

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVIII

2

1997

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 @ knj. kcn.ru

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

Подписано в печать 10.04.97 г. Формат издания 70×108 ¹/₁₆. Бум. офс. № 1.
Гарнитура таймс. Объем 5 пл. Уч. изд. 10,8. Зак. Н-180.
420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1997

2

ТОМ
LXXVIII

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

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.33/.36—02:616.155.1

ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ОРГАНОВ ГЕПАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ НА ФОНЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

И.М. Царапкин, С.С. Бессмельцев

*Российский НИИ гематологии и трансфузиологии (директор — проф. Е.А. Селиванов),
г. Санкт-Петербург; Всеволжское территориально-медицинское объединение
(главврач — С.М. Бабушкина), Ленинградская область*

Синдром эндогенной интоксикации, как правило, сопровождает все заболевания и осложнения, связанные с повышенным белковым катаболизмом или деструкцией тканей, поражением детоксикационных и выделительных систем организма [13]. Он также характеризуется накоплением в высоких концентрациях конечных и промежуточных продуктов нормального или нарушенного обмена, которые в основном распределяются между плазмой и эритроцитами [7, 8].

В возникающих расстройствах эритроцитам принадлежит главенствующая роль, прежде всего вследствие их многочисленности, способности изменять свою форму и образовывать агрегаты [15, 18]. Кроме того, эритроциты, обладая огромной площадью, равной примерно 3000 м², принимают участие в адсорбции целого ряда веществ. Изменения в окружающей среде эритроцитов приводят к нарушению энергетических процессов, повреждению оболочки эритроцитов [14].

Роль реологических нарушений выявлена при хирургической патологии и септических состояниях [1, 7, 15, 18], ишемической болезни сердца [1, 6], гипертонической болезни [3, 9], острых нарушениях мозгового кровообращения [10], заболеваниях системы крови [15] и ряде других патологических состояний. Поскольку нарушения гемореологических свойств играют значительную роль в развитии расстройств микроциркуляции, нами выделены и изучены наиболее информативные реологические показатели крови при патологии желудочно-кишечного тракта, сопровождающейся эндогенной интоксикацией, а также определена их прогностическая значимость.

Обследованы 30 больных в возрасте от 26 до 80 лет (18 мужчин и 12 женщин), находившихся в реанимационном отделении. Больные были прооперированы или лечены консервативно по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболева-

ний желчевыводящих путей, поджелудочной железы.

По характеру патологии определились две группы больных. В 1-ю группу вошли 15 больных в возрасте от 26 до 55 лет. У 11 из них была произведена субтотальная резекция желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, причем у 7 — на фоне кровотечения. 2 больным с перфоративной язвой желудка и явлениями местного перитонита операции ограничивали ушиванием перфоративного отверстия, 2 — лечили консервативно по поводу желудочного кровотечения.

2-я группа состояла из 15 больных в возрасте от 27 до 80 лет, из них оперативное вмешательство перенесли 12 человек. 9 больным произведена холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни, 2 — наложен холецистоэнтероанастомоз по поводу рака головки поджелудочной железы и фатерова соска, одному — дренирована салниковая сумка в связи с острым панкреонекрозом. Остальным больным была проведена консервативная терапия (у одного был острый холецистит и у 2 — цирроз печени).

У всех больных определяли реологические показатели по предложенным ранее методам [16]: вязкость цельной крови (ВК), коэффициент вязкости эритроцитов ($KV_{эр.}$), индекс деформируемости неотмытых (ИД_{неотм.эр.}) и отмытых эритроцитов (ИД_{отм.эр.}) с использованием фильтров типа "Красной ленты". Микроскопически исследовали агрегационную способность эритроцитов с подсчетом количества малых и больших агрегатов. Кроме того, вычисляли среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците в пг (ССГ), средний объем эритроцитов в фл ($СО_{эр.}$) [11], концентрацию фибриногена, активность протромбинового комплекса, уровень общего белка, билирубина, мочевины и креатинина; подсчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации Я.Я.Кальф-Калифа (ЛИИ). Реологические показатели определяли в 1—2-е сутки поступления больных, остальные лабораторные исследования проводили ежедневно. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц.

При сравнении реологических показателей в контрольной и 1-й группах

(табл. 1) выявлены следующие изменения: ВК и $KV_{эр.}$ повышались в среднем на 13%, ИД_{неотм.эр.} и ИД_{отм.эр.} были снижены соответственно на 7% и 1,4%. Количество больших агрегатов повысилось на 29%, а величина агрегации эритроцитов — на 6%, между тем число малых агрегатов уменьшилось на 12,5%. Кроме того, имели место умеренная гипопроотеинемия и повышение ЛИИ до $2,99 \pm 0,70$. Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците не превышало нормы.

Некоторые особенности реологических изменений крови наблюдались у 9 больных этой группы, у которых заболевание осложнилось кровотечением: ухудшение деформируемости эритроцитов на 28%, в то время как при отсутствии геморрагий — на 15%. Наряду с этим отмечалось уменьшение концентрации фибриногена на 46%, уровня билирубина на 9%, а значение ЛИИ на 15% по сравнению с таковыми у пациентов без кровотечения.

У больных 2-й группы имели место более выраженные изменения реологических показателей: ВК повысилась на 18%, ВК_{отм.эр.} — на 26%; ИД_{неотм.эр.} и ИД_{отм.эр.} достоверно снизились соответственно на 20% и 24,2%. Агрегационная способность эритроцитов увеличилась на 12%, а количество больших агрегатов — на 51%, число же малых агрегатов оставалось сниженным на 17%. Уровни билирубина и креатинина, а также концентрация фибриногена по сравнению с данными 1-й группы были более высокими (табл. 2). Как и в 1-й группе сохранялась умеренная гипопроотеинемия, одновременно зарегистрировано увеличение ЛИИ на 15%. ССТ и $СО_{эр.}$ оставались в пределах нормы.

О выраженности симптомов интоксикации судили по клинической симптоматике, количеству пораженных органов, уровням билирубина, мочевины и креатинина, значению ЛИИ. Определение ЛИИ дает возможность перевода гемограмм в соизмеримые показатели, отражающие степень интоксикации [8]. По данным Цандера [22], летальность прямо пропорциональна количеству органов, вовлеченных в патологический процесс. Так, из общего числа обследованных четверо скончались в результате развития синдрома

Изменение реологических показателей крови у больных с заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки и органов гепатодуоденальной зоны

Показатели	Норма (n = 10) $\bar{X} \pm S\bar{X}$	1-я группа (n = 15) $\bar{X} \pm S\bar{X}$	2-я группа (n = 15) $\bar{X} \pm S\bar{X}$
Нб, г/л	120,0—160,0	114,1±8,7	125,1±4,6
ССГ, пг	27,0—33,3	31,2±2,1	33,2±0,2
СО эр., фл	76,0—96,0	95,6±1,2	96,1±0,8
Тромбоциты	180,0—320,0	200,9±22,9	187,7±25,6
ВК, усл. ед.	1,6±0,4	1,9±0,1	1,9±0,1
Р		> 0,05	> 0,05
КВ эр., усл. ед.	1,7±0,1	2,0±0,1	2,2±0,2
Р		> 0,05	> 0,05
ИД неотм. эр., усл. ед.	1,9±0,1	1,8±0,1	1,6±0,1
Р		> 0,05	< 0,01
ИД отм.эр., усл. ед.	2,2±0,1	2,2±0,3	1,7±0,1
Р		> 0,05	< 0,01
Агрегационная способность эритроцитов, %	68,0±8,6	70,8±6,9	76,1±5,5
Р		> 0,05	> 0,05
Количество малых агрегатов, тыс/мм ³	232,0±42,0	203,3±21,0	192,9±32,9
Р		> 0,05	> 0,05
Количество больших агрегатов, тыс./мм ³	110,0±43,2	142,2±51,2	166,7±28,0
Р		> 0,05	> 0,05

Р — по сравнению с данными контрольной группы.

Таблица 2

Изменение некоторых биохимических показателей у больных с заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки и органов гепатодуоденальной зоны

Показатели	1-я группа (n= 15) $\bar{X} \pm S\bar{X}$	2-я группа (n=15) $\bar{X} \pm S\bar{X}$
Фибриноген, г/л	4,4±0,5	5,9±0,6
Протромбин, %	91,3±3,7	87,2±3,2
Общий белок, г/л	59,1±1,9	59,7±1,7
Билирубин, мкмоль/л	17,6±3,2	38,7±9,6
Мочевина, ммоль/л	7,0±0,7	10,3±2,7
Креатинин, ммоль/л	0,08±0,01	0,14±0,04
ЛИИ	3,0±0,7	3,3±1,2

полиорганной недостаточности, что было подтверждено на аутопсии. У всех умерших было поражено не менее трех-четырех органов, в частности легкие, печень и почки, причем у 2 определены признаки выраженного геморрагического синдрома с наличием сгустков крови в брюшной полости, желудке и кишечнике. У всех больных с последующим летальным исходом в первые сутки поступления в отделение были

выявлены существенные изменения реологических свойств крови, главным образом деформируемости эритроцитов. В то же время клинических проявлений микроциркуляторных расстройств не обнаружилось ни у одного из них. Следовательно, индекс деформируемости эритроцитов имеет прогностическое значение.

Наглядным примером ранних гемореологических сдвигов в организме может служить следующая история болезни.

В., 26 лет, поступил в реанимационное отделение 22.03.1994 г. с жалобами на слабость, тошноту, темный жидкий стул. Заболел остро.

При осмотре состояние тяжелое, кожные покровы бледные. АД — 90/60 мм Нг, пульс — 102 уд. в 1 мин, ритмичный. Тоны сердца чистые. Легкие без патологических изменений. Живот умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области.

Лабораторные показатели от 23.03.1994 г.: Нб — 82 г/л, эр. — $2,5 \cdot 10^{12}/л$, Нт — 0,24 л/л, тромбоц. — $180 \cdot 10^9/л$, СО эр. — 96 фл., л. — $6,0 \cdot 10^9/л$, п. — 4%, с. — 60%, эоз. — 3%,

б. — 0%, лимф. — 27%, мон. — 6%, СОЭ — 11 мм/ч. Выявлены анизоцитоз — 2, пойкилоцитоз — 1. Содержание общего белка — 48 г/л, протромбина — 76%, фибриногена — 2,5 г/л, ВК — 1,6 усл. ед., КВ эр. — 1,8 усл. ед., ИД отм. эр. — 2,2 усл. ед., агрегационная способность эритроцитов — 58%, количество малых агрегатов — 130 тыс./мм³, количество больших агрегатов — 110 тыс./мм³, ЛИИ — 0,52.

Фиброгастродуоденоскопия от 23.03.1994 г.: на задней стенке двенадцатиперстной кишки определена язвенная ниша размером 0,3 × 0,3 см, дно покрыто фибрином; на момент осмотра кровотечения не выявлено. Лечебные мероприятия включали инфузионную терапию, гемотрансфузии эритроцитарной массы ежедневно, симптоматические средства.

25.03.1994 г. повторно исследованы вязкость крови и деформируемость эритроцитов: выявлено снижение ИД отм. эр. в 1,5 раза (до 1,5 усл. ед.), ВК и КВ эр. не изменились.

Hb — 76 г/л, эр. — 1,9 · 10¹²/л, Ht — 0,21 л/л, тромбоц. — 120 · 10⁹/л, СОЭр. — 110,5 фл. л. — 6,8 · 10⁹/л, п. — 2%, с. — 78%, эоз. — 3%, б. — 0%, лимф. — 12%, мон. — 5%. Обнаружены анизоцитоз, склонность к микроцитозу. Протромбиновый комплекс — 67%, уровень фибриногена — 3,2 г/л.

При повторной фиброгастродуоденоскопии от 26.03.1994 г. выявлено кровотечение из язвенной ниши. В этот же день произведена субтотальная резекция 2/3 желудка. 29.03.1994 г. больного перевели в хирургическое отделение. Реологические показатели: (КВэр. — 1,4 усл. ед., ИД отм. эр. — 3,4 усл. ед.). В последующем осложнений не было.

По поводу данного наблюдения хотелось бы отметить, что у больного уже при поступлении имели место глубокие реологические расстройства. Активность же протромбинового индекса и концентрации фибриногена были снижены умеренно. Клинические проявления геморрагического синдрома удалось зарегистрировать только на 3-й день при повторном фиброгастродуоденоскопическом исследовании. Это наблюдение подтверждает важное диагностическое и прогностическое значение такого реологического показателя, как индекс деформируемости эритроцитов.

Таким образом, у тяжелых больных с патологией печени, поджелудочной

железы, желчевыводящих путей, а также язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдаются выраженные реологические расстройства. Однако у пациентов 2-й группы функциональное состояние печени было нарушено уже исходно, на что указывал высокий уровень билирубина. Совершенно очевидно, что в такой ситуации дезинтоксикационная функция органа снижена, и концентрация токсических веществ в крови может нарастать по мере усиления метаболических сдвигов в организме. Повышенный ЛИИ в данном случае свидетельствует о напряженности компенсаторных механизмов. Одновременно с этим дисфункция органов детоксикации приводит к нарушению других систем, в частности к возникновению реологических расстройств, что подтверждается нашими исследованиями. При этом степень трансформации эритроцитов прогрессирует, что отражается на их деформационных и агрегационных свойствах и зависит от тяжести патологического процесса. Результаты наших исследований согласуются с литературными данными [13, 17, 18].

Деформируемость эритроцитов определяется их вязкостью, вязко-эластическими свойствами мембраны и геометрическим взаимоотношением поверхности клеток к их объему [15, 20, 21]. Как видно из представленных данных, у обследованных нами больных СОЭр. и ССГ не менялись, следовательно, отношение поверхности эритроцитов к их объему было в пределах нормы. Однако возрастала вязкость эритроцитов и снижался их индекс деформируемости, что указывает на определенную роль в нарушениях деформируемости эритроцитов таких показателей, как эластичность мембраны и вязкость внутриклеточного содержимого. Одновременно увеличивалась агрегационная способность эритроцитов, причем она была обусловлена образованием больших эритроцитарных агрегатов в виде многомерных фигур и необратимых комплексов. Такие изменения мы связываем с гиперфибриногенемией, преобладанием процессов белкового катаболизма (что подтверждалось обнаружением гипо-протеинемии) и накоплением в организме токсических про-

дуктов распада тканей. По мнению Н.П. Александровой и соавт. [1], при поступлении этих токсических продуктов в сосудистое русло происходит их адсорбция на поверхности эритроцитов, что сопровождается увеличением их агрегации. При патологической агрегации эритроцитов наблюдается существенное повышение активности эритроцитарных факторов свертывания, а при неизбежном разрушении клеток в необратимых эритроцитарных комплексах тромбопластические вещества высвобождаются в кровоток, являясь пусковым механизмом синдрома ДВС. Одновременное увеличение вязкости эритроцитов и ослабление их деформируемости приводят к повышению ВК и блокаде микроциркуляции в органах [2], клинически проявляясь тромбгеморрагическими осложнениями. В настоящем исследовании геморрагические осложнения наблюдались у 9 больных 1-й группы. Примечательно, что объем кровопотери был значительным и у ряда больных достигал 1,0—1,5 л. Возникающая вследствие кровопотери гипоксия органов и тканей с развитием в дальнейшем метаболического ацидоза, безусловно, оказывает дополнительное отрицательное воздействие на деформируемость эритроцитов. Установлено, что изменение концентрации углекислоты, снижение рН крови ухудшают деформируемость эритроцитов [4, 12]. Возможно, что в ухудшении реологических свойств крови у больных с наличием инфекционных осложнений определяющую роль играют лейкоциты, которые активно участвуют в первичном гемостазе, взаимодействуя с тромбоцитами и синтезируя фактор активации под влиянием иммунных комплексов. В частности, в этих процессах активное участие принимают нейтрофильные гранулоциты, базофилы, лимфоциты, моноциты [5, 19]. По нашим данным, у больных всех групп было снижено количество лимфоцитов ($13,3 \pm 2,0\%$), более выраженное при геморрагиях. Кроме того, у 12 больных 2-й группы и у 7 больных 1-й группы с геморрагическими осложнениями было повышено число палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов (соответственно $14,7 \pm 4,5\%$ и $10,6 \pm 4,9\%$).

В заключение считаем необходимым подчеркнуть, что эндогенная интокси-

кация при патологии желудка, двенадцатиперстной кишки и органов гепатодуоденальной зоны сопровождается глубокими реологическими расстройствами. Гиперфибриногенемия, белковый катаболизм, адсорбция токсических продуктов распада тканей на поверхности эритроцитов способствуют их патологической агрегации с образованием конгломератов и снижением эластичности мембраны. При неизбежном разрушении эритроцитов в кровоток высвобождаются тромбопластические вещества, которые активируют гемостаз и являются пусковым механизмом синдрома ДВС. Возникающая кровоточивость ведет к гипоксии органов и тканей, метаболическому ацидозу и служит дополнительным фактором, ухудшающим реологические свойства крови. Наиболее наглядно меняются деформируемость и агрегация эритроцитов, которые зачастую опережают сдвиги других показателей, характеризующих гемокоагуляционные и реологические свойства крови и поэтому, с нашей точки зрения, могут рассматриваться своего рода маркерами такого грозного осложнения, каковым является синдром ДВС, а также показателями, имеющими определенное прогностическое значение.

В ухудшении реологических свойств крови не исключается роль лейкоцитов, особенно у больных с наличием инфекционных осложнений. Немаловажным показателем, отражающим степень участия иммунных защитных сил организма, является ЛИИ. Следовательно, определение агрегации, деформируемости эритроцитов и ЛИИ могут служить дополнительными критериями адекватности терапии больных с патологией печени, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исходя из результатов исследования, мы рекомендуем следующее.

1. У всех больных с хирургической патологией желудка, двенадцатиперстной кишки и органов гепатодуоденальной зоны при их поступлении в реанимационные отделения необходимо изучить деформируемость отмытых и неотмытых эритроцитов, их вязкостный показатель и агрегационную способность. Обращаем внимание на обязательность не только подсчета количест-

ва эритроцитарных агрегатов, но и качественной их оценки (большие и малые агрегаты, форма агрегатов, многомерность).

2. При выявлении изменений указанных показателей исследование необходимо повторить 2—3 раза в неделю и одновременно определить содержание фибриногена и протромбиновый индекс.

3. О выраженности симптомов интоксикации можно судить не только по клинической симптоматике, но и по содержанию общего билирубина, мочевины и креатинина в сыворотке крови, ЛИИ Я.Я. Кальфа-Калифа.

4. Коррекцию указанных нарушений следует осуществлять путем лечения основного заболевания, трансфузий эритроцитарной массы, инфузионно-детоксикационной терапии, а при выявлении высокой агрегационной способности эритроцитов за счет многомерных больших агрегатов надо применять реологические растворы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Н.П., Петухов Е.Б., Васильев В.Е., Березов В.П.//Вестн. хир. — 1986. — № 8. — С. 122—125.
2. Бессмельцев С.С., Царапкин И.М. Актуальные вопросы трансфузиологии и клинической медицины: Материалы научно-практической конференции. — Киров, 1995.
3. Катюхин Л.Н., Маслова М.Н.//Лаб. дело. — 1989. — № 11. — С.49—51.
4. Лабори А. Современные проблемы реаниматологии/Под ред. П.Д. Горизонтова, А.М. Гуревича. — М., 1980.
5. Лакин К.М., Фельдбаум В.А., Лебедев А.А.//Фармакол. и токсикол. — 1971. — № 1. — С.104—106.
6. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. — М., 1982.
7. Оболенский С.В., Малахова М.Я., Еришов А.Л.//Вестн. хир. — 1991. — № 3. — С. 95—100.
8. Оболенский С.В., Малахова М.Я. Лабораторная диагностика интоксикации в практике интенсивной терапии. Учебное пособие для врачей-слушателей. — Санкт-Петербург, 1993.
9. Парфенов А.С., Редичи Е.Г., Иванова М.В.//Лаб. дело. — 1987. — № 4. — С.261—263.
10. Рахиджанов А.Р., Шамсиев Э.С., Крылов В.И.//Лаб. дело. — 1989. — № 3. — С.54—55.

11. Руководство по клинической лабораторной диагностике/Под ред. М.А. Базарновой. — Киев, 1982.

12. Сигал В.Л.//Клин. лаб. диагност. — 1993. — № 4. — С. 19—22.

13. Соколова В.А., Виноградов А.Я., Гранова Л.В., Козинец Г.В.//Анест. и реаниматол. — 1988. — № 6. — С. 62—64.

14. Федорова З.Д., Котовщикова М.А., Бессмельцев С.С.//Лаб. дело. — 1988. — № 2. — С. 29—31.

15. Федорова З.Д., Абдулкадыров К.М., Бессмельцев С.С., Котовщикова М.А.//Гематол. и трансфузиол. — 1989. — № 2. — С. 12—17.

16. Федорова З.Д., Бессмельцев С.С., Котовщикова М.А. Методы исследования агрегации, вязкости и деформируемости эритроцитов: Методические рекомендации. — Л., 1989.

17. Цыганский А.А., Кваша А.И.//Анест. и реаниматол. — 1988. — № 2. — С.10—13.

18. Эстрин В.В., Муравьев О.В., Комаров А.Ф.//Анест. и реаниматол. — 1993. — № 2. — С.40—43.

19. Banks D.S., Mitchel J.R.A.//Thromb. Diath. Haemoreol. — 1973. — Vol. 30. — P. 36—46.

20. Fahraes A. The dangerous red cell//Clin. Haemoreol. — 1984. — Vol. 4. — P. 115—132.

21. Stoltz Y.//Clin. Hemoreol. — 1982. — Vol. 2. — P. 163—173.

22. Zander J.//Anasth. Intensivther. Notfallmed. — 1989. — Bd.24. — S. 216—220.

Поступила 16.07.96.

CHANGES OF RHEOLOGIC BLOOD PROPERTIES IN THE PATHOLOGY OF GASTROENTERIC TRACT AND HEPATODUODENAL ZONE ORGANS IN THE PRESENCE OF ENDOGENIC INTOXICATION

I.M. Tsarapkin, S.S. Bessmeltsev

Summary

The examination of 30 patients in the presence of operative or conservative treatment is performed to study rheologic blood properties and to select the most informative tests for the diagnosis of microcirculatory disorders in the pathology of gastroenteric tract and hepatoduodenal zone. It is revealed that endogenic intoxication in the pathology of the stomach, duodenum and hepatoduodenal zone organs is accompanied by grave rheologic disorders. The determination of aggregation, deformation of erythrocytes and intoxication leukocytic index can serve as an additional criterion of treatment adequacy of patients with the pathology indicated.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЯЗКОСТИ КРОВИ ПОСЛЕ ЛАПАРОТОМНЫХ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЙ

А.Н. Чугунов, В.М. Белопухов, И.В. Федоров, С.Л. Зазвонов,
А. П. Борисов, Е.А. Новоселов, Н.А. Баишева, Г.Б. Мухин

Кафедра эндоскопической и общей хирургии (зав. — доц. А.Н. Чугунов),
кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. А.А. Назипов)
Казанской государственной медицинской академии, Республиканский
медицинский диагностический центр (главврач — Р.З. Абашев) МЗ РТ

За последние годы эндохирургические технологии широко распространились во всем мире. При хирургическом лечении желчнокаменной болезни до 90% операций выполняются лапароскопическим путем [2]. Стремительно расширяются показания к малоинвазивным операциям в неотложной и плановой хирургии [4]. Повсеместное распространение эндохирургических операций подтвердило преимущества лапароскопического доступа: это малая травматичность, сокращение госпитального периода, быстрая реабилитация, снижение частоты осложнений и косметический эффект [5].

Под нашим наблюдением находились 135 больных, которым были выполнены лапароскопические и лапаротомные холецистэктомии. Больные были разделены на три группы. Больные 1-й группы были прооперированы по поводу калькулезного холецистита лапаротомным доступом. Во 2-й группе проводились холецистэктомии с инсуффляцией при давлении 14 мм Нг, в 3-й — холецистэктомии при минимальном давлении (3—5 мм Нг) в брюшной полости.

Вязкость крови измеряли в ламинарном режиме на ротационном микровискозиметре МВР-1 конструкции В.А. Гончарова [6]. Все пробы исследовали не позже чем через 3 часа после взятия их у пациентов. Кровь стабилизировали гепарином (20 ед. на 1 мл). Замеры производили при температуре 37° С. Структурная схема действия прибора заключалась в том, что на рабочую поверхность статора с помощью микродозатора наносили 30 мкл исследуемой крови, сверху на каплю помещали ротор. Под действием сил поверхностного натяжения ротор поддерживался во взвешенном состоянии и автоматически устанавливался соосно статору. Благодаря наличию вращающегося магнитного поля на ротор действовал постоянный вращающийся момент силы. Кажущуюся

вязкость измеряли в сантипуазах (сПз) и исследовали при следующих скоростях сдвига — 50 с⁻¹, 100 с⁻¹, 150 с⁻¹, 200 с⁻¹, 250 с⁻¹.

Наблюдения за изменениями вязкости крови больных проводили на следующих этапах: через сутки после операции, через 3 суток, на 5, 7, 9 и 11-е сутки.

Влияние хирургических операций на гемореологические свойства крови и микроциркуляцию проявляется уменьшением капиллярного кровотока [1]. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов становятся недостаточными. В тканях развивается локальное нарушение обмена веществ, отличительным признаком которого является метаболический ацидоз. Под влиянием ацидоза возникают два феномена, имеющие большое значение в дальнейшем развитии расстройств микроциркуляции при хирургических вмешательствах: это нарушение равновесия сосудистого тонуса артериол и вен (венул) и повышенная свертываемость протекающей крови (гиперкоагуляция). Вазоконстрикция касается прекапиллярных (артериол) и посткапиллярных (венул) сосудов. Капиллярная перфузия и гидростатическое давление в капиллярах уменьшаются. Как следствие относительного преобладания коллоидно-осмотического давления в крови жидкость из интерстиция устремляется в капилляры [6]. В дальнейшем состояние больного ухудшается, что связано с накоплением кислых продуктов обмена, ведущим к расширению прекапиллярных сосудов, в то время как посткапиллярные сосуды остаются суженными. Вследствие этого кровоток замедляется, кровь скапливается в капиллярах, повышается внутрикапиллярное давление. Благодаря преобладанию гидростатического давления плазма теперь переходит из обоих капиллярных отделов в интерстиций.

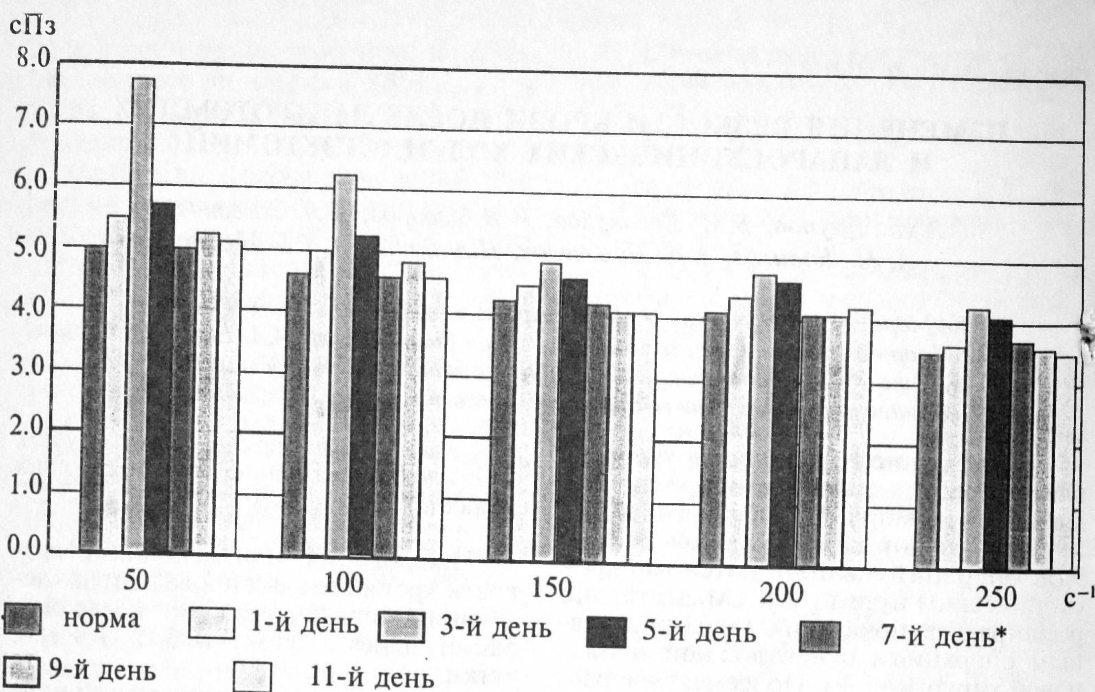


Рис. 1. Изменения вязкости крови (ось абсцисс) при различной скорости сдвига (ось ординат) после лапаротомной холецистэктомии. * Недостоверно.

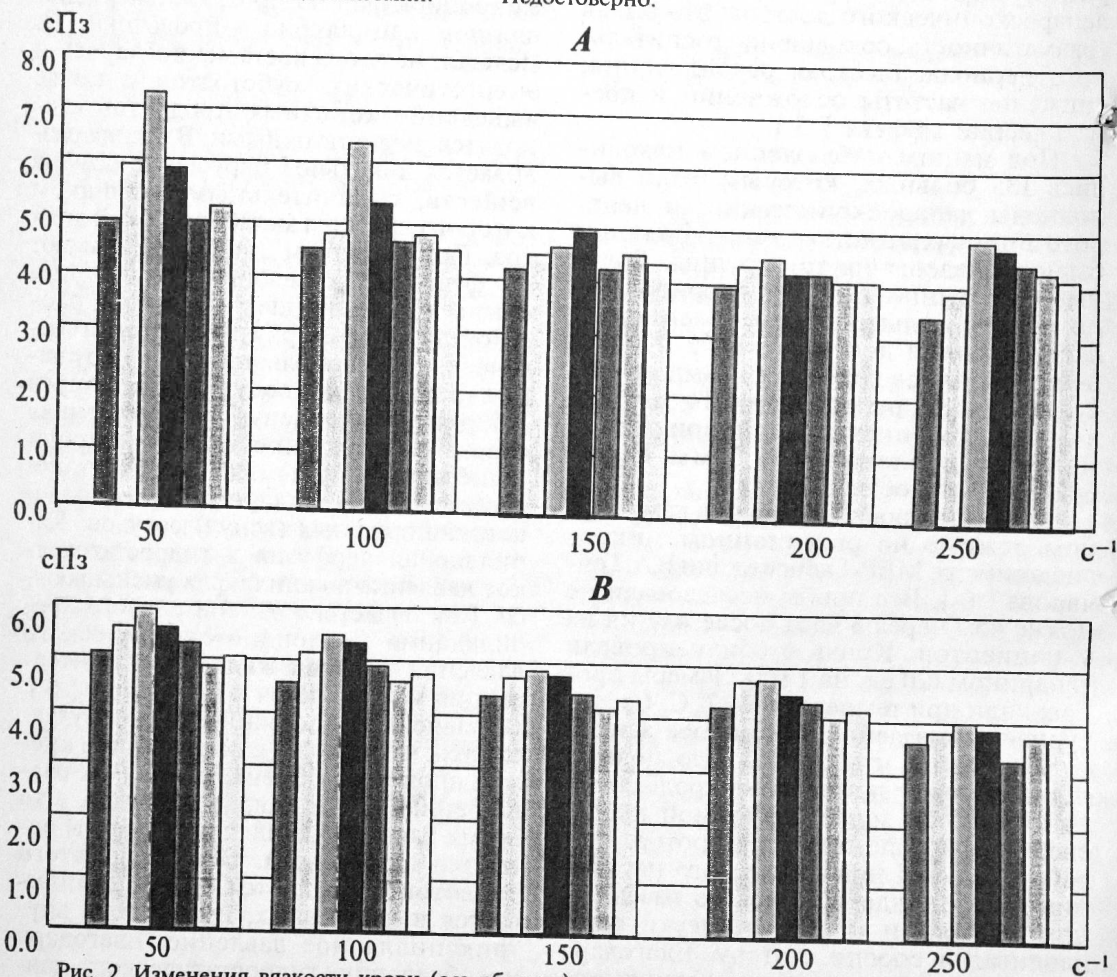


Рис. 2. Изменения вязкости крови (ось абсцисс) при различной скорости сдвига (ось ординат) после эндоскопической холецистэктомии на фоне P=4 мм Hg (A) и P=14 мм Hg (B). Обозначения те же, что и на рис. 1.



Рис. 3. Схема развития гемореологических нарушений при холецистэктомиях.

В медленно текущей и сгущенной крови наступает агрегация клеток крови (сладж эритроцитов и глыбки тромбоцитов) [5]. Наблюдаются увеличение вязкости крови и повышение её свёртываемости (см. схему).

Описанные выше процессы возникают в организме человека при лапаротомных оперативных вмешательствах, особенно в момент травматизации кожных покровов, и выражаются они в резком повышении вязкости крови, что не происходит при эндоскопических доступах. К концу оперативных вмешательств увеличиваются вязкость крови и предел ее текучести, к 3-м суткам после операции усугубляются реологические нарушения (рис. 1).

При проведении эндоскопических операций (при $P=14$ мм Нг) также наблюдаются изменения микроциркуляции, сосудистого тонуса прекапилляров (артериол) и посткапилляров (венул), но эти изменения не столь значительны. При этом виде хирургического вмешательства почти исключен (или значительно уменьшен) травматический фактор, но в этом случае появляется другой фактор, изменяющий гемодинамику и микроциркуляцию, — это повышенное давление внутри брюшной полости.

Изменение внутрибрюшного давления ведет к уменьшению объема венозного возврата к сердцу. Следствием этого являются уменьшение ударного объема сердца и падение артериального давления. Организм реагирует на это повышением возбудимости симпатической нервной системы и максимальным выбросом катехоламинов (адреналина и норадреналина). Исходом этой реакции служит вазоконстрикция сосудов и в дальнейшем развитие тех же нарушений, что и при лапаротомных операциях (рис. 2, 3).

Первая эндоскопическая холецистэктомия (при $P=3-5$ мм Нг) была произведена в декабре 1995 г. на базе кафедры эндоскопической хирургии КГМА. Эта операция позволила значительно уменьшить число послеоперационных осложнений и добиться положительной динамики микроциркуляции и вязкости крови.

В эти же сроки наблюдается развитие микроциркуляторных, тромботических осложнений и послеоперационных кровотечений. Характерные изменения реологических свойств крови имеют место на 3 и 7-е сутки (после лапаротомной холецистэктомии), а последующая нормализация реологических

свойств — лишь на 12-е сутки, что обуславливает тяжесть состояния больного в первые три дня после операции. Низкие цифры пневмоперитонеума практически не оказывают отрицательного воздействия на состояние гемодинамики и функцию дыхания.

За последние 6 месяцев нами выполнено 20 эндоскопических холецистэктомий при минимальном давлении в брюшной полости. Все пациенты страдали хроническим калькулезным холециститом и были старше 60 лет. Изменения вязкости крови у пациентов не наблюдаются (рис. 2).

Исходя из полученных данных, мы предлагаем у пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и легочной систем проводить эндоскопические холецистэктомии при минимальном давлении как менее травматичные и способствующие быстрой реабилитации в послеоперационном периоде. Риск осложнений у пациентов существенно уменьшается, и наблюдается положительная динамика изменений микроциркуляции и вязкости крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белопухов В.М., Федоров И.В., Шаймуратов И.М. Особенности обезболивания в эндохирургии. — Казань, 1996.
2. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия. — М., 1992.
3. Гончаров В.Л. Ротационный вискозиметр. — Патент РФ № 1749776.
4. Емельянов С.И., Матвеев Н.Л., Феденко В.В. Эндоскоп. хир. — 1995. — № 9. — С. 14.
5. Левтов В.А., Резицер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. — М., 1982.
6. Deziel D.D., Millikan K.W., et. al. //Am. J. Surg. — 1993. — Vol. 165. P. 9—14.
7. Vogel R. Beitrage zur haemorheologie und zur haemodynamik. — Merseburg, DDR, 1985. — P. 140.

Поступила 16.01.97.

BLOOD VISCOSITY CHANGES IN LAPAROTOMIC AND LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMIES

A.N. Chugunov, V.M. Belopukhov, I.V. Fedorov,
S.L. Zazvonov, A.P. Borisov, E.A. Novoselov,
N.A. Baisheva, G.B. Mukhin

S u m m a r y

It is suggested to perform endoscopic cholecystectomies with minimum pressure as less traumatic and promoting rapid rehabilitation in postoperative period in patients of elderly and senile age with accompanying diseases of cardiovascular and pulmonary systems. The risk of complications in patients significantly decreases and the positive dynamics of changes in blood microcirculation and viscosity is observed.

ИНТЕНСИФИКАЦИЯ РЕНТГЕНО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

М.Ф. Мусин, А.Ф. Юсупова, Р.Ш. Сафин, С.Г. Глебашева

Кафедра лучевой диагностики и терапии (зав. — проф. И.И. Камалов)
Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главрач — Ф.Г. Фатихов) МЗ РТ

В связи с высокой частотой заболеваний желудка актуальной проблемой является их своевременная и точная диагностика. В комплексной их диагностике ведущая роль отводится рентгенологическому исследованию. Введение в практику гибких эзофагогастродуоденоскопов, обеспечивающих относительную безопасность обследования, значительно повысило значение эндоскопии. И хотя существует множество работ о роли того или иного метода в диагностике [1, 2, 6, 7, 8], до настоящего времени гастроэнтерологам достаточно сложно выбрать нужный метод обследования — рентгенологический или эндоскопический. Во многих случаях для постановки диагноза достаточно использование лишь одного из них.

Конечной целью разрабатываемой нами интенсивной диагностики является определение последовательности методов исследования для постановки диагноза. Иногда для этой цели достаточно использование одного метода, иногда — нескольких, чаще трех методов в нужной последовательности, которую мы называем стратегией [3, 4]. Для оценки эффективности диагностических исследований были разработаны собственные критерии [5], при этом большое значение мы придавали не только их информативности, но и безопасности, доступности и надежности.

Целью данного исследования являлась оценка диагностической возможности рентгенологического и эндоскопического методов при различных заболеваниях желудка. Особое внимание было уделено изучению возможности этих исследований при диагностике такой редко встречающейся патологии, как подслизистые опухоли, составляю-

щие, по нашим данным, 4% от числа всех опухолей желудка. Диагностика и лечение этих новообразований менее изучены, они редко выявляются до операции как новообразования доброкачественного характера, некоторые из этих опухолей квалифицируются как раковые. Неточность дооперационной диагностики лишает хирурга возможности индивидуально определять объем оперативного вмешательства. Актуальность проблемы подслизистых опухолей обусловлена не только сложностью диагностики, но и склонностью этих образований к озлокачествлению.

Обследованы 133 человека в возрасте от 20 до 60 лет. Все больные прошли рентгенологическое и эндоскопическое обследования. Распределение больных по нозологическим формам и эффективность диагностических методов показаны в таблице.

Распределение больных по нозологическим формам и эффективность при этих заболеваниях диагностических методов

Диагнозы	Число больных	Возможности методов	
		рентгенологического	ФЭГДС
Острый гастрит	8	—0,5	1,0
Хронический гастрит	28	0,75	0,9
Дуоденогастральный рефлюкс	72	0,9	0,6
Ригидный антрум-гастрит	12	0,3	0,08
Эрозивный гастрит	22	—0,2	1,0
Язва желудка	30	0,7	0,9
Подслизистые опухоли	15	0,9	0,6
Рак желудка	18		
распространенная форма	10	0,9	1,0
ранняя форма	8	0,2	0,7
Средняя эффективность диагностики		0,4	0,7

Примечание. Результативность диагностических методов определялась по разработанной нами формуле [5], при этом диапазон их эффективности варьировал от —1 до 1.

Острый гастрит был выявлен у 8 больных только при фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС). При хроническом гастрите (у 28 больных) рентгенологически в периоде обострения определялись жидкость, слизь натошак, широкие или сглаженные складки, их ригидность. Однако величина складок является индивидуальным признаком. У 48% больных хронический гастрит был диагностирован нами эндоскопически и при нормальном рельефе слизистой, а у 12% — наоборот: несмотря на выраженные изменения рельефа хронического гастрита не было. У всех больных с дуоденогастральным рефлюксом рентгенологически определены измененные или мало измененные складки, однако морфологически при ФЭГДС обязательно выявлялся хронический гастрит — от поверхностного до атрофического. Ригидный антральный гастрит (у 12 больных) — особая его форма, и при подозрении на его наличие предпочтительнее рентгенологический метод, так как только с его помощью можно определить деформацию антрального отдела, его укорочение, нарушение перистальтики — ослабление моторно-эвакуаторной функции с сочетанием изменения рельефа слизистой.

В диагностике эрозивного гастрита (у 22 больных) ведущая роль принадлежала ФЭГДС: при этом виде обследования эрозии являются обыденной находкой. При рентгенологическом же методе эрозии, особенно острые, обнаруживаются лишь в порядке исключения. При методически правильно проведенном рентгенологическом обследовании у 4 больных были распознаны только полные хронические эрозии от 1 см и более в виде дефектов с центральным депо бария. Эндоскопически этот вид эрозий желудка выявляется в виде полиповидных образований с неизменной в периоде ремиссии слизистой, в периоде же обострения поверхность этих образований может быть эрозирована с кратерообразной вершиной.

Язвы желудка были диагностированы при рентгеноскопии в клинике в 89—93% случаев, в поликлинике — в

77—85%, при ФЭГДС — в 94—99%. Из 30 обследованных нами больных с язвой желудка при локализации язвы в области угла обострение гастрита было определено у 48% больных, в средней трети тела желудка — у 67%, в кардиальном отделе — у 88%. Поэтому большую роль в возникновении гастрита, сопровождающего язву, мы отводим дуоденогастральному рефлюксу.

В течение двух лет при эндоскопическом обследовании нами были выявлены 15 больных с подслизистыми новообразованиями, что составляло 0,75% от числа всех обследованных и 4% от числа больных с различными новообразованиями в желудке. Во всех случаях новообразования первично были обнаружены эндоскопически и лишь затем вторым этапом было проведено рентгенологическое обследование.

Все больные с подслизистыми новообразованиями были прооперированы — диагноз подтвердился морфологически. Из них у 3 больных была лейомиома, у 2 — невринома, у 3 — фиброма. К этой группе больных мы отнесли 7 человек с эктопией поджелудочной железы. Считаем это правомочным, так как в большинстве случаев эти подслизистые образования правильно не интерпретируют и эндоскопическим путем чаще диагностируют полип или подслизистую опухоль. Хотя мы считаем, что это образование имеет специфичную эндоскопическую симптоматику: характерную локализацию в антральном отделе желудка, отчетливую визуализацию в просвете, небольшие размеры (от 1 до 2 см) и втяжение слизистой в центре.

Больные находились на лечении в хирургическом и гастроэнтерологическом отделениях. Клиническая картина, жалобы, анамнез были достаточно разнообразными: в основном желудочные расстройства, жалобы на боли в эпигастрии, не связанные с приемом пищи. Поэтому подслизистые новообразования выявлялись случайно при плановом эндоскопическом обследовании. Только 2 больных с невриномой беспокоили сильные боли в эпигастриальной области, что характерно для этой

разновидности опухоли. У одного больного с клиникой язвенной болезни язва в нижней трети тела желудка сочеталась с лейомиомой в области дна.

При эндоскопическом обследовании определялось одиночное образование от 1 до 5 см величиной, округлой формы с отчетливыми границами, имеющее эндогастральный рост, чаще неизмененную слизистую, подвижную при инструментальной пальпации. У одного больного с лейомиомой изъязвление находилось в центре образования.

Макроскопически визуально невозможно было дифференцировать неэпителиальные образования и установить их доброкачественность, тем более была невозможна дифференциальная диагностика внутри группы неэпителиальных подслизистых опухолей — неврином, миом, лейомиом. Сложность получения морфологического подтверждения обусловлена расположением опухоли в подслизистом слое и невозможностью выполнения стандартной щипковой биопсии. Во всех случаях она давала отрицательный результат. У одного больного была произведена эндоскопическая электроэксцизия образования (гистологически подтверждена эктопия поджелудочной железы), у 2 — эндоскопическое удаление опухоли (гистологически выявлена фиброма), остальные больные были прооперированы.

Особенностью обследования больных с заболеваниями желудка в нашей клинике является проведение ФЭГДС с последующим рентгенологическим подтверждением диагноза и определением объема оперативного вмешательства. Рентгенологически выявлялся либо дефект наполнения, либо дефект на рельефе округлой или овальной формы с ровными контурами, гладкой поверхностью, раздвинутыми складками. После предварительного эндоскопического обследования проводить рентгеноскопию значительно легче в плане определенности локализации, особенно лейомиом. Рентгенологическая картина не позволяла сделать заключение о доброкачественности опухоли и дифференцировать образования внутри группы подслизистых опухолей. Мелкие

новообразования от 1 до 2 см рентгенологически не диагностировались. Следовательно, в первичной диагностике подслизистых новообразований предпочтительнее эндоскопический метод. Последующее рентгенологическое обследование позволяет установить протяженность опухоли, объем оперативного вмешательства и подтвердить эндоскопический диагноз.

Эндоскопически у 18 больных были диагностированы следующие формы рака желудка: полиповидный, инфильтративный и неинфильтративный. Диагностика диффузного инфильтративного рака эндоскопическим путем затруднена, особенно при подслизистом росте. Существуют лишь косвенные эндоскопические признаки, установить диагноз можно только при рентгенологическом обследовании. Сопоставление результатов ФЭГДС и рентгенологического метода свидетельствует о примерно одинаковой их ценности — 99% и 98%. В то же время ранние формы рака до 2 см рентгенологически были диагностированы в 57% случаев, гастроскопически — в 79%, а в сочетании с биопсией — в 90%. Их следует отличать от полипов и язв, поэтому при обнаружении этих форм в 100% случаев необходима биопсия.

Таким образом, для постановки диагноза одного эндоскопического исследования в большинстве случаев бывает достаточно.

Мы рекомендуем начинать обследование с ФЭГДС, к рентгенологическому же методу после эндоскопии следует прибегать в тех случаях, когда необходимо следующее:

установить протяженность опухоли и объем оперативного вмешательства, а также степень стенозирования при пилородуоденальных стенозах;

выбрать оперативное или консервативное лечение при эндоскопически диагностированной язве,

определить вид операции и степень стенозирования анастомоза при резецированном желудке, а также при непереносимости эндоскопии (боязни исследования), подслизистых доброкачественных и злокачественных опухолей желудка, дискинезиях и различных

функциональных нарушениях, диафрагмальных грыжах при наличии косвенных эндоскопических признаков, при абсолютных и относительных противопоказаниях к ФЭГДС. При любых заболеваниях пищевода рациональным и более безопасным является проведение рентгеноскопии в начале исследования.

Во многих случаях предложенное выше рациональное сочетание эндоскопического и рентгенологического методов обеспечит эффективную нозологическую диагностику заболеваний желудка, что, в свою очередь, является залогом адекватного и успешного лечения. Если диагноз при рентгенологическом исследовании сформулирован убедительно, то нет никакой необходимости в дальнейшем изучении. И наоборот, если в результате эндоскопии получен достаточно обоснованный диагноз, то проводить рентгенологическое обследование не следует. Тенденция к сокращению числа рентгенологических кабинетов и рентгенологических исследований является неправомерной. Приведенный выше перечень случаев, требующих обязательных после эндоскопии рентгенологических исследований, является убедительным тому подтверждением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. — М., 1988.

2. Кишковский А.Н.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1993. — № 1. — С. 4—7.

3. Мусин М.Ф.//Казанский мед. ж. — 1984. — № 4. — С. 247—249.

4. Мусин М.Ф., Юсупова А.Ф., Бондарев А.В.//Казанский мед. ж. — 1988. — № 2. — С. 115—118.

5. Мусин М.Ф., Латыпов Р.Х., Юсупова А.Ф.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1989. — № 3. — С. 39—43.

6. Портной Л.М. и др.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1994. — № 6. — С.10—13.

7. Синев Ю.В. Актуальные вопросы диагностической и лечебной эндоскопии при заболевании органов пищеварительного тракта. — Сб. научных трудов. — М., 1990.

8. Шахов Б.Е. и др.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 69.

Поступила 10.12.96.

INTENSIFICATION ROENTGENOLOGIC AND ENDOSCOPIC DIAGNOSIS OF STOMACH DISEASES

M.F. Musin, A.F. Yusupova, R.Sh. Safin,
S.G. Glebasheva

S u m m a r y

The diagnostic possibilities of roentgenologic and endoscopic methods using proper estimation criteria in various stomach diseases including rare pathologies like submucous tumors are determined. It is established that for diagnosis the endoscopic investigation for the most part is sufficient. A list of the indications to obligatory roentgenologic examination after endoscopy is given.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНВАЗИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Х.М. Шульман

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

Хирургическое лечение аденом гипофиза продолжает оставаться одной из актуальных проблем нейрохирургии. Опухоли этой локализации занимают третье место среди новообразований нервной системы [1]. Несмотря на увеличение числа больных с микроаденомами, оперируемых трансфеноидальным доступом, в клиники продолжают поступать пациенты с инвазивными гипофизарными аденомами, радикальное удаление которых может быть осуществлено лишь из субфронтального транскраниального доступа.

К инвазивным аденомам гипофиза относят опухоли, которые выходят за пределы гипофизарного дурально-арахноидального ложа, или редко встречающиеся аденомы, первично растущие из туберального отдела аденогипофиза [2]. Больные с такого рода опухолями представляют наибольшие трудности при хирургическом лечении из-за значительных размеров аденом, асимметрии их роста и тесной связи с жизненно важными структурами основания мозга, большой частоты послеоперационных осложнений и неблагоприятных исходов.

Результаты лечения больных с аденомами гипофиза в значительной степени зависят от ранней диагностики заболевания. Это приобретает особую актуальность в связи с грубым и часто необратимым неврологическим дефицитом, характеризующим клиническую картину поздних стадий заболевания.

Внедрение в повседневную клиническую практику современных методов диагностики аденом гипофиза — радиоиммунного, магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томо-

графии (КТ) — не уменьшило существенно число больных, обращающихся за лечебной помощью на поздних стадиях заболевания. В первую очередь это объясняется низким уровнем общебиологической образованности медицинских работников и населения. Не менее существенны недостаточная онкологическая настороженность эндокринологов, гинекологов, сексопатологов, окулистов, к которым, как правило, обращаются эти пациенты с наиболее ранними признаками заболевания. Одной из прочно укоренившихся ошибок является представление о том, что отсутствие изменений полей зрения (при незначительном увеличении размеров турецкого седла) исключает необходимость визуализации анатомических характеристик опухоли с помощью МРТ и КТ.

В нейрохирургической клинике Казанского медицинского университета с 1983 по 1995 г. лечились 132 человека с аденомами гипофиза, из которых 85 (64,4%) пациентов были прооперированы по поводу опухолей с инвазивным характером роста. Среди последних — 46 женщин и 39 мужчин, младшему из пациентов было 16 лет, старшему — 64 года. Возрастную группу от 30 до 50 лет составили 67 больных.

У всех больных диагностированы гормоносекретирующие опухоли: у 54 — соматотропные аденомы, у 25 — пролактиномы, у 4 — гонадотропные аденомы, у 2 — смешанные.

Неврологический дефицит, с которым поступали пациенты в клинику, не оставлял сомнений в том, что опухоли распространялись за пределы турецкого седла. Клиническая картина заболе-

вания включала эндокринные нарушения, симптомы поражения зрительного перекреста и/или зрительных нервов, а также рентгенографические признаки разрушений элементов турецкого седла. В порядке возникновения первыми у больных появлялись эндокринные расстройства, затем признаки вовлечения в процесс зрительного тракта или нервов и вместе с последними рентгенографические изменения турецкого седла. Содержание последних определялось размерами опухоли, направлением ее роста и в меньшей степени гормональными характеристиками.

Визуализация опухолей гипофиза осуществлялась с помощью МРТ и КТ, причем первой отдавалось предпочтение как более информативному методу, позволяющему получить четкие представления о взаимоотношениях опухоли с окружающими ее тканями. Церебральную ангиографию выполняли больным с томографически установленным вовлечением в процесс сосудов основания мозга.

Хирургическую тактику определяли топографоанатомические отношения опухоли с окружающими ее образованиями мозга. Экстраселлярный асимметричный рост опухоли, прорыв ею диафрагмы седла с образованием интракраниальных узлов являлись показанием к выполнению хирургического вмешательства из субфронтального доступа. К противопоказаниям к хирургическому удалению аденом гипофиза относили грубую декомпенсацию функций гипоталамических структур, не корригируемую специфической терапией, а также соматические осложнения, резко увеличивающие риск хирургического вмешательства [3].

Преимущественно супраселлярный рост опухоли обнаружен у 31 пациента, у 18 больных аденомы распространялись в межжировую цистерну, у 19 — установлена перфорация дна турецкого седла с распространением опухоли в пазуху основной кости, у 13 пациентов опухоль внедрилась в кавернозный синус

(у 9 из них пораженными оказались оба кавернозных синуса). Таким образом, лишь менее чем у половины больных аденомы росли в каком-либо одном направлении.

Радикализм вмешательств должен разумно ограничиваться хирургической недоступностью отдельных участков опухолей, высоким риском грубых гемодинамических нарушений при их удалении. Все больные были прооперированы из субфронтального транскраниального доступа под наркозом на фоне ИВЛ, дегидратационной терапии, применения стероидных гормонов и использования в до- и послеоперационном периодах корректоров химических и физических показателей гомеостаза головного мозга. Большинство операций (71) выполняли из одностороннего доступа. Разрез мягких тканей по переднему краю волосистой части головы заходил за среднюю линию. Костно-пластическую трепанацию производили на стороне глаза с более низкой остротой зрения. Мобилизацию лобной доли проводили таким образом, чтобы у большинства пациентов при этом сохранялись один или оба обонятельных нерва. Двусторонняя одно- или двухлопастная костно-пластическая трепанация осуществлена у 14 больных с гигантскими асимметрично растущими аденомами гипофиза. Кожный разрез делали у них по переднему краю волосистой части головы с двух сторон (биаурикулярно). Твердую мозговую оболочку рассекали параллельно основанию черепа. При двустороннем доступе после перевязки сагиттального синуса серповидный отросток пересекали максимально близко к петушиному гребню.

Использование микрохирургической техники увеличило радикализм вмешательств и тем не менее при единой системе кровообращения опухоли и прилежащих к ней анатомических образований высок риск серьезных нарушений гемодинамики в связи с хирургической травмой. Так, у 7 погибших в ближай-

шем послеоперационном периоде имели место кровоизлияния в ложе неполностью удаленных опухолей. Больные обычно выходили из наркозного сна, ухудшение их состояния и гибель наступали в течение ближайших 3—7 суток при явлениях гипоталамической недостаточности и нарастающего отека головного мозга. Ревизия области операции была выполнена 4 больным, обнаружены и удалены небольшие пластинчатые гематомы из ложа опухоли, однако это не изменило исхода вмешательств. На секции, наряду с небольшими гематомами и отеком мозга, определялись ишемические изменения в гипоталамической зоне.

Удаление инвазивных опухолей начинали с мобилизации лобной доли головного мозга, выделения, вскрытия и опорожнения передней хиазмальной цистерны. После этого коагулировали, а затем в зоне коагуляции рассекали капсулу опухоли, объем последней уменьшали субкапсулярно. Далее тупо выделяли и резецировали передние и боковые участки капсулы. Особой деликатности требует выделение ретро- и супраселлярных участков капсулы опухоли. При грубом манипулировании в этой области травмируются образования дна третьего желудочка. Параселлярные участки опухоли значительных размеров могут быть удалены с наименьшей травматизацией через оптико-каротидный треугольник, расположенный между зрительным нервом и клиновидным отростком внутренней сонной артерии. Наибольшие технические трудности возникали при удалении супра- и ретроселлярных участков опухолей у больных с очень короткими зрительными нервами: расстояние между передним краем хиазмы и клиновидным выступом не превышало у них 5 мм. Хирургические манипуляции в этих условиях сопровождались тракцией зрительного перекреста, вторичной его ишемизацией и, как следствие, снижением ос-

тоты зрения в ближайшем послеоперационном периоде.

В пазуху основной кости опухоль проникла у 19 больных, перфорированными оказались дно или передняя стенка турецкого седла. Внедрившиеся в пазуху фрагменты опухоли удаляли через полость турецкого седла. Кровотечение из ложа опухоли останавливали тампонадой гемостатической губкой. Полость турецкого седла тампонировали фрагментом височной мышцы. Наряду с профилактикой синдрома "пустого турецкого седла" мышечной тампонадой достигался тщательный гемостаз.

Причиной большинства осложнений, возникавших в ближайшем послеоперационном периоде, были нарушения гемодинамики. У 2 больных после выхода из наркозного сна обнаружился глубокий гемипарез, который разрешался затем в течение нескольких недель. Ишемия полушария головного мозга была обусловлена травматизацией отрезка внутренней сонной артерии в области кавернозного синуса в момент удаления параселлярных участков опухоли. В одном наблюдении с ретро- и параселлярным распространением опухоли на третьи сутки после ее удаления развился грубый двусторонний парез отводящих нервов и снизилась острота зрения. Доплерографически у пациентки верифицирован выраженный спазм сосудов основания мозга, который удалось разрешить после проведения интенсивной сосудистой терапии. Другие глазодвигательные нарушения отмечены в ближайшем послеоперационном периоде у 12 больных. Слабость конвергенции с одной или двух сторон имела место у 8 больных, расходящееся косоглазие — у 2, птоз — у 2. У всех пациентов этой группы адениты распространялись преимущественно супра- и ретроселлярно. Повидимому, соответствующие нервные стволы могли пострадать во время тракции хиазмы при удалении задневерхних отделов капсулы опухоли. У боль-

шинства пациентов упомянутые нарушения разрешились к моменту выписки из стационара.

Несахарное мочеизнурение в ближайшем послеоперационном периоде имело место у 4 больных, у которых при удалении опухоли был травмирован нейрогипофиз. Непродолжительная терапия адиурекрином устранила упомянутые нарушения.

Благоприятными оказались непосредственные результаты хирургического лечения. Особенно показательна динамика восстановления зрения. Нарушения зрения разрешились полностью у 41 больного, частично — у 37. Создалось впечатление, что более полный объем компенсации в ближайшем послеоперационном периоде был обусловлен традиционной терапией и использованием препаратов нейрометаболического действия, в первую очередь димефосфона.

К лучевой терапии в послеоперационном периоде прибегали при выявлении морфологической недоброкачественности опухоли или неполном ее удалении. Все больные после выписки из нейрохирургической клиники переходили под наблюдение эндокринологов для проведения заместительной терапии и динамического контроля.

ВЫВОДЫ

1. Экстраселлярный рост опухоли и интракраниальное ее узлообразование, визуализированные МРТ и КТ, являются показаниями к транскраниальному оперативному доступу.

2. Для успешного выполнения оперативного вмешательства необходимо четкое представление о взаимоотношениях опухоли с прилежащими анатомическими образованиями и использование микрохирургической техники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В.Н., Туркин А.М., Трунин Ю.К. // *Вопр. нейрохир.* — 1990. — № 2. — С. 24—27.
2. Пацко Я.В., Шааев М.И., Рашеева И.Г. // *Вопр. нейрохир.* — 1989. — № 5. — С. 16—18.
3. Соколов А.Ф., Кадашев Б.А. и др. // *Вопр. нейрохир.* — 1989. — № 5. — С. 13—15.

Поступила 02.12.96.

SURGICAL TREATMENT OF INVASIVE HYPOPHYSIS ADENOMAS

Rh. M. Shulman

S u m m a r y

The immediate results of surgical treatment of invasive hypophysis adenomas in 85 patients are presented. The indications to the transcranial operative access are given. The complications of the immediate postoperative period, their causes and prevention are described.

КЛИНИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УТИЛЬНЫХ ПОДКОЖНЫХ ВЕН

Г.А. Измайлов, С.Г. Измайлов

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

До настоящего времени дискутируется вопрос о методах дренирования ран и полостей, так как в практике хирургии часто возникает ситуация, при которой необходимо дренирование. В лабораториях и клиниках всего мира продолжают поиск и изучение новых материалов для дренирования.

Эффективность и продолжительность функционирования дренажа в значительной степени зависят от материала, из которого он изготовлен. Наши совместные клиничко-экспериментальные исследования с сотрудниками НПО "Мединструмент" (Ф.Г. Габдрахманов, Г.Н. Топорков) показали, что марлевые тампоны функционируют 12—24 часа, резиновые трубки — двое суток, тефлоновые — 5, полихлорвиниловые — 7, из фторопласта с силиконом — 11 суток, что согласуется с данными литературы.

Цель настоящей работы — изучение целесообразности применения в клинике утильных варикозно расширенных подкожных аллогенных вен, удаляемых при варикозной болезни (удостоверение на рационализаторское предложение № 953/13 выдано Казанским государственным медицинским институтом 27.04.1992 г.). Проведен анализ 70 разнообразных операций, выполненных по поводу гнойных заболеваний костей и мягких тканей (остеомиелит, флегмона, абсцесс, артрит, мастит и др.). У всех больных операцию завершали подведением одного или нескольких дренажей, которые устанавливали в большинстве случаев через отдельные проколы-разрезы. Контролем являлась аналогичная группа больных с послеоперационным дренированием устройствами, изготов-

ленными из известных материалов (красной резины и др.).

Удаленный по Бебкокку магистральный ствол большой или малой подкожных вен нижних конечностей отмывали от крови кипяченой водой и несколько раз споласкивали физиологическим раствором. После этого в просвет вены, без ее выворачивания, вводили пластмассовую трубку диаметром от 5 до 16 мм (в зависимости от размера самой вены), на которой затем производили механическую и химическую обработку, а также консервацию биодренажа. Венозные клапаны ввиду их несостоятельности не иссекали. Вены в течение 48 часов обрабатывали 2% раствором глутарового альдегида. Консервацию осуществляли в 50% этаноле. Перед использованием биодренаж освобождали от трубки и с помощью шприца промывали физиологическим раствором, отмывая тем самым от консерванта.

Основными достоинствами биодренажа являются его гибкость и гарантированная атравматичность, что мы имеем при применении перчаточной резины. Вена легко моделируется под действием окружающих тканей, располагается в полости без резких изгибов и сломов. Эти свойства позволяли успешно применять биодренажи не только прямолинейной, но и более сложной конфигурации (дренирование суставов и др.).

Использование биодренажа дало положительные результаты. Дренажи оставались проходимыми и выполняли дренирующую функцию в сроки до 16 суток без развития выраженной десмопластической реакции. Их применение в случаях необходимости (активной или

пассивной аспирации раневого содержимого и промывной жидкости) не исключало дополнительного введения традиционных дренажей. Показаниями к комбинированному дренированию у 20 больных были обширные раны с наличием обильного гнойного экссудата. В этих случаях промывную жидкость (кипяченую водопроводную воду, раствор фурацилина в соотношении 1:5000 и др.) фракционно или перманентно через биодренаж вводили в полость с последующим опорожнением по дополнительным дренажам (трубкам и пр.). Обычно на 3—5-е сутки последние удаляли, а биодренаж оставляли.

Полноценная санация гнойной полости была возможна при проведении сквозного биодренажа с боковыми отверстиями в его центральном отрезке. Это позволяло без местных осложнений длительно вливать стерильный индифферентный или дезинфицирующий раствор. После окончания промывания полости и эвакуации экссудата стенки биодренажа спадались, что исключало давление его на ткани, препятствовало присасыванию содержимого повязки и атмосферного воздуха, создавая благоприятные условия для закрытого мето-

да лечения. У ряда больных с целью диагностики и контроля за ходом заживления через биодренаж проводили рентгенографию с введением водорастворимых контрастных веществ.

Таким образом, при определенных показаниях в качестве дренирующего материала возможно использование аллоуны. Наибольшую ценность представляемый биодренаж приобретает в случаях близкого его расположения к жизненно важным анатомическим образованиям (сосудам, нервам и пр.) и при дренировании суставов.

Поступила 23.11.96.

CLINICAL APPLICATION OF SALVAGE SUBCUTANEOUS VEINS

G.A. Izmailov, S.G. Izmailov

S u m m a r y

The ablated subcutaneous veins during operation in persons with varicose disease are used as drain in 70 patients with various purulent diseases of bones and soft tissue. The positive results obtained allow to consider that under definite indications thoroughly washed and conserved salvage veins can be used as drain.

ДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Ж.В. Аюпов, И.Е. Микусев, Х.Х. Хисматов, А.Ш. Файзиев, А.В. Горшков

Научно-исследовательский центр травматологии "ВТО" (директор — чл.-корр. АНТ, проф. Х.З. Гафаров), кафедра травматологии Казанской государственной медицинской академии последипломного образования (зав. — чл.-корр. АНТ, проф. Х.З. Гафаров), травмпункт АО МПКБ № 12 (зав. — Х.Х. Хисматов), г. Казань

Традиционные подходы в диагностике повреждений пальцев и пястных костей кисти не всегда позволяют определить характер травм — костные они или мягкотканые [2, 6, 7]. Боль, значительный отек и деформация контуров пальца вынуждают врача прибегнуть к рентгенографии [3, 5, 6].

В 1995 г. у 1957 (2%) из 97963 обратившихся в травмпункт АО МПКБ № 12 были следующие повреждения пальцев и пястных костей кисти: у 555 (28,4%) — переломы, у 1402 (71,6%) — капсульно-связочные повреждения и ушибы мягких тканей. Другие повреждения для исследования не учитывали. У 347 (62,5%) из 555 больных с переломами диагноз при клиническом исследовании не вызывал сомнений. Рентгенография была назначена им для определения характера смещения и тактики лечения. С целью дифференциальной диагностики костных и мягкотканых повреждений 257 больных направили на рентгенографию, у 108 (42%) из них были выявлены переломы пястных костей или фаланг с незначительным смещением или без него. Стоимостью рентгенографического исследования, выполненного остальным 149 больным с мягкоткаными повреждениями с целью дифференциальной диагностики, составила 5811 тыс. руб.

В 1996 г. для сокращения времени и стоимости обследования больных нами были апробированы диагностические приемы мануальной терапии, мало известные широкому кругу врачей-травматологов [1, 4, 8].

Исходная позиция: левой рукой врач фиксирует кисть больного проксимально от места повреждения, а правой — воздействует на дистальный сегмент следующим образом (см. рис.):

- 1) тракция по оси (ТО) — вытяжение по продольной оси сегмента;
- 2) давление по оси (ДО) — давле-

ние на дистальный сегмент по продольной оси в проксимальном направлении;

3) отклонение от оси (ОО) — отклонение дистального сегмента от продольной оси;

4) осевой сдвиг (ОС) — сдвиг дистального сегмента перпендикулярно продольной оси;

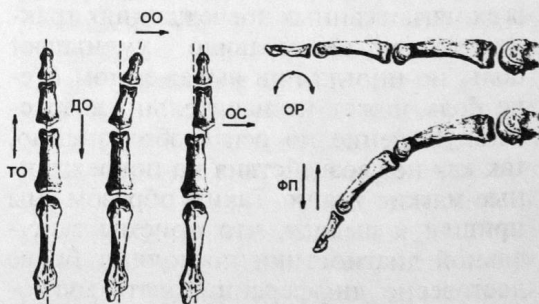
5) осевая ротация (ОР) — ротация дистального сегмента вокруг продольной оси по часовой стрелке, затем против нее;

6) функциональная проба (ФП) — палец фиксируют в вынужденном анталгическом положении, больной пытается согнуть или разогнуть его, преодолевая сопротивление, оказываемое врачом.

В наше исследование не вошли случаи с типичными симптомами, когда рентгенограмма была необходима для установления степени смещения клинически определенного перелома и решения тактических вопросов.

137 больных обратились в течение 1996 г. через сутки и более после травмы пальцев одной или обеих кистей рук. Боль, выраженный отек, деформация контуров пальца и нарушение функции затрудняли дифференциальную диагностику костных и мягкотканых повреждений.

72 человека 1-й группы были обследованы по стандартному методу, опи-



Манипуляции, используемые при мануальной терапии для диагностики повреждений пальцев кисти.

санному в современных руководствах [2, 3, 5—7]. У 17 (43,6%) из 39 (54,2%) направленных на рентгенографию были диагностированы переломы фаланг или пястных костей без смещения или с незначительным сдвигом. 65 больных 2-й группы обследованы по предлагаемому нами методу. На рентгенографии у 13 (92,9%) из 14 (21,5%) травмированных были выявлены переломы. Уровень квалификации и стаж работы у врачей в обеих группах был одинаков. Однако во 2-й группе случаев гипердиагностики (в % к числу направленных на рентгенографию) было в 8 раз меньше (в 1-й группе — 56,5%, во 2-й — 7,2%). Возможно, эти соотношения при большем количестве наблюдений в обеих группах будут иными. Тем не менее преимущество предлагаемого метода очевидно. Интерпретация результатов обследования по предлагаемому методу представлена в таблице.

Изменение боли при мануальной диагностике

Характер травм	ТО	ДО	ОО	ОС	ОР	ФП
Переломы фаланг или пястных костей	+	+	+	+	+	+
Повреждения капсулы, связок или ушибы	—+	0	+0	+	0	0

Обозначения: усиление боли (+), их уменьшение (—), без изменения (0).

При переломах боль усиливают все приемы. При ушибах или капсульно-связочных повреждениях изменение интенсивности боли зависит от локализации и степени повреждения. Например, при отклонении от оси на стороне повреждения натяжение мягких тканей усилит боль, на неповрежденной — болевой реакции не будет. При всех мягкотканых повреждениях тракция по оси, как правило, уменьшает боль, но иногда при выраженном отеке боль может незначительно возрастать. Давление по оси безболезненно, так как нет воздействия на поврежденные мягкие ткани. Таким образом, мы пришли к выводу, что приемы мануальной диагностики позволяют более достоверно дифференцировать мягкотканые повреждения и переломы фаланг пальцев или пястных костей.

В 1-й группе на клиническое обследование с использованием рентгенографии потребовалась в среднем 41 минута. Стоимость неоправданных рентгенографий у 22 больных с мягкоткаными повреждениями составила 902 тыс. рублей. Во 2-й группе клиническое обследование одного больного по предлагаемому методу вместе со сбором анамнеза заняло не более 3 минут. Стоимость неоправданного рентгенографического исследования у одного больного составила 39 тыс. рублей.

Проведенное нами исследование показало высокую информативность предлагаемых диагностических приемов при дифференциальной диагностике мягкотканых повреждений и костной травмы. Мануальная диагностика позволяет сократить время и стоимость обследования при повреждениях кисти за счет уменьшения случаев клинической гипердиагностики переломов и числа неоправданных рентгенографий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барвинченко А., Гибадуллин М., Райе Р. Руководство по мануальной терапии суставов конечностей. — Таллинн, 1990.
2. Кош Р. Хирургия кисти. — Будапешт, 1966.
3. Краснов А.Ф., Мирошниченко В.Ф., Котельников Г.П. Травматология. — М., 1995.
4. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина. — М., 1993.
5. Лазер Э. Костная хирургия. — СПб, 1906.
6. Руководство по травматологии и ортопедии. /Под ред. Н.П. Новаченко. — М., 1968.
7. Усольцева Е.В., Мошкар К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. — Л., 1986.
8. Schneider W. et al/ Manuelle Medizin. Therapie. — Stuttgart.— New-York, 1986.

Поступила 19.02.97.

DIAGNOSIS OF TRAUMATIC DAMAGES OF HAND FINGERS IN AMBULANT PRACTICE

Zh. V. Ayupov, I.E. Mikusev, Kh.Kh. Khismatov, A.Sh. Faiziev, A.V. Gorshkov

Summary

The methods used in manual therapy are suggested to improve traumatic damage diagnosis of fingers and metacarpal bones of hand in ambulant practice. Reduction of the terms and cost of examination, the number of cases of hyperdiagnosis of fractures and unjustified roentgenographies is gained.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Л.А. Козлов, Ю.В. Орлов, И.М. Анчкаев

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — Ю.И. Бородин)
Казанского государственного медицинского университета*

Случаи ошибок в диагностике беременности связаны или с так называемой мнимой (суггестивной) беременностью, или с патологическим процессом (опухолью) в женском организме.

Классическим примером суггестивной беременности является широко известный случай В.Ф. Снегирева, опубликованный около века тому назад. В последующие годы в печати также появлялись описания подобных наблюдений [1, 2, 3, 4, 10]. О втором, связанном с патологией варианте, постоянно встречаются сообщения в специальной литературе [1, 2, 10]. Постановке неправильного диагноза в таких случаях ведет отсутствие настоятельности акушеров-гинекологов при оценке состояния больной. Закономерное удивление вызывает поведение некоторых врачей, которые, упорствуя в своем заблуждении, лишь усугубляют результаты ранее совершенной грубой ошибки.

Наблюдения показывают, что зачастую за беременность принимают фиброматозно измененную матку, метротатическую матку во время климактерия, в ряде случаев полный мочево́й пузырь, различные кисты яичников, тазовую почку, злокачественные опухоли матки, прямой кишки и чаще всего, как это ни парадоксально, нормальную небеременную матку [1, 3, 10].

Мы располагаем шестью подобными наблюдениями. Приводим некоторые из них.

В 1968 г. в роддом РКБ поступила 35-летняя женщина из района с диагнозом: беременность 42 нед; перенашивание; мертвый плод. Из анамнеза выяснено, что в прошлом у нее в малом тазу находили какое-то образование небольшого размера. В настоя-

щее время из-за задержки менструаций была своевременно взята на учет в связи с беременностью, которая, по данным районной женской консультации, прогрессировала и развивалась нормально. Вовремя появилось шевеление и было выслушано сердцебиение плода, своевременно выдан декретный отпуск, родовая часть которого была использована полностью. В 42 нед с перенашиванием женщина была госпитализирована в роддом. Проведено безуспешное вызывание родов, после которого ее направили в РКБ.

При поступлении, несмотря на большую окружность живота, равную 114 см, была легко обнаружена ошибка, так как не пальпировались части плода, отсутствовали его сердцебиение и шевеление. При бимануальном исследовании выявлено, что матка имеет плотную консистенцию и небольшие размеры, а то, что было принято за плод, оказалось большой кистой яичника, вскоре удаленной.

К., 38 лет, поступила в ноябре 1977 г. в гинекологическое отделение РКБ. В прошлом имела 9 беременностей, из них 7 родов и 2 аборта. Последняя беременность 2 года тому назад закончилась срочными нормальными родами. В настоящее время считает себя беременной и взята на учет в женской консультации на сроке 25 нед. В дальнейшем дважды лечилась стационарно по поводу кровянистых выделений из половых путей. На сроке 32—33 нед было установлено, что плод мертв.

Проведено родовозбуждение без эффекта. Из участка родильницы женщина была переведена в ЦРБ, где у нее заподозрено предлежание плаценты. Приблизительно в эти же сроки была прооперирована по поводу острого аппендицита с благополучным исходом. При обследовании в РКБ диагноз беременности был отвергнут. Выявлена киста, по поводу которой впоследствии была прооперирована. Киста (20 × 20 см) оказалась псевдомуцинозной, с явлениями перекрута ножки, злокачественно перерожденной. Проведена химио- и лучевая терапия без стойкого эффекта.

Ш., 44 лет, поступила в гинекологическое отделение РКБ. В прошлом имела одну беременность, завершившуюся срочными родами. В настоящее время считает себя беременной на седьмом месяце. На учете в женской консультации не состоит. На работе упала с трактора, после этого якобы отошли воды с примесью крови. При обследовании в лечебном учреждении по месту жительства ошибочно выявлен мертвый плод, и женщина была направлена в РКБ. При первичном обследовании без труда у нее была обнаружена железистая киста яичника, подтвердившаяся на операции.

Любую ошибку, когда за беременность принимают патологически измененные внутренние органы, легко обнаружить при повторном обследовании “беременной” или использовании биологических и иммунологических реакций на беременность. Если отказаться от дальнейшего клинического наблюдения или же поспешно предпринять оперативное вмешательство для прерывания этой “беременности”, то такая ошибка может стать очень опасной [1, 2, 10].

Ошибки в диагностике воображаемой беременности происходят в большинстве случаев из-за того, что данное состояние сопровождается целым рядом подозрительных и вероятных симптомов беременности, которая в действительности не существует. Возможно появление не только субъективных, но и таких объективных признаков беременности, как олиго- или аменорея, пигментация кожи, нагрубание молочных желез и выделение молозива, увеличение размеров живота и массы тела. Впоследствии женщины начинают “ощущать” не только “движения плода”, но и “схватки”, по поводу которых их направляют в родильное отделение [5].

В качестве примера приводим следующий случай, наблюдавшийся в клинике.

Ш., 47 лет, доставлена ночью 09.12.1994 г. службой скорой помощи в приемное отделение 3-го роддома с диагнозом: беременность 34—35 нед; эклампсия; судорожный синдром.

В анамнезе: менструации с 14 лет, установились сразу по 3—5 дней, через 30 дней. Имела 3 беременности, закончившиеся срочными родами. Последняя беременность была 12 лет тому назад. По поводу всех предыдущих беременностей к врачам не обращалась и в женской консультации не наблюдалась. В роддом поступила лишь по поводу начавшихся родов. Живет половой жизнью. Менопауза не наступила.

Около 6 месяцев тому назад у нее начал увеличиваться живот. Женщина стала считать себя беременной, оповестила об этом мужа и предупредила о возможности родов в скором времени. Но к гинекологу не обратилась из-за стеснительности за свой возраст и последние 5 месяцев даже не выходила из дома. В течение первых 3 месяцев “беременности” менструации тем не менее продолжались, однако больная считала их возможными и во время беременности. 2 месяца назад она ощутила характерные “толчки” в животе, впоследствии неоднократно повторявшиеся, которые были вызваны, по ее мнению, шевелением плода.

Утром 08.12.1994 г. она почувствовала себя плохо, появились головокружение, подташнивание. К вечеру из влагалища выделилось большое количество бесцветной жидкости, которое было расценено ею как отхождение околоплодных вод. Состояние резко ухудшилось — больная потеряла сознание. Муж, предполагая начало родов, вызвал скорую помощь.

При поступлении сознание спутанное: на вопросы отвечает с трудом, беспокоят кашель, дыхание хриплое. Живот резко увеличен в размере, окружность на уровне пупка — 115 см. Матка при пальпации через брюшную стенку не определяется. Сердцебиение плода не выслушивается.

Влагалищное исследование: влагалище рожавшей женщины; своды глубокие, свободные; зев закрыт; шейка матки цилиндрической формы, матка в антефлексии, нормальной величины, безболезненна. Придатки не пальпируются.

Беременность была отвергнута и с подозрением на кишечную непроходимость больную направили в хирургическое отделение 15-й горбольницы. После осмотра хирургом и дополнительных исследований был поставлен окончательный диагноз: цирроз печени; острая почечная и печеночная недостаточность; асцит.

В данном случае обращают на себя внимание приведенные выше субъективные признаки беременности: увеличение живота, "шевеление плода", как начало родовой деятельности расценено "отхождение вод". Врач скорой помощи доверился словам мужа больной о ее беременности, поставил неправильный первичный диагноз, который вскоре был отвергнут акушерами-гинекологами приемного отделения 3-го роддома.

Этот случай интересен и тем, что беременность была предположена у женщины 47 лет, ведь многие могут скептически отнестись к возможности развития таковой в данном возрасте. В литературе же описаны случаи беременности и в более старшем возрасте, завершившиеся успешными родами [7, 8]. Следовательно, признаки отсутствия или наличия менструаций, преклонный или, наоборот, слишком молодой возраст женщины не являются основными, достоверными критериями для постановки диагноза [10].

Ложная (суггестивная) беременность встречается не только у тех женщин, которые страстно желают иметь ребенка, но и у тех, кто опасается забеременеть в силу ряда причин. Такого рода патологический комплекс еще больше усиливается, когда акушер-гинеколог диагностирует беременность, подтверждая догадки женщины. Часто мнимая беременность формируется вследствие ошибочного диагноза специалиста [2, 10].

Источник мнимой беременности лежит в нарушении естественного взаимодействия центральной нервной и эндокринной систем. Любые изменения высших отделов центральной нервной системы, проявляющиеся на фоне гормональных расстройств или нестабильной нервно-психической базы (истерические, неврастенические симптомы, различного рода психозы и др.), приводят к появлению своеобразного патологического симптомокомплекса беременности. Его пусковым механизмом чаще всего являются аффекты надежды и страха.

Удивительнее всего то, что "беременные" все же "достигали срока родов", несмотря на непрерывное врачебное наблюдение, и даже нередко принималось решение осуществить "роды" путем кесарева сечения. Но в результате такая "беременность" оказывалась ненормальным отложением жиров в брюшной стенке, копростазом с атонией толстого кишечника и метеоризмом либо патологически измененной маткой [2, 9, 10].

Так где же искать причины, вследствие которых возможны грубые диагностические ошибки данного состояния, в сущности, не создающего серьезных диагностических затруднений? Основная причина скрывается в неоправданно поверхностном обследовании "беременной" акушером-гинекологом, который доверяется суггестивному мнению женщины и ее родственников и уступает просьбам "бережно осмотреть ее, чтобы не вызвать выкидыша". Зачастую игнорируется основное гинекологическое обследование и упускаются важные диагностические признаки беременности, что впоследствии делает невозможным постановку правильного диагноза.

Следовательно, нельзя поставить профессиональный диагноз без элементарного гинекологического исследования ни при каких обстоятельствах, включая и отягощенный акушерский анамнез, бесплодие или анамнестические данные об угрожающем или начинающемся выкидыше. Аккуратный гинекологический осмотр не может стать причиной выкидыша, и это следует четко уяснить врачу и убедительно объяснить женщине.

Если диагностика беременности на ранних стадиях возможна лишь на основании собственного опыта, а также УЗИ [6, 11] и ХГЧ теста, то на более поздних сроках мы имеем большую вероятность для постановки точного диагноза, исходя из достоверных признаков беременности: это определение час-

тей плода (пальпация), его сердцебиение (аускультация, мониторинг), шевеления (мануальное исследование, актография), данные рентгенографии скелета (в последние 2 нед) и УЗИ, а также результаты теста на ХГЧ.

Таким образом, избежать тяжелой психической травмы, тягостного постельного режима в отделениях патологии беременности, неоправданного отпуска по болезни и родового отпуска, использования женщиной ненужных лекарств, соответственно подрыва врачебного авторитета и доверия в медицинскую помощь может помочь только тщательное и бережное гинекологическое обследование каждой женщины с подозрением на беременность. Правильный диагноз — это возможность не только своевременно обнаружить патологический процесс в женском организме, но и, что главное, вовремя начать адекватное лечение, которое сохранит здоровье, а зачастую и жизнь женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бенедиктов И.И.* Ошибки в акушерской практике. — Свердловск, 1973.
2. *Бенедиктов И.И.* Происхождение диагностических ошибок. — Свердловск, 1977.
3. *Бобик Ю.Ю.* Некоторые вопросы охраны материнства и детства. — Ужгород, 1961.

4. *Ершова А.П.*// Акуш. и гин. — 1959. — № 5. — С. 107.

5. *Козлов Л.А., Золотарева М.П.*//Казанский мед. ж. — 1977. — С. 41—42.

6. *Козлов Л.А., Юсупов К.Ф., Сумбаева Н.И., Филатов В.П.*// Казанский мед. ж. — 1989. — № 6. — С. 458—459.

7. *Курчин П.М.*//Акуш. и гин. — 1957. — № 3. — С. 104.

8. *Страхова А.Ф.*// Акуш. и гин. — 1960. — № 6. — С. 89—90.

9. *Чернуха Е.А.*// Фельдшер и акушерка. — 1970. — № 12. — С. 52—53.

10. *Ярыков Л., Белопитов Б., Светославова Е., Лазаров И.* Ошибки в акушерско-гинекологической практике. — София, 1970.

11. *Cuzinski G.M., Conrad S.H.*// Amer. J. Obstet. Gynec. — 1980. — Vol. 138. — P. 230—232.

Поступила 16.01.97.

ERRORS IN PREGNANCY DIAGNOSIS

L.A. Kozlov, Yu. V. Orlov, I.M. Ahchkaev

S u m m a r y

The causes of widely met diagnostic errors in pregnancy determination are considered. Several clinical cases of wrong diagnosis connected with pathologically changed female organism organs are described, as well as a case of false (suggestive) pregnancy is presented. The cause and effect relations of the origin of the pathologic symptom—complex of false pregnancy are analyzed. The causes of diagnostic errors in pregnancy differentiation are explained, and the conditions are emphasized when such errors are excluded.

ВЛИЯНИЕ АНТИСЕПТИКОВ ЭХАР_a И ХЛОРГЕКСИДИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА

Е.М. Соколова, В.Ф. Чикаев, Р.А. Гиниатуллин, С.И. Агаджанян

Кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. А.Л. Зефирова)
Казанского государственного медицинского университета

Лечение гнойных осложнений продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем современной хирургии. В условиях полимикробного инфицирования для местного лечения гнойных ран необходимо использовать антисептические средства с многокомпонентным действием. При этом важно, чтобы вещество имело минимальное количество побочных эффектов. В большинстве случаев гнойно-воспалительный процесс охватывает слои мягких тканей (подкожную жировую клетчатку, мышцы, периферические нервы и т.д.). При этом сведения о влиянии антисептиков на функциональные характеристики нервно-мышечного аппарата и их молекулярный механизм действия в литературе отсутствуют.

Одним из патогенетически обоснованных препаратов является электрохимически активированный раствор калия хлорида — ЭХАР [3]. Нами была проведена сравнительная оценка действия двух антисептиков — ЭХАР_a и широко используемого в клинике хлоргексидина биглюконата — на функциональные характеристики периферического нервно-мышечного аппарата.

Эксперименты проводили на нервно-мышечном препарате (седалищный нерв — портняжная мышца) лягушки. Мышцу постоянно перфузировали физиологическим раствором следующего состава (в ммоль/л): NaCl — 113, KCl — 2,5, CaCl₂ — 1,8, NaHCO₃ — 2,4; pH раствора 7,2—7,4. Для приближения к естественным условиям сохраняли высокий (близкий к физиологическому) уровень секреции медиатора за счет блока мышечных сокращений поперечным рассечением мышечных волокон. В части экспериментов для установления

механизма действия исследуемых веществ на постсинаптическую мембрану производили ингибирование ацетилхолинэстеразы 3—5 мкмоль/л раствором прозерина. Синаптические токи регистрировали в условиях двухэлектродной фиксации мембранного потенциала. Это позволяло управлять величиной мембранного потенциала, сохранять при необходимости его стабильный уровень в условиях деполаризации и анализировать параметры синаптической передачи не только по амплитуде, но и по временным параметрам синаптических токов [5]. Исследуемые вещества вводили в перфузионную систему в концентрациях, соответствующих 1 и 10% от концентрации растворов, используемых в клинике [4]. ЭХАР применяли в виде нейтрального раствора (pH 7,4, окислительно-восстановительный потенциал +920 мВ, содержание активного хлора — 140,4 мг/л), который в клинике использовался во второй фазе лечения гнойных ран.

1. Общая характеристика параметров периферического нервно-мышечного аппарата при действии ЭХАР_a и хлоргексидина. Поскольку основными элементами периферического нервно-мышечного аппарата являются нерв, нервно-мышечный синапс и сама мышца, то механизм действия этих веществ может быть направлен на любое из этих звеньев. При введении ЭХАР_a в концентрациях от 1 до 10% существенных изменений сократимости мышечных волокон при непрямой стимуляции не наблюдалось. Однако при действии хлоргексидина происходило прогрессивное снижение сократимости мышцы. При действии как ЭХАР_a, так и хлоргексидина в 1% и 10% concentra-

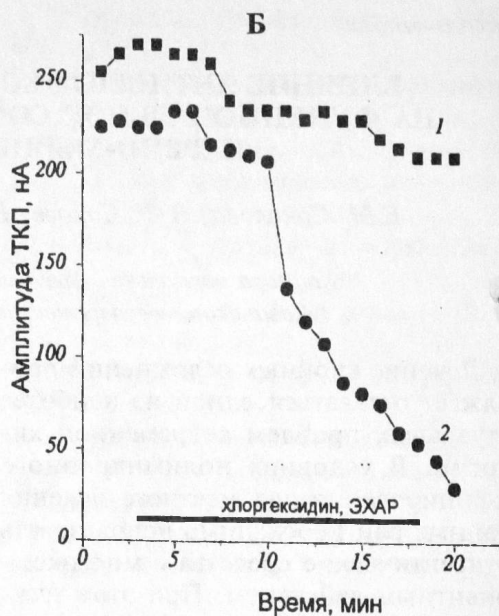
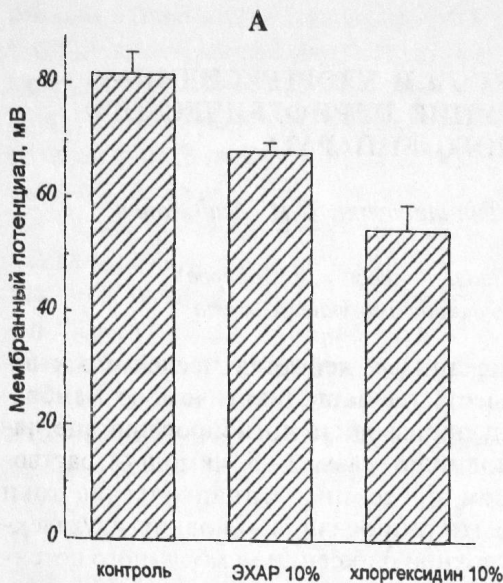


Рис. 1 Влияние ЭХАРа и хлоргексидина на величину мембранного потенциала (А) и динамику амплитуды ТКП (Б).

На А: на оси абсцисс столбиками указаны контроль, ЭХАР и хлоргексидин, на оси ординат — величина мембранного потенциала (мВ). Значения мембранного потенциала представлены на 20-й минуте перфузии ЭХАРа и хлоргексидина.

На Б: на оси абсцисс — время (мин), на оси ординат — амплитуда ТКП (нА). 1 — ЭХАР, 2 — хлоргексидин.

циях проведение по нерву существенно не изменялось, о чем можно было судить по сохранению латентного периода (времени между раздражающим стимулом и началом постсинаптического ответа). Наряду с этим наблюдались изменения функциональных параметров мышечного волокна. Как ЭХАР, так и хлоргексидин снижали мембранный потенциал покоя. Как следует из рис. 1А, наиболее выраженный деполяризующий эффект оказывал хлоргексидин. В контроле мембранный потенциал интактной мышцы составлял 82 ± 4 мВ, а после 15 минут перфузии хлоргексидина 10% концентрации он снизился до 55 ± 4 мВ ($P < 0,05$; $n = 10$).

Таким образом, оба агента влияли на параметры электрогенной мембраны, отражением свойств которой является такой интегральный показатель, как мембранный потенциал.

2. Влияние ЭХАРа и хлоргексидина на функцию нервно-мышечного синапса. В следующей серии экспериментов нами исследовано влияние антисептиков на функцию периферического нервно-мышечного синапса с анализом

изменений амплитуды и постоянной времени спада токов концевой пластинки при перфузии нервно-мышечного препарата растворами хлоргексидина и ЭХАРа. В контроле амплитуда многоквантовых токов концевой пластинки в разных синапсах скелетной мышцы составила 167 ± 37 нА. Под действием 1–10% раствора ЭХАРа существенных изменений амплитуды синаптических токов не происходило ни при ингибированной, ни при активной ацетилхолинэстеразе. Так, после 10 минут действия 10% раствора ЭХАРа амплитуда среднего тока концевой пластинки составляла $96 \pm 9\%$ ($P > 0,05$; $n = 3$) от контрольного уровня (рис. 1 Б). В отличие от ЭХАРа, 10% раствор хлоргексидина вызывал резкое падение амплитуды токов до $15 \pm 11\%$ ($P < 0,05$; $n = 3$) от исходного уровня. Даже 1% хлоргексидин существенно снижал амплитуду синаптических сигналов до $42 \pm 4\%$ от контрольного значения ($P < 0,05$; $n = 3$).

Важно отметить, что эффект хлоргексидина сильно зависел от активности фермента ацетилхолинэстеразы, регулирующего концентрацию медиатора

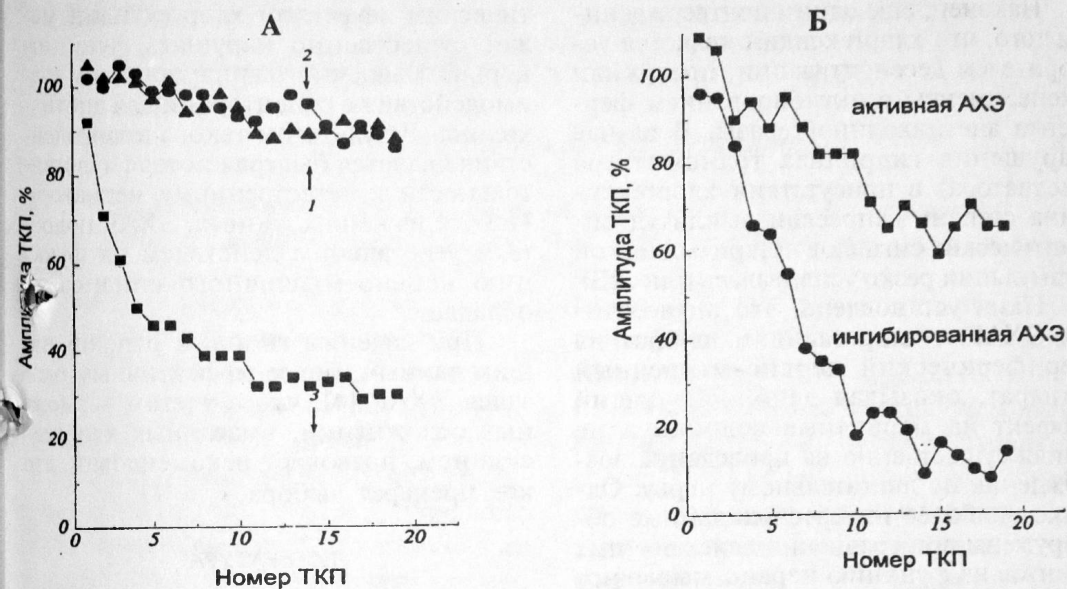


Рис. 2. Влияние ЭХАРА и хлоргексидина на амплитуду ТКП в ходе ритмической активности при ингибированной ацетилхолинэстеразе (А) и сравнение динамики амплитуды в ритмическом ряду ТКП при активной и ингибированной ацетилхолинэстеразе (Б).

На оси абсцисс — порядковый номер ТКП в ритмическом ряду, на оси ординат — амплитуда ТКП в % (за 100% принята амплитуда первого ТКП).

На А: 1 — динамика амплитуды ТКП в контроле, 2 — динамика амплитуды ТКП на фоне 10% раствора ЭХАРА, 3 — на фоне 10% хлоргексидина.

Частота стимуляции — 10 Гц.

ацетилхолина в синаптической щели. В случае активной ацетилхолинэстеразы падение амплитуды токов концевой пластинки в 1% хлоргексидине к 10-й минуте составило 88%, а при нарушении гидролиза медиатора — $15 \pm 11\%$ от контроля ($P < 0,05$). Одним из возможных объяснений такого эффекта может быть то, что хлоргексидин, взаимодействуя с холинорецепторами, ускоряет потерю чувствительности постсинаптической мембраны к медиатору, то есть является веществом, ускоряющим десенситизацию.

3. Эффекты ритмической стимуляции. Для более точной оценки действия исследуемых антисептиков на чувствительность постсинаптической мембраны к медиатору мы проводили эксперименты в режиме ритмической стимуляции мышцы через соответствующий двигательный нерв. В контроле наблюдалась небольшая депрессия амплитуды ТКП в ходе ритмической стимуляции с частотой 10 Гц (рис. 2А) за счет развития десенситизации [6]. При перфузии 10% раствором ЭХАРА депрессия амплитуд, следовательно, де-

сенситизация не возрастала (рис. 2А). В отличие от ЭХАРА, при перфузии мышцы раствором хлоргексидина депрессия амплитуд синаптических токов в ходе ритмической активности резко усиливалась. Это углубление депрессии было концентрационно-зависимым. Полученные в экспериментах с ритмической стимуляцией данные, как и результаты опытов с одиночными токами, подтвердили то, что хлоргексидин ускоряет десенситизацию.

Феномен десенситизации зависит от уровня квантовой секреции медиатора и с большей вероятностью проявляется при высоком квантовом составе [1]. В экспериментах, в которых был зарегистрирован низкий уровень секреции ацетилхолина, после перфузии 10% раствором хлоргексидина степень депрессии синаптических токов при стимуляции мышцы с частотой 10 Гц не изменилась, и падение амплитуды токов происходило до 92% (против 91% в контроле). В то же время в исходно высококвантовом синапсе падение амплитуды, вызванное такой же концентрацией хлоргексидина, происходило до 6%.

Наконец, еще одним подтверждением того, что хлоргексидин является ускорителем десенситизации, послужили эксперименты с ингибированием фермента ацетилхолинэстеразы. В случае нарушения гидролиза трансммитера (медиатора) в присутствии хлоргексидина степень депрессии амплитуд синаптических сигналов при ритмической стимуляции резко усиливалась (рис. 2Б).

Нами установлено, что антисептики ЭХАР и хлоргексидин влияют на периферический нервно-мышечный аппарат, оказывая деполяризующий эффект на мышечные волокна и не влияя существенно на проведение возбуждения по двигательному нерву. Однако наиболее интересные данные обнаружены при сравнении действия этих агентов на функцию нервно-мышечного синапса. Оказалось, что хлоргексидин обладает мощным модулирующим эффектом на процессы, связанные с функционированием синапса. Степень депрессии синаптической передачи под влиянием хлоргексидина была пропорциональна квантовому выбросу трансммитера и активности фермента ацетилхолинэстеразы. Все это позволяет заключить, что хлоргексидин является веществом, ускоряющим деполяризацию, вызываемую трансммитером, и обычно слабо влияющую на работу нервно-мышечного синапса. Хлоргексидин может спровоцировать и полный нервно-мышечный блок, причем можно утверждать, что выраженность последнего зависит от активности ткани.

Таким образом, хлоргексидин проявляет признаки типичного агента, зависящего от использования (use dependent эффект) [7]. Согласно этим представлениям, хлоргексидин будет, по-видимому, кумулироваться в наиболее интенсивно работающих синапсах. Подобный use-dependent эффект может проявляться не только в нервно-мышечном синапсе, но и в разных рецепторных системах, как, например, эффект блокатора Са-каналов верапамила (изоптина) [2].

Известно, что ЭХАР, как и хлоргексидин, оказывает выраженный бактериостатический эффект и широко применяется в качестве антисептика при лечении раневой инфекции. Проведенное нами исследование позволяет считать, что наряду с бактериоста-

тическим эффектом хлоргексидин может существенно нарушать функцию нервно-мышечного аппарата путем взаимодействия с рецепторами для ацетилхолина. Результатом такого взаимодействия является быстрая потеря чувствительности к естественному медиатору. Исходя из наших данных, ЭХАР подобным угнетающим действием на функцию нервно-мышечного синапса не обладает.

При лечении гнойных ран, по нашим данным, более эффективным оказался ЭХАР [4], что с учетом возможных осложнений, вызванных хлоргексидином, позволяет рекомендовать его как препарат выбора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиниатуллин Р.А., Бальцер С.К., Никольский Е.Е., Магазаник Л.Г.//Нейрофизиология. — 1986. — № 5. — С.645—654.
2. Гиниатуллин Р.А., Хамитов Х.С. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по нейронаукам. — Киев, 1990.
3. Чикаев В.Ф., Федоров Н.В., Зулкарнеев Р.А. Тезисы докладов Всесоюзной конференции "Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных инфекций". — М., 1991.
4. Чикаев В.Ф., Анисимов А.Ю., Ярадайкин В.В., Подшивалов А.Г. Актуальные вопросы неотложной медицины. — Казань, 1996.
5. Anderson C.R., Stevens C.F.//J. Physiol. (Lond.) — 1973. — Vol. 235. — P. 655—691.
6. Giniatullin R.A., Khamitov Kh.S. et al.//J. Physiol. (Lond.). — 1989. — Vol. 412. — P. 113—122.
7. Peper K., Bradley R.J., Dreyer F.// Physiol. Rev. — 1982. — Vol. 62. — P. 1271—1340.

Поступила 07.03.97.

EFFECT OF THE ANTISEPTICS OF ELECTROCHEMICALLY ACTIVATED SOLUTION OF POTASSIUM CHLORIDE AND CHLORINE HEXIDINE ON THE STATE OF PERIPHERIC NEUROMUSCULAR APPARATUS

E.M. Sokolova, V.F. Chikaev, R.A. Giniatullin, S.I. Agadzhanian

The new data of the effect mechanism of the antiseptic agents used in clinical practice on neuromuscular apparatus are obtained. The comparative estimation of the effect of two antiseptics of electrochemically activated solution of potassium chloride and chlorine hexidine of bigluconate on functional characteristics of peripheric neuromuscular apparatus extended the possibilities of the effect on transition processes in synapses.

СИНДРОМ “ПУСТОГО” ТУРЕЦКОГО СЕДЛА

Р.Ш. Жирнова, Л.М. Тухватуллина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Синдром “пустого” турецкого седла — это сочетание дефекта диафрагмы турецкого седла с проникновением ликворной системы в его полость с нейроэндокринной патологией. Для четкого представления механизма возникновения синдрома “пустого” турецкого седла необходимо кратко остановиться на анатомических особенностях последнего.

Твердая мозговая оболочка у входа в турецкое седло расщепляется на два листка. Один из них выстилает стенки и дно седла, а второй закрывает вход в него, образуя так называемую диафрагму седла. В центре диафрагмы имеется отверстие только для прохождения ножки гипофиза. В норме паутинная оболочка и спинномозговая жидкость не проникают в полость турецкого седла. Его диафрагма представляет собой плотный, полностью сформированный свод над полостью седла или может быть недоразвитой, с резко увеличенным инфундибулярным отверстием.

Описаны три основных типа диафрагмы турецкого седла: первый — в виде соединительнотканной пластинки с отверстием в центре, пропускающей только ножку гипофиза, второй — когда диафрагма закрыта не полностью и имеет отверстие вокруг ножки гипофиза до 3 мм, третий — характеризуется наличием лишь узкой полоски (2 мм и менее) дубликатуры твердой мозговой оболочки по периферии турецкого седла.

Принято различать симптом и синдром “пустого” турецкого седла. Симптом клинически не проявляется и обнаруживается на секции. Впервые он был описан Бушем в 1951 г., который выявил “пустую” гипофизарную ямку в 5,5% случаев секционного исследо-

вания 788 умерших от различных нейроэндокринных заболеваний. Сочетание симптома “пустого” турецкого седла с нейроэндокринным нарушением называется синдромом “пустого” турецкого седла [2]. При недостаточности диафрагмы турецкого седла колебания ликворного давления могут привести к расширению цервикального отверстия диафрагмы, через которое проходит ножка гипофиза. При этом происходит внедрение оболочек мозга в полость турецкого седла под диафрагму. Образовавшийся “ликворный мешок” оттесняет гипофиз, уплощая и прижимая его ко дну либо к стенке турецкого седла.

Врожденное недоразвитие диафрагмы турецкого седла с крайней вариабельностью центрального отверстия не является редкостью и, по данным разных авторов, встречается в 40—50% патологоанатомических исследований. Как правило, форма турецкого седла становится цилиндрической, размеры его увеличиваются, спинка истончается. Описанные признаки могут быть обнаружены на обычных рентгенограммах черепа в 84% случаев.

Среди причин, ведущих к возникновению первичного синдрома “пустого” турецкого седла, выделяют следующие: врожденное недоразвитие диафрагмы турецкого седла в сочетании с повышением внутричерепного давления; локальное повышение давления в желудочках, в том числе и в третьем, возможное из-за нарушений проходимости ликворопроводящих путей; транзиторную гиперфункцию и гиперплазию гипофиза с последующей его инволюцией (многорожавшие женщины), длительную заместительную гормонотерапию, способную вызвать гипотрофию гипо-

физа и его ножки (в том числе длительный прием оральных контрацептивов), арахноидальные кисты, развившиеся в результате оптико-хиазмального арахноидита, спонтанные некрозы опухолей гипофиза.

Различают вторичное “пустое” турецкое седло, которое возникает после хирургического удаления опухоли гипофиза или лучевой терапии [4].

Таким образом, “пустое” турецкое седло — следствие длительного процесса, зависящего от многих этиологических факторов. Причиной нейрообменных и эндокринных расстройств при этом синдроме принято считать не компрессию секреторных клеток гипофиза, а сдавление его ножки и нарушение гипоталамического контроля над гипофизарными функциями в результате периодически возникающего нарушения поступления нейrogормонов гипоталамуса [1].

Клинические проявления синдрома “пустого” турецкого седла характеризуются разнообразием и различной выраженностью патологических симптомов, в частности частой головной болью, которую больные не могут точно локализовать из-за того, что раздражение небольшого участка твердой мозговой оболочки по системе интеро-, барорецепторов передается на всю твердую мозговую оболочку. Возможны нарушения зрения — изменения цветных полей зрения, диплопия, сужение периферических полей зрения (битемпоральная гемианопсия). У части больных отмечается спонтанная ликворея как результат незаращения протоков между турецким седлом и ротовой полостью. Головная боль и нарушение зрения наиболее характерны для вторичного “пустого” турецкого седла.

Механизм возникновения расстройств зрения зависит и от характера предшествующей терапии. В случае оперативного вмешательства по поводу опухоли в дальнейшем может возникнуть провисание зрительных нервов

внутрь “пустого” турецкого седла [3]. Если вторичное “пустое” турецкое седло образовалось после рентгенотерапии по поводу опухоли гипофиза, то последующие изменения функции зрения могут быть обусловлены отрицательным влиянием радиации на сосудистую систему. Лучевая терапия может спровоцировать васкулиты и нарушить зрение из-за сужения кровеносных сосудов [3].

Клиника определяется изменением функции гипофиза в виде пангипопитуитаризма, в том числе с изолированным дефицитом АКТГ. К гинекологу больные обращаются по поводу последствий изменений функционального состояния гипофиза, чаще передней его доли, в виде нарушений менструальной функции по типу олиго-опсоменореи, аменореи-галактореи, бесплодия. Описаны случаи микседемы, акромегалии, ложного гипопаратиреоза, ожирения и др. При сдавлении задней доли гипофиза возможен несахарный диабет.

Диагностика синдрома “пустого” турецкого седла довольно трудна. По клиническим проявлениям этот синдром очень схож с опухолью передней доли гипофиза. На обзорных краниограммах в боковой проекции отмечаются увеличение вертикального и сагиттального размеров гипофизарной ямки, остеопороз деталей турецкого седла, продавливание дна гипофизарной ямки в основную пазуху, то есть симптомы, типичные для опухоли гипофиза. Возможно использование пневмоэнцефалографии, компьютерной и МР-томографии.

Колебания нейрообменных и эндокринных проявлений, отсутствие однозначных изменений гормонов гипофиза от анализа к анализу, многочисленные беременности в анамнезе, черепно-мозговые травмы, артериальная гипертензия должны настораживать в отношении данной патологии даже при отсутствии рентгенологических признаков увеличения турецкого седла [1]. Прогноз при синдроме “пустого” турецкого седла в целом неблагоприят-

ный, особенно при наличии нарушения зрения, аменореи, симптомах гипопитуитаризма.

В лечении применяется комплексная рассасывающая, дегидратационная, сосудистая терапия. Лечение нейроэндокринных расстройств должно быть основано на клинической картине, динамике уровня тропных гормонов гипофиза и согласовано с эндокринологом. Вопрос о необходимости нейрохирургического вмешательства с пластикой диафрагмы турецкого седла рассматривается при прогрессировании зрительных расстройств. Больных с нарушением менструальной функции либо перенесших операции по поводу опухоли гипофиза при неэффективности гормональной терапии следует направлять к рентгенологам и эндокринологам для дополнительного обследования с целью выявления синдрома “пустого” турецкого седла.

За последние 3 года мы наблюдали в клинике больных (21 чел.) в возрасте от 13 до 37 лет с подозрением на пролактиному. У них была изучена функция щитовидной железы; определены гормоны гипофиза и коры надпочечников, проведены обзорная рентгенография черепа, УЗИ половых органов и щитовидной железы, по показаниям компьютерная и магнитно-резонансная томография черепа и УЗИ надпочечников. У 5 больных выявлена макропролактинома, у 3 — микроаденома, у одной — синдром “пустого” турецкого седла.

Приводим собственное наблюдение.

Больная Б., 37 лет, обратилась в клинику по поводу аменореи в течение 10 месяцев, возникшей после удаления ВМС. В анамнезе: менархе в 12 лет, месячные по 5 дней через 26—28 дней, регулярные, безболезненные, умеренные. Половая жизнь — с 24 лет, беременностей — 3, роды — одни (двойней). Беременность осложнилась гестозом тяжелой степени, анемией. Через один месяц после родов появилась гиперлактация, грудное вскармливание — до 10 месяцев, лактация подавлена парлоделом.

Применяла контрацепцию ВМС дважды по четыре года в чередовании с триквиларом. После удаления ВМС менструации прекратились, масса тела повысилась за 10 месяцев на 10 кг. Появились макромастия, головная боль, неустойчивость в настроении, раздражительность, усиление предменструального синдрома.

Проведены клиническое и лабораторное обследования: общее состояние не нарушено; рост — 154 см, масса тела — 83 кг; ожирение по смешанному типу; кожные покровы чистые, стрий не обнаружено; молочные железы увеличены до Ма 3, выделения из сосков молочные; со стороны гениталий патологических анатомических изменений не выявлено.

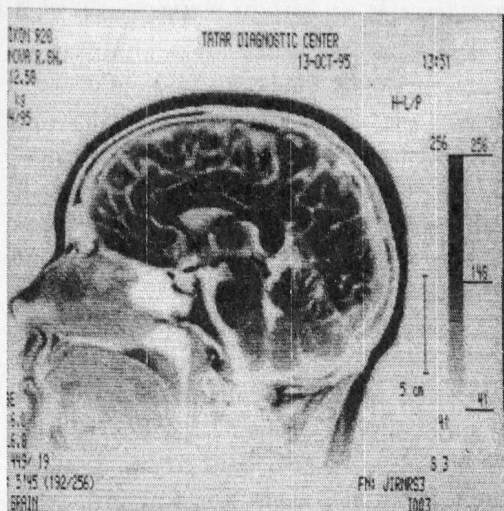
Сцинтиграфия щитовидной железы: в пределах нормы. Гормоны щитовидной железы: Т₃ — 1,73, Т₄ — 121,4, ТСГ — 0,15, ТТГ — 2,59 нмоль/л, пролактин — 1616,72 мк МЕ/мл.

УЗИ щитовидной железы: железа симметричная, контуры ровные, левая доля — 37×17×19 мм, правая доля — 36×16×20 мм, перемычка — 3 мм, в задней доле расположен узел до 9 мм.

На краниограмме: форма и структура турецкого седла без особенностей, размеры — 12×11 мм. В лобной кости определяется округлой формы участок разрежения, от нижних контуров которого прослеживаются каналы диплоических вен размером 12×16 мм.

ЭХО-энцефалография: ликворопроводящие пути не расширены, смещения третьего желудочка нет. Электроэнцефалография: патологии нет. Реоэнцефалография: затруднение венозного оттока.

Нейрохирургом установлен диагноз пролактиномы: назначена терапия парлоделом до 7,5 мг в сутки с положительной реакцией в виде регулярных менструаций. Общее состояние улучшилось, масса тела снизилась на 4 кг, уменьшился отек тканей. Через 4 месяца доза снижена до 5 мг в сутки и отменена при уровне пролактина до 88,4 мк МЕ/мл. В дальнейшем после прекращения применения препарата уровень пролактина повысился до 1527,79 мк МЕ/мл, что вновь потребовало назначения парло-



Томограмма больной А.

дела. На фоне лечения показатели пролактина быстро снизились, менструации нормализовались и наступила беременность.

Последующая магнитно-резонансная томография показала отсутствие очаговых изменений и смещения срединных структур. Желудочки симметричные, не увеличены. Турецкое седло увеличено и углублено, наблюдаются феномен "пустого" турецкого седла, замещение седла хиазмальной цистерной за счет гипотрофии ткани гипофиза (см. рис.). Данное наблюдение подтверждает необходимость исследования уровня пролактина в динамике на фоне лечения с целью исключения синдрома "пус-

того" турецкого седла и последующего неоправданного назначения больших доз дофаминергических средств. Рекомендуется коррекция диафрагмы турецкого седла по согласованию с нейрохирургом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М.//Врач. дело. — 1987. — № 4. — С. 98—100.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.К. Персистирующая галакторея-аменорея. — М., 1985.
3. Зазуля Ю.А., Рудченко В.В.//Вопр. нейрохир. — 1973. — № 1. — С. 40—44.
4. Сметник В.П., Ратникова Ю.А.//Акуш. и гин. — 1979. — № 10. — С. 3—5.

Поступила 22.05.96.

"EMPTY" TURKISH SADDLE SYNDROME

R. Sh. Zhirnova, L.M. Tukhvatullina

Summary

The differential diagnosis of "empty" Turkish saddle syndrome and other pathologic changes of hypophysis is described and as well as the problems of conservative and operative treatment of the syndrome are presented. The patient's own observation with "empty" Turkish saddle syndrome confirming the necessity of prolactin level investigation in the dynamics in the presence of the treatment to exclude the given pathology is performed.

РАСТИТЕЛЬНЫЙ СБОР В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

А.Н. Ибатов

Кафедра наркологии (зав. — проф. Ю.С. Бородин)

Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Использование в целях лечения больных алкоголизмом нейролептиков и транквилизаторов, несмотря на их высокую эффективность, ограничено из-за развития побочных явлений (привыкание и др.), аллергических реакций, соматических противопоказаний, неприязненного и настороженного отношения пациентов к препаратам синтетической химии. Поэтому целесообразна дальнейшая разработка новых вариантов лечения, в том числе фитотерапии, в последнее время достаточно популярной. У больных при использовании различных травяных отваров улучшается не только психическое состояние (память, настроение и др.), но и сон, аппетит, общее самочувствие и, кроме того, исчезает влечение к спиртным напиткам [3, 4].

Для подавления болезненного влечения к алкоголю предлагались препараты из грейпфрута, вечернего первоцвета, можжевельника, толокнянки, золототысячника, сок капусты [1]. Препараты из овса, по нашим наблюдениям, эффективно подавляют патологическое влечение к алкоголю, обнаруживают седативный эффект, ценны в биологическом отношении и полезны как хорошее диетическое средство для больных, особенно в послезапойном периоде [2].

Изложенные факты послужили основанием для включения смеси соков овощей, фруктов и трав в комплексную терапевтическую схему купирования патологического влечения к алкоголю. В смесь соков (яблочный — 200 мл, морковный — 200 мл, свекольный — 100 мл, лимонный — 100 мл, сок салата латука — 400 мл) по вкусу добавляли мед (2—3 столовые ложки). На фоне лечения растительным сбором больным проводили курс индивидуальной рациональной психотерапии, который состоял из 3—5 бесед продолжительностью в 1—1,5 часа. Больным разъяснялся механизм развития заболевания и его вредные последствия. Подчеркивалось, что биогенетически сформировавшийся комплекс в растениях (витамины, макро-микроэлементы, аминокислоты и др.) имеет большее сходство с человеческим организмом, не кумулируется в нем, не вызывает побочных явлений, потому быстрее нормализует витаминный баланс, восстанавливает энергетические резервы и окислительные функции нервной ткани, смягчает нейротоксическое воздействие алкоголя. При приеме сбора исчезает или по крайней мере значительно ослабевает влечение к алкоголю. В ходе бесед больных предупреждали, что исчезновение или ослабление болезненного влечения к алкоголю не носит окончательного характера: в случае приема алкоголя даже в небольших количествах оно возобновится с прежней силой. Поэтому необходимо полное постоянное воздержание от алкоголя, что возможно только при условии глубокой заинтересованности самого больного, организации рационального образа жизни, здоровой микросоциальной среды.

Проведено лечение 37 мужчин, больных алкоголизмом, в возрасте от 35 до 43 лет с длительностью заболевания от 7 до 16 лет. У всех диагностирована 2-я стадия алкоголизма. У 23 лиц наблюдалось патологическое влечение к алкоголю без борьбы мотивов, у 14 — оно носило характер неодолимости. Для 27 больных была характерна акцентуация черт характера (возбудимых — 17, истерических — 10).

Больные лечились многократно (от 2 до 3—4 раз) и в прошлом получали УРТ, гипно-иглорефлексо-, сенсibili-

зирующую терапию, а также медикаментозное лечение (нейролептики, антидепрессанты и пр.). Однако длительность ремиссий составляла у больных не более одного месяца, у некоторых, несмотря на поддерживающую терапию, рецидив возникал уже через 6—9 дней.

В работе были использованы клинико-психопатологический и клинико-катамнестический методы исследования.

Больные принимали сбор по следующей схеме: на протяжении первых 3 недель — по 1/3 стакана 3 раза в день за 10—15 минут до еды, 4—5 недель — по 1/3 стакана 2 раза в день, в течение 10 дальнейших дней — по 1/3 стакана один раз в день. Продолжительность курса лечения — 1,5 месяца.

Через 4—6 дней после начала приема сбора пациенты чувствовали улучшение настроения и общего самочувствия, повышение работоспособности, возрастание аппетита, нормализацию сна. Одновременно они замечали постепенное снижение и исчезновение влечения к алкоголю, а в ряде случаев даже отвращение к нему либо его слабую выраженность с осознанной возможностью самокоррекции. В ходе дальнейшего лечения (через 2—3 нед) у больных формировалось положительное отношение к траволечению, и они сами отмечали, “как они становятся совсем другими”. Внешне они выглядели сдержанными, становились уверенными в своих силах и возможностях, окончательно настраивались вести трезвый образ жизни; у них легче и быстрее в положительную сторону менялась мотивационная сфера.

Каких-либо осложнений в ходе лечения не возникало.

Наблюдение за больными показало, что 26 пациентов из числа леченных сбором закончили амбулаторный курс полностью (1,5 мес). Ремиссия до одного года длилась у 11 больных, до 6 месяцев — у 15. 11 больных прекратили прием сбора через один месяц и возобновили прием спиртных напитков.

Таким образом, по нашим наблюдениям, применение многокомпонентного растительного сбора в сочетании с рациональной психотерапией позволяет получить хороший терапевтический эффект с целью купирования патологического влечения к алкоголю в периоде ремиссии заболевания и способствует ее удлинению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Задорожный А.М., Кошкин А.Г. и др. Справочник по лекарственным растениям. — М., 1988.
2. Ибатов А.Н. // Вопр. наркол. — М., 1992. — С. 61—62.
3. Крылов А.А., Ибатов А.Н. // Врач. дело. — Киев., 1990. — № 2—3. — С. 146—148.
4. Пятницкая И.Н. Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма. — М., 1988.

Поступила 14.04.94.

VEGETABLE SPECIES IN COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH ALCOHOLISM

A.N. Ibatov

S u m m a r y

As many as 37 patients with alcoholism in the disease remission are treated with vegetable species. The remission up to a year is achieved in 11 persons, up to 6 months is achieved in 15 persons. The disease relapse is found with in a month in 11 patients. The use of the species in combination with rational psychotherapy allows to obtain a good therapeutic effect and promotes the remission prolongation.

ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА ЗУБОВ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

О.Ю. Кузнецова, И.И. Гиниятуллин

Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — проф. И.И. Гиниятуллин) Казанского государственного медицинского университета

Вопрос о роли кариеса зубов в клинике аллергических заболеваний весьма актуален [1]. Известна связь аллергических заболеваний с хроническими очагами инфекции полости рта [2]. В связи с этим изучение указанной патологии, лечение и профилактика кариеса зубов являются одной из основных проблем клиники терапевтической стоматологии.

С целью профилактики кариеса зубов у больных аллергическими заболеваниями нами использованы 15% раствор димефосфона и 10% раствор глюконата кальция в виде аппликаций, которые наносили на высушенную поверхность зуба (в виде увлажненного тампона) на 10 минут. В течение недели делали три аппликации через один день (в течение года — 3 курса).

Под наблюдением находились 105 больных в возрасте от 12 до 44 лет: 19 из них страдали бронхиальной астмой, 49 — астматическим бронхитом, 37 — нейродермитом. Для контроля обследованы 15 здоровых лиц. Иммунологический статус оценивали по показателям клеточного иммунитета (постановка реакции бласттрансформации с фитогемагглютинином [4]), гуморальный иммунитет — по содержанию иммуноглобулинов классов G, M, A в сыворотке крови с помощью простой радиальной иммунодиффузии [5]; число Т-лимфоцитов определяли методом спонтанного розеткообразования [3], а В-лимфоцитов — методом комплементарного розеткообразования [3].

Изучали функциональную активность системы нейтрофильного фагоцитоза путем постановки теста восстановления нитросинего тетразолия [6], а также опсоническую активность сыворотки крови. Определяли C_3 компонент комплемента методом радиальной иммунодиффузии [5].

Результаты определения показателей иммунологического статуса больных были сведены в таблицу. До проведения профилактики кариеса зубов 15% раствором димефосфона и 10% раствором глюконата кальция у больных данной группы были понижены ($P < 0,001$) показатели реакции бласттрансформации лимфоцитов, количество Т-лимфоцитов ($P < 0,001$), концентрация IgG по сравнению с таковыми у здоровых лиц. Уровни IgA и IgM в сыворотке крови оставались в норме. Были выявлены также нарушения в системе нейтрофильного фагоцитоза — достоверное повышение спонтанной ($P < 0,05$) и снижение индуцированной ($P < 0,001$) реакций. После проведения упомянутой профилактики у больных повысилась активность клеточного иммунитета, на что указывало возрастание показателей реакции бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином и количества Т-лимфоцитов, в системе гуморального иммунитета возросла концентрация IgG. Анализ результатов показывает, что в системе нейтрофильного фагоцитоза наступают значительные изменения: снижение спонтанной реакции и повышение индуцированной реакции.

Влияние профилактики кариеса зубов на состояние клеточного, гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты у больных аллергическими заболеваниями

Группы наблюдения	Число больных	Гуморальный иммунитет						Клеточный иммунитет				Система фагоцитоза			Система компонента С, компонент компонента, г/л
		иммуноглобулин, г/л			В-лимфоциты			РСТЛ с ФГА		Т-лимфоциты		по тесту НСТ, %		опсонины (индекс опсонизации)	
		G	A	M	%	мм ³ абс	%	мм ³ абс	спонтанная реакция	индуци- рованная реакция					
До профилактики	105	8,99±1,6	0,93±0,5	0,79±0,2	21,0±0,6	261±12	31,0±0,9	39,0±0,8	498±21	19,5±0,5	33,0±1,1	1,0±0,034	1,10±1,9		
После курса про- филактики 15% раствором диме- фосфона	57	12,83±1,8	1,29±0,3	1,06±0,3	21,9±0,4	297±16	51,8±0,8	47,8±0,5	691±16	18,2±0,6	39,1±0,9	1,01±0,041	1,15±2,5		
P		< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05		< 0,001	< 0,001		> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05		
После курса про- филактики 10% раствором глюко- ната кальция	48	12,18±1,7	1,22±0,2	1,03±0,2	20,9±0,2	281±20	49,8±0,7	46,6±0,4	732±12	17,9±0,6	38,2±0,8	0,99±0,036	1,15±2,1		
P		< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05		< 0,001	< 0,001		> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05		
Пределы показа- телей у здоровых лиц	15	12,95±1,5	1,29±0,2	1,02±0,3	21,8±0,4	299±14	51,9±0,6	46,8±0,5	761±17	17,5±0,6	38,8±0,9	1,0±0,032	1,15±2,4		

P — достоверность различия между показателями до курса профилактики и после его проведения.

Результаты исследования свидетельствуют об иммуномодулирующем действии профилактики кариеса зубов 15% раствором димефосфона и 10% раствором глюконата кальция. Показатели клеточного гуморального иммунитета, а также системы нейтрофильного фагоцитоза можно использовать как критерии эффективности проводимой профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каганов С.Ю. Вопросы патологии органов дыхания. — М., 1968.
2. Овруцкий Г.Д. Стоматогенный очаг и его устранение. — Казань, 1990.
3. Череев А.Н. Общие вопросы патологии/ Итоги науки и техники. — М., 1976.
4. Ling N.R., Spicer E., James K/ and Williamson N.// Brit. J. Haemat. — 1965. — Vol. 11. — P. 421—431.
5. Mancini G., Carbonaro A.O., Heremans I.F.// Immunochemistry. — 1965. — Vol. 2. — P. 235.

6. Park B.H., Fikrig S.M., Smithwick S.M.// Lancet. — 1968. — Vol.2. — P. 532—534.

Поступила 23.12.96.

PREVENTION OF DENTAL CARIES AND IMMUNOLOGIC INDICES IN PATIENTS WITH ALLERGIC DISEASES

O.Yu. Kuznetsova, I.I. Giniyatullin

S u m m a r y

The data of efficiency of dental caries prevention using 15% dimephosphone solution and 10% calcium gluconate solution in 105 patients with allergic diseases aged 12 to 44 years are presented. It is established that dental caries prevention proposed favourably affects the clinical course of allergic diseases, improves treatment efficiency, allows to provide stable remission of the disease, promotes immune status normalization, reduces labour and medical rehabilitation terms.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

(клиника, особенности диагностики, осложнения, лечение)

И.А. Латфуллин

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

Инфаркт миокарда (ИМ) возникает вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его кровоснабжением по коронарным артериям сердца, результатом которого становится развитие ишемического некроза участка сердечной мышцы с последующими типическими изменениями на ЭКГ.

В 1907—1908 гг. в Лейдене профессор физиологии W. Einthoven опубликовал серию выдающихся статей, в которых содержались данные, полученные при помощи нового аппарата, названного им же электрокардиографом. После этого интерес клиницистов, вначале сосредоточенный на изучении сердечного ритма, переключился на анализ поражений миокарда. Н. Eppinger и С. Rothberger (1909) начали изучать ЭКГ-проявления деструктивных изменений в сердечной стенке, вызванных экспериментально у животных, а J. Lewis (1910) и Kahn (1911) — ЭКГ-изменения после подвязывания венечных артерий. Так было положено начало последующим обширным экспериментальным и клиническим исследованиям нарушений деятельности сердечной мышцы и коронарного кровообращения, что способствовало углублению знаний о сердечных заболеваниях коронарного происхождения. Клиническая картина последних достаточно долго ускользала от внимания врачей, несмотря на то что изменения венечных сосудов были уже в течение длительного времени хорошо известны патологоанатомам. Так, еще в 1698 г. Chirak в Монпелье впервые на опыте с перевязыванием стволов венечных артерий показал, что такое вмешательство является смертельным.

Подробное описание патологоанатомической картины при ИМ было приведено J. Cruveilhier в его “Трактате о патологической анатомии сердца человека” (1829—1835). E. Ziegler (1881) предложил название *myomalacia cordis* для изменений в пораженной инфарктом области сердечной мышцы. Особенно тщательно с патологоанато-

мической точки зрения инфаркт миокарда изучал R. Marie (1896), впервые правильно указавший на взаимосвязь между ИМ и коронарными сосудами, пораженными атеросклерозом. A. Hammer, профессор хирургии в Сан Луи (США), по всей вероятности, первым описал в 1878 г. случай закупорки венечной артерии тромбом, распознанный при жизни больного и проверенный на вскрытии. Систематическое же клиническое изучение ИМ началось только в нашем столетии с классической работы В.П. Образцова и Н.Д. Стражеско, доложенной ими в Москве на I Всероссийском съезде терапевтов в 1909 г. и опубликованной в 1910 г. в Берлине (Klin. Med.; 71, 116). Авторы представили три случая ИМ, имевших как общие черты, так и некоторые своеобразные отличия. К общим чертам они отнесли внезапное наступление болезни, возникновение шока или коллапса, то есть острой сосудистой недостаточности, иногда сопровождающейся и острой сердечной недостаточностью. Отличия же заключались в следующем. В первом (позднее названном типичным, классическим) случае возникла длительная загрудинная боль с распространением ее в левую руку, шею и лопатку (этот вариант болезни авторы назвали болевым — *status anginosus*), во втором (как бы нетипичном) — боль ощущалась главным образом в подложечной области (отсюда и название варианта болезни — *status gastralgicus*), в третьем (еще менее типичном) — эквивалентом боли был астматический приступ (*status asthmaticus*).

Таким образом, отечественные терапевты сделали возможным и общедоступным прижизненное распознавание ИМ. J. Herrick из Чикаго (1912) описал полную клиническую картину ИМ и ее отличие от картины грудной жабы. Кроме того, он отметил значение коллатерального кровообращения для питания областей, плохо снабжаемых кровью закупоренными или

склеротически измененными венечными артериями. В противоположность господствующему взгляду он доказал, что острая закупорка большой ветви или даже главного ствола венечной артерии еще не приводит непременно к смерти, по крайней мере непосредственно после закупорки.

Английским и американским врачам принадлежит приоритет в изучении клинических и ЭКГ-изменений при ИМ. Н. Parry (1920) обратил внимание на выраженное изменение волны Т при инфаркте, впоследствии названной его именем. G. Parkinson со своим учеником D. Bedford (1928), A. Barnes и M. Whitten (1929) показали, что по ЭКГ-данным можно уточнить расположение (локализацию) инфаркта. В результате введения в клиническую электрокардиографию грудного отведения (F. Wood, C. Wolforth; 1931), использования многочисленных грудных отведений и применения техники так называемого однополюсного отведения по методу F. Wilson et al. (1931) удалось значительно расширить возможности ЭКГ-исследования для диагностики заболевания сердечной мышцы.

Значительный вклад в область применения электрокардиографии внесли отечественные специалисты. Одна из первых монографий по ЭКГ была написана заведующим кафедрой нормальной физиологии медицинского факультета Казанского университета проф. А.Ф. Самойловым (Электрокардиограмма. — Йенна, изд-во Фишер, 1909).

Выделение ИМ из синдрома грудной жабы дало возможность подчеркнуть его значительное своеобразие и разработать подробную диагностику этого заболевания, благодаря которому ИМ в последние десятилетия стал одним из наиболее часто распознаваемых. Так, в нашей стране кроме приведенных выше трех вариантов ИМ по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско были описаны отечная форма ИМ (Д.М. Гротель, 1940), церебральный вариант начала ИМ (Н.К. Боголепов, 1949), безболевая (малосимптомная) форма, аритмический вариант. ИМ может дебютировать картиной развившегося отека легких или, правда, очень редко болями в поясничной области. Эти варианты острого начала ИМ продолжают именовать атипичными, что в условиях оказания помощи на дому и при недостаточных знаниях всей клинической картины ИМ может стать причиной диагностической ошибки. В связи с этим нелишним будет вспомнить клиническую сентенцию, высказанную А.Г. Тетельбаумом (1960): “Нет ати-

пичных инфарктов миокарда, есть их атипичное начало”. Атипичным может быть начало развития самой клиники заболевания по сравнению с ранее описанным (классическим), но не сам ИМ по сути, ибо он характеризуется, во-первых, изменениями со стороны сердца и всего аппарата кровообращения, во-вторых, общими признаками в связи с некробиотическими изменениями в миокарде.

Патогенез

В основе патогенеза ИМ как основной формы ИБС лежат органические анатомические изменения коронарных артерий сердца и функциональные нейрогуморальные факторы. От взаимодействия морфологических и функциональных факторов зависит не только возникновение ИМ, но и его дальнейшее течение и исход. Экспериментальные и клинические данные позволяют предположить участие в патогенезе ИМ по меньшей мере следующих факторов (С. Conti, 1986): тромбоза коронарных артерий, переходящей агрегации тромбоцитов в пораженных коронарных артериях, быстрого уменьшения просвета коронарной артерии в результате кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку, прогрессирования атеросклероза в коронарных артериях, возникновения спазма коронарной артерии.

Вне сомнения, тромбоз коронарной артерии (КА) играет решающую роль в патогенезе ИМ и встречается у 80—87% больных, обследованных (коронарография, наблюдения при операциях) в первые 4—6 часов болезни (С. Conti, 1986; А. Maseri, 1986). На этой стадии ИМ происходит полная окклюзия КА, и тромболитическая терапия (ТТ) в эти сроки дает наилучшие результаты. Однако следует отметить, что у 32% больных проходимость КА обнаруживаются и без ТТ уже через 12 часов от начала болезни, а приблизительно у 50% — через 2—3 недели, что объясняется спонтанным тромболлизом (А. Maseri et al., 1986).

Иногда ОИМ развивается вследствие тромбоза КА, которая при коронарографии выглядит неизменной. В таких случаях трудно исключить роль спазма КА в патогенезе тромбоза, тем более что у больных ОИМ даже с неизменными КА сокращен полупериод жизни тромбоцитов. Спазм может вызвать стаз крови и, возможно, повредить эндотелий КА с последующим кровоизлиянием в субэндотелиальное пространство и образованием внутринитимального тромба. Если спазм КА возникает в

области атеросклеротической бляшки, то внутриинтимальный тромб, по данным патологоанатомического исследования, был обнаружен у 74% больных при внезапной коронарной смерти, причем у 44% из них эти тромбы были значительных размеров, выдавались в просвет КА, уменьшая его более чем на 50%. Длительный спазм КА, особенно в том участке, где располагается атеросклеротическая бляшка, обуславливает значительное снижение коронарного кровотока, провоцирует надрыв эндотелиального покрова, а возникающая при этом внутрисстеночная гематома может вызвать полную окклюзию стенозированной КА даже без образования тромба. Кроме того, сам надрыв эндотелия при спазме способствует персистенции спазма КА и “круг” замыкается.

К локальному тромбообразованию в КА, поврежденной тяжелым атеросклеротическим стенозом (более 90%), могут привести заворачивания кровотока, стаз крови и агрегация тромбоцитов (либо непосредственно, либо путем высвобождения АДФ из эритроцитов). Весьма вероятно, что при наличии тяжелого стеноза КА даже небольшого кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку вполне достаточно, чтобы кровоток по стенозированной КА прекратился полностью.

Трудно заключить, может или нет собственно прогрессирование атеросклероза привести к развитию ИМ при отсутствии тромбоза КА или кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку. Вскрытие, как правило, проводят через более или менее длительные сроки от начала ОИМ, когда довольно трудно определить, образовалась ли атеросклеротическая бляшка в месте окклюзии из пристеночного тромба или же имело место кровоизлияние в бляшку с его последующей организацией.

Итак, развитие ИМ зависит от 4 основных факторов (А. Maseri, 1986): 1) скорости формирования окклюзии КА; 2) ее продолжительности или повторного возникновения; 3) функционального состояния коллатерального кровотока; 4) реакции коронарного русла и миокарда на ишемию.

Патологическая анатомия

Первые изменения в сердечной мышце в области ИМ возникают через 20—30 минут после закрытия коронарной артерии (А.И. Струков, К.С. Митин, 1967), а усугубление деструкции митохондрий — через 60 минут, при этом, по нашим данным

(И.А. Латфуллин и соавт., 1979), морфологически можно обнаружить своеобразную волнистость мышечных волокон, отражающую их ишемическую контрактуру.

Результаты многочисленных экспериментальных и клинических исследований показали, что сразу же после снижения доставки кислорода к кардиомиоцитам ниже потребности развивается гипоксия с переходом на анаэробный гликолиз, накоплением лактата и снижением pH. Последующие изменения транспорта кальция определяют нарушения сократимости миокарда (сначала диастолической, затем систолической функции). Через 1—2 часа наблюдаются разрушение митохондрий, разрывы плазмалеммы, мембран аппарата Гольджи и саркоплазматической сети. Только после этого возникают уловимые на ЭКГ изменения биоэлектрической активности кардиомиоцитов. Болевые ощущения — последнее проявление ишемии миокарда. Некроз наступает лишь через 6—8 часов после начала боли в виде отека интерстиция, увеличения жировых депозитов в мышечных волокнах, нейтрофильной инфильтрации, стаза эритроцитов в паралимпических расширенных капиллярах (А.Л. Сыркин, 1991). Через 24—72 часа деструктивные процессы нарастают и на 7-е сутки достигают максимальной выраженности, вплоть до полного разрушения клеток.

Диагностика ИМ основывается на субъективных (жалобы) и клинических проявлениях заболевания, электрокардиографических признаках и лабораторных данных.

Приоритет клиники в диагностике ИМ для врача должен быть определяющим. Довольно часто ЭКГ-признаки параллельны клинике, но могут “запаздывать” и проявляться в течение первых 72 часов от начала ИМ. Поэтому при наличии клиники, но еще отсутствии ЭКГ-данных не следует торопиться отвергать ИМ и отказывать больному в госпитализации. *Festina lenta* — спе- медленно! — это изречение имеет прямое отношение и к кардиологу. Следует помнить, что ИМ — это всегда катастрофа, развивающаяся в течение как нескольких минут, так и до трех суток.

Основные клинические варианты ИМ

Ангинозный (болевой) вариант является наиболее распространенным, типичным — до 95% при первичном ИМ (И.Е. Ганелина и др., 1970; А.Л. Сыркин, 1991) и до 78% при повторном. Клиническая картина ИМ при этом варианте складывается в основ-

ном из тяжелого приступа грудной жабы, отличающегося большей интенсивностью и длительностью (более 30 мин) болей для данного больного. Нитроглицерин под язык и другие антиангинальные препараты не дают эффекта. Выделены 4 типа болевого синдрома при ОИМ (А.П. Голиков и соавт., 1986) — интенсивных ангинозных болей, остаточных болей, перикардиальных болей и болей, связанных с медленно протекающим разрывом сердечной мышцы. Указанная классификация не является общепризнанной, но в практическом плане она чрезвычайно полезна. Каждый из указанных типов болевого синдрома легко диагностируется клинически, требует различного подхода к его купированию и имеет определенное прогностическое значение.

Характеристика ангинозной боли зависит в какой-то мере от интеллекта больного, его профессии, и возникающие ощущения больные определяют как сильное сжатие, сдавливание, тяжесть (“стянуло обручем”, “сжало тисками”, “придавило плитой”). При большой интенсивности боль воспринимается как кинжальная, раздражающая, разрывающая, жгучая, палящая, “кол в грудной клетке”. Болевые ощущения носят волнообразный характер, периодически уменьшаясь, но полностью не прекращаясь. С каждой новой волной приступы усиливаются, быстро достигают максимума, а затем ослабевают и промежутки между ними удлиняются.

У многих больных стенокардией за несколько дней до возникновения ИМ усиливаются явления коронарной недостаточности: болевые приступы становятся чаще и при менее значительной нагрузке, продолжаются дольше, труднее купируются. Такое состояние иногда обозначают как предынфарктное.

Приступ боли чаще возникает после значительной физической нагрузки (работа в саду весной, подъем тяжестей и т.п.), психоэмоциональных воздействий, напряженной умственной работы, употребления обильной пищи, алкоголя. В то же время приступ боли может наступить без всякой видимой причины, нередко ночью среди сна. Иногда болевой приступ провоцируется изменением окружающей температуры, особенно при резком переходе от одной температуры к другой, внезапными переменами погоды, так называемыми “неблагоприятными” днями по данным метеосводок. Описаны приступы, вызванные холодной простыней при укладывании в кровать. Больных нередко беспокоит чувство трево-

ги, страх приближающейся смерти; они стонут, меняют положение в поисках облегчения болей. До 5% больных ИМ могут находиться при выраженном болевом синдроме в состоянии соматического психоза. Лица с пониженной чувствительностью к висцеральной боли (при выраженном склерозе сосудов головного мозга, злоупотреблении алкоголем) могут воспринимать стенокардические боли лишь как состояние дискомфорта в грудной клетке, стеснения в груди (М.С. Кушаковский, Т.С. Данилова, 1986).

Принято считать, что ангинозная боль иррадирует в левую лопатку, плечо, предплечье, кисть. Чаще, чем при стенокардии, боль широко распространяется в оба плеча и предплечья, надчревную область, шею, нижнюю челюсть. Однако, по данным J. Berger et al. (1990), иррадиация болей в правую руку более специфична для инфаркта миокарда, чем ретростеральная, в шею и нижнюю челюсть. Иными словами, боль в груди с иррадиацией в правую руку с высокой степенью вероятности (около 80% по данным авторов) сигнализирует о наличии ОИМ и на это следует обращать внимание.

В 5—10% случаев первым клиническим проявлением ОИМ, его ведущим симптомом является одышка (астматический вариант). Одышка — второй по частоте признак, характерный для ИМ, — связана с острой недостаточностью левого желудочка и развитием отека легких (ретроградный застой). Этот вариант чаще наблюдается при обширных ИМ, нередко повторных, особенно вскоре после перенесенного. По данным М.Я. Руды и А.П. Зыско (1981), астматический вариант (с болями или без них) возникает при инфаркте сосочковых мышц, когда появляется относительная недостаточность митрального клапана и быстро развивается застойная сердечная недостаточность. В половине случаев удушье может сочетаться с загрудинными болями. Этому варианту ОИМ более подвержены (в 64,2% случаев) женщины в возрасте от 50 до 61 года (Б.И. Воробьев, Т.Р. Майорова, 1973, а также мужчины пожилого и старческого возраста).

Гастралгический (абдоминальный) вариант начала ИМ наблюдается у 2—3% больных и характеризуется появлением болевого приступа обычно в верхней части живота. Боли могут локализоваться в правом подреберье, области пупка, а также в правой подвздошной области; нередко они начинаются “кинжальным ударом” и ощущаются во всем животе. Иногда они иррадируют вверх — в область грудины, сердца,

правую лопатку. Одновременно у больных возникают диспептические жалобы: отрыжка воздухом, икота, тошнота, многократная рвота, вздутие живота. Это заставляет думать о печеночной колике, перфоративной язве желудка, остром панкреатите и других формах абдоминальной катастрофы. Сходство усугубляется коллапсом. Эта форма ИМ получила название абдоминальной по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско (1909) и чаще присуща больным с нижним (диафрагмальным) ИМ, наблюдается у людей с гипертонической болезнью, выраженным атеросклерозом, при повторных ИМ, а также у больных, у которых имеет место сочетание стенокардии с язвенной болезнью или холециститом.

Механизм возникновения боли в животе при ИМ объясняется общностью иннервации грудной клетки, брюшной полости и стенки живота, а также раздражением блуждающих нервов при патологических состояниях органов грудной клетки. Таким образом, зоны сегментарной иннервации различных органов грудной клетки и брюшной полости могут совпадать и развивающийся инфаркт миокарда может имитировать любую форму острой желудочно-кишечной патологии ("кардиоабдоминальный синдром"). И наоборот — острая патология органов брюшной полости может имитировать клинику острого инфаркта миокарда ("панкреато-кардиальный синдром", "холецисто-кардиальный синдром", "желудочно-двенадцатно-кардиальный синдром"). По этим причинам гастралгический вариант инфаркта миокарда представляет значительные трудности при дифференциальной диагностике и выборе лечебных мероприятий. Как показывает опыт, для решения этих вопросов следует учитывать следующие клинические особенности ИМ:

- боль при ИМ чаще возникает после физического и эмоционального перенапряжения, постепенно нарастает в силе и достигает своего апогея через 30—60 минут;

- нередко боль при ИМ сопровождается страхом смерти (помните о принципах деонтологии, и если больной умалчивает о своих опасениях, не следует его об этом спрашивать);

- в динамике наблюдения боль инфарктного генеза, как правило, "перемещается" из области живота в область сердца, за грудину;

- для ИМ более типичны (характерны, но не абсолютны) гемодинамические нарушения: шок, коллапс, сердечная астма, нарушения ритма;

- в динамике наблюдения абдоминальный синдром при ИМ постепенно отходит на второй план, а затем исчезает.

При невыраженной клинике заболевания следует придерживаться следующей тактики:

- тщательное и постоянное (почасовое) наблюдение за больным с учетом динамики абдоминального синдрома и кардиальных проявлений болезни;

- неоднократные (повторные) записи ЭКГ, включая и отведения по Небу;

- обязательное и совместное с хирургом курирование подобных больных;

- введение внутривенно капельно 40—60 тыс. ед. контрикала с гепарином (как ингибитора протеолитических ферментов при остром панкреатите, который часто сопровождается панкреато-кардиальным синдромом, и при ИМ с характерным для него уменьшением зоны инфаркта, следовательно, в обоих случаях применение препарата патогенетически оправдано);

- после выведения больного из тяжелого состояния необходимо тщательное исследование желудочно-кишечного тракта.

При церебральном варианте дебют болезни проявляется нарушением мозгового кровообращения, которое обычно носит преходящий характер. Проспективными исследованиями установлено, что больные с синкопальными (греческое слово *syncope*, которое означает в переводе "острый", "резкий", вошло в медицинскую терминологию в XIV веке как определение кратковременной потери сознания) состояниями (обмороками), вызванными сердечно-сосудистыми заболеваниями, представляют группу очень высокого риска — их летальность составляет 20—30% независимо от возраста. По данным А.С. Сметнева и др. (1989), больные с кардиогенными обмороками составляют 15—40% от числа всех больных, поступающих в блок интенсивной терапии или стационар. Не все клиницисты эти обмороки одинаково интерпретируют, отождествлять же их следует только с описанным Н.К. Боголеповым (1949) апоплексiformным вариантом ОИМ. Цереброкоронарный синдром, развивающийся в первые сутки ИМ, бывает неземболического происхождения, и его (синдром) правильнее называть апоплексiformным, подчеркивая превалирование церебральных расстройств. Если при ИМ возникает эмболия или тромбоз, то развивается апоплексическая кома. По Н.К. Боголепову (1949), апоплексiformная кома при ИМ может наблюдаться в первые сутки, иногда раньше или одновременно

но с коронарными расстройствами, на 6—10-й день инфаркта миокарда и через 3 недели и больше. Для правильной оценки цереброкоронарного синдрома, возникающего при ИМ, Н.К. Боголепов предлагает учитывать следующие показатели:

- рефлекторное головокружение;
- общую слабость (через некоторое время она сменяется параличом всех конечностей и свидетельствует о вторично возникших расстройствах в головном мозгу; при первичном нарушении кровообращения в продолговатом мозгу паралич конечностей обычно наступает в первый же момент развития инсульта);

- покашливание, появляющееся в обморочном состоянии;

- наличие болей в груди, межлопаточной области и руках;

- резкое падение АД, глухие тоны сердца, наличие III тона и учащенный, но плохо прощупываемый пульс как симптомы нарушения коронарного кровообращения (для апоплексии характерен редкий пульс; АД при инсультах стволовой локализации может быть значительно снижено).

Клинико-анатомический контроль показывает, что церебральный ангиоспастический синдром обычен при инфарктах передней стенки левого желудочка и отнюдь не характерен для лиц только пожилого и старческого возраста.

Диагноз ИМ при апоплексиформной коме может быть установлен на основании ЭКГ, наличия аритмии, тахикардии, снижения АД (особенно максимального), появления шума трения перикарда.

Кратковременная потеря сознания при ИМ может быть обусловлена спазмом мозговых сосудов, в развитии которого имеет значение аноксия. Следует отметить, что ишемический инсульт является осложнением ИМ и в данном случае характерна именно такая последовательность развития — сначала заболевания сердца, затем мозга. Заболевание может начинаться с обморока и лишь после того, как больной приходит в сознание, он жалуется на загрудинную боль. В клинике различают общемозговые симптомы, связанные с диффузной ишемией головного мозга, и очаговые симптомы, возникающие вследствие локализованной ишемии мозга. Этот вариант ОИМ приходится дифференцировать с медленно развивающимся тромбозом мозговых сосудов или с кровоизлиянием в мозг.

Безболевого инфаркт миокарда. Частота безболевого ИМ колеблется от 1 до 61% и в среднем составляет 10,2% (Л.М. Мальцев,

1975). Его течение во многом связывают с исходным фоном, на котором развивается заболевание. Д.М. Гротель (1950), Э.М. Гельштейн (1951), В.Н. Виноградов (1957), Wetzele (1962) считали, что ИМ протекает без боли, если возникает на фоне резко склеротически измененных коронарных артерий. По этому поводу А.Л. Мясников писал (1965), что чем позже при коронарном атеросклерозе (преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста) возникает ИМ, тем чаще он протекает без болей. Клиническими признаками в таких случаях бывают нарушения ритма и проводимости, приступы сердечной астмы, церебральные или желудочно-кишечные нарушения, прогрессирующая сердечная недостаточность без признаков левожелудочковой недостаточности, реже коллапс. Безболевого вариант ИМ характеризуется небольшими зонами некроза. Такие больные, как правило, злоупотребляют спиртными напитками (А.Л. Мясников, 1960; Г.А. Кулижников, 1971).

Следует выделить еще и **бессимптомную форму безболевого ИМ**. К этой форме А.М. Мальцев относит случаи ИМ, возникающего преимущественно на фоне скрытой коронарной недостаточности и протекающего без клинического выражения. Это наиболее сложный для диагностики вариант ИМ, выявляемый в основном электрокардиографическим путем (в том числе и во время профилактических осмотров). В то же время до сих пор по-разному оценивают понятие “безболевого ИМ”, допуская наличие слабых нетипичных болей, — отсюда и так называемая **малосимптомная форма ИМ**, которая характеризуется крайне скудной неспецифической симптоматикой, кажущейся настолько незначительной, что ни у врача, ни у больного не ассоциируется с серьезным заболеванием. К ней относятся случаи ИМ, проявляющиеся астенией, слабостью, потливостью, отсутствием аппетита, мимолетным головокружением или одышкой, неясным субфебрилитетом, пастозностью голеней, нередко слабо выраженным резорбционно-некротическим синдромом. Только при целенаправленном поиске (с учетом возможности ИМ!) указанная симптоматика приобретает диагностическое значение и в сопоставлении с данными ЭКГ и изменениями в составе крови способствует правильной диагностике.

Аритмический вариант ИМ. Заболевание может проявляться впервые возникающими нарушениями ритма и проводимости —

пароксизмом тахикардии, мерцательной аритмией, атрио-вентрикулярной или внутрисердечной блокадой сердца (обычно левой ножки пучка Гиса) или с частой экстрасистолией. Таких больных следует обязательно обследовать, в том числе с проведением электрокардиографии, для исключения ИМ.

Отечный вариант. Редко острое начало ИМ может манифестировать в виде изолированной недостаточности правого желудочка сердца с набуханием шейных вен, повышением венозного давления, одышкой, значительного увеличения печени и резкой ее болезненности, асцита, отеков на ногах. Логика клинического мышления позволяет предположить, что Д.М. Гротель (1940), впервые описавший этот вариант ИМ, видимо, диагностировал ИМ правого желудочка — локализацию, встречающуюся довольно редко. Так, в 1993 г. в Казани среди более чем 1200 вскрытий встретился лишь один случай ИМ правого желудочка, к сожалению, так и не распознанный при жизни. Эта форма ИМ обычно встречается у больных с артериальной гипертензией или же при обширных, а также повторных инфарктах (Э. Щеклик, А. Щеклик, 1974). В клинике преобладают гипотензия, тромбоз легочных сосудов, высокое венозное давление. На ЭКГ имеют место отклонение сегмента ST выше изолинии в V_4R и комплекс Q—ST в V_{1-3} . У пожилых людей правожелудочковая недостаточность может появиться как будто бы без видимой причины, иногда как первый и единственный признак безболевого ИМ. Внезапное усугубление уже существующей правожелудочковой недостаточности указывает на свежий инфаркт (W. Mucial, M. Preka, 1954). Клиническое состояние таких больных бывает весьма тяжелым, а летальность достигает 70% (Кг. Janiaka, 1971). Первым проявлением ИМ может быть и внезапная смерть. В остром периоде ИМ возможны следующие осложнения:

- острая сердечная недостаточность (обнаруживается в первые сутки у 24% больных с первичным крупноочаговым ИМ и почти у 50% больных с повторным ИМ);

- рефлекторный (болевого) коллапс (синдром гипотензии-брадикардии), синдром самого раннего периода ОИМ (чаще у мужчин среднего возраста и примерно у 15% больных);

- аритмический шок (в “чистом” виде наблюдается у 4—5% больных с крупноочаговым проникающим ИМ); преобладают случаи тахисистолического шока, в основе

которого лежит приступ желудочковой тахикардии, или тахисистолической формы фибрилляции (трепетания) предсердий (синдром возникает в первые часы заболевания);

- истинный кардиогенный шок (в 11% случаев развивается на догоспитальном этапе, в 89% — в стационаре) является наиболее тяжелым осложнением, вызванным быстро развившимся обширным некрозом мышцы левого желудочка, размеры которого превышают 35% площади левого желудочка, или поражением трех сосудов;

- тромбоз различных органов (чаще легких);

- внутрисердечный тромб;
- левожелудочковая псевдоаневризма;
- отек легких;
- перикардит;
- некроз сосочковых мышц;
- митральная регургитация;
- перфорация межжелудочковой перегородки;

- разрыв сердца (встречается приблизительно у 4% больных с первичным трансмуральным ИМ).

Ранней диагностики этих осложнений, их верификации помогает ЭхоКГ, но если площадь трансмурального ИМ меньше 20%, то ЭхоКГ неэффективна. Правда, такой ИМ встречается крайне редко.

Приведенные выше основные клинические варианты ИМ, несмотря на их разнообразие, характеризуются достаточно выраженными изменениями со стороны сердца и всего аппарата кровообращения, а также некробиотическими изменениями, обусловленными распадом мышечных волокон сердца и всасыванием продуктов аутолитического расщепления белковых веществ, согласно лабораторно-биохимическим показателям. Некробиотический синдром нередко запаздывает по отношению к клинике ИМ, но в то же время он является достоверным (наряду с клинической картиной) признаком этой патологии. Поэтому при обследовании больного врач должен предусмотреть и выявление этих признаков: по клинической картине заболевания (лихорадка до $38,5^{\circ}\text{C}$ в течение 5—7 дней, обычно со второго дня болезни, что является важным и легко распознаваемым симптомом, часто позволяющим отличить ИМ от приступа грудной жабы) и по данным электрокардиографической диагностики ИМ (при отсутствии ЭКГ-признаков, но наличии соответствующих клинических проявлений заболевания нельзя отвергать этот диагноз или отказывать больному в госпитализации).

КЛЮЧ ЭКГ-ДИАГНОСТИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
I	ST↓					KorT			ST↓			Q
II		ST↓	KorT	KorT	KorT		ST↓			Q		
III		ST↓	KorT	KorT	KorT		ST↓			Q		
aVL	ST↓					KorT			ST↓			Q
aVF		ST↓	KorT	KorT	KorT		ST↓			Q		
V1-	ST↓			ПД	ПД	KorT		ПД	ST↓		ПДQ	Q
V3				KorT	KorT			KorT				
V4-	ST↓	ST↓			KorT	KorT			ST↓			Q
V6												

Обозначения: ПД КорТ — подозрение на КорТ.

1 — ишемия переднего сегмента,

2 — ишемия нижнего сегмента,

3 — субэндокардиальный нижний ИМ,

4 — субэндокардиальный нижнезадний ИМ,

5 — субэндокардиальный нижнезаднелатеральный ИМ,

6 — субэндокардиальный передний инфаркт (распространенный),

7 — острый нижний ИМ,

8 — острый задний ИМ,

9 — острый передний ИМ (распространенный),

10 — трансмуральный нижний ИМ,

11 — трансмуральный задний ИМ,

12 — трансмуральный передний ИМ, распространенный (септально-апикально-латеральный).

* Зеркальная картина (зер) ST видна не только при заднем ИМ — в этом случае речь идет о реципрокных изменениях (для упрощения в контексте о них не упоминается).

Истинное и зеркальное изображения ST различить невозможно.

Символы ЭКГ:

ST↓ 

KorT 

ST↑ 

ST↑ 

Q

зер KorT 

*зерST↓ 

зерQ 

Й. Могельвангом в 1988 г. (г. Хвидовр, ФРГ) был разработан ключ ЭКГ-диагностики при ишемической болезни сердца (см. схему).

Электрокардиографическая диагностика коронарной недостаточности изучена очень глубоко. ЭКГ-признаки ИМ находят отражение во многих ее элементах: это появление патологической волны Q, девиация (подъем и снижение) сегмента ST, изменение волн T и R. Изменение волны Q (появление широкой — по времени более 0,04 с и глубокой — чаще превышающей 25% волны R того же отведения) и даже комплекса QRS расценивается как признак некроза (в зарубежной литературе вместо термина “зубец” употребляют термин “волна”, так как в действительности ЭКГ отражает волну электрических потенциалов в сердце). Подъем сегмента ST принято ассоциировать с зоной перинфарктного повреждения, а изменение волны T — с зоной ишемии. Однако, по справедливому заключению А.Л. Сыркина (1991), такая оценка ЭКГ изменений не является бесспорной.

Специалисты знают, что ИМ возможен только при изменении сегмента ST (подъема и депрессии) и даже волны T. ЭКГ-диагностика ИМ зависит от его локализации. Топическая диагностика ИМ хорошо разработана, тем не менее определенные трудности возникают при распознавании ИМ нижней и задней стенки, а также при наличии инфаркта или рубцов на противоположной стороне (повторный инфаркт), различных блокад. И все же эффективность оценки ЭКГ зависит от квалификации врача. Даже компьютерные программы пока не стали значительными помощниками. Еще в 1979 г. была разработана QRS scoring-system для диагностики ИМ. Суть ее в том, что в компьютер вводятся 54 критерия ЭКГ и он выдает ответ. Чувствительность этой системы равна 71%. Следовательно, и при ее использовании в 29% случаев инфаркты не выявляются (ложноотрицательные результаты).

С 1978 г. (Uther I.B. et al.) стали записывать малые волны высокой частоты, вызванные поздними потенциалами (signal-averaged ЭКГ). Установлено, что последние являются предвестниками желудочковых аритмий и внезапной смерти (Cripps et al., 1988). М. Hong et al. (1991) показали, что поздние потенциалы близко связаны с желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков в гиперострой и острой фазах ИМ.

В раннем периоде после ИМ наличие поздних потенциалов предсказывает в те-

чение 2—24 месяцев желудочковую тахикардию и внезапную смерть (D. Kuchar et al., 1986; A. Demiss et al., 1986 и др.).

В настоящее время принято различать инфаркты миокарда с Q-волной (Q-wave) и без нее (non-Q-wave) вместо понятий “трансмуральный и нетрансмуральный” (субэндокардиальный) инфаркты миокарда. По изменениям ЭКГ у нас в стране принято судить о глубине поражения миокарда и различать несколько видов инфарктов. Трансмуральный ИМ диагностируют при наличии выраженной патологической волны Q и отчетливой волны R, крупноочаговый — при патологической волне Q одновременно с волной R, но редуцированной, нетрансмуральный — при изменениях ST—T. Еще в 1958 г. Cox et al. писали, что по ЭКГ-признакам невозможно разграничивать трансмуральные и субэндокардиальные поражения. И тем не менее выделение инфарктов с Q-волной и без нее оправдано.

Исследования показали, что инфаркты с Q-волной и без нее различаются не только по ЭКГ (D. Short, 1970 и др.), но и патофизиологически (A. Freifield et al., 1983), анатомически (U. Roberts, 1972), ангиографически (B. Hrey, 1987; M. De Wood, 1986) и прогностически (R. Krone et al., 1983 и др.). При инфаркте без Q-волны область ишемического некроза незначительна. Сердце как помпа практически не страдает, поскольку редко дисфункция левого

желудочка. Почти не наблюдается развития кардиогенного шока, низка стационарная летальность. Однако изменения коронарных артерий по сравнению с таковыми при трансмуральном ИМ более выражена. Отсюда угроза реинфарктирования, возвратной ишемии сердца. Этим же объясняется большое число сторонников “агрессивного” ведения больных ИМ без Q-волны путем катетеризации сердца с коронарной ангиографией и срочной реваскуляризацией. Правда, немало сторонников и консервативного подхода, recommending, например, применение бета-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов. При этом ряд авторов отдают предпочтение только дилтиазему, который, по одним данным, полезен всегда, по другим — только в случае первого ИМ без волны Q. Кстати, выявилась одна характерная деталь ИМ без волны Q — при нем чаще страдает диастола, а не систола левого желудочка. В этой связи видится большое будущее за селективными блокаторами типа фелодипина. Так или иначе, кардиологи все чаще обращаются к проблеме ИМ без Q, тем более что, согласно статистике, доля больных данной категории неизменно растет (Hospital Practice. — 1992. — V.27).

Изложенный в данной лекции материал будет продолжен в последующих номерах журнала.

Поступила 23.11.96.

УДК 616.34—007.43—032.611.26—089.844

О.В. Галимов, Э.Н. Праздников (г. Уфа). Способ хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы

Одним из распространенных и трудно поддающихся лечению осложнений после операций по поводу грыж пищеводного отверстия диафрагмы является его сужение, сопровождающееся дисфагией и выраженным болевым синдромом. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы включает фундопликацию и ушивание пищеводного отверстия диафрагмы на зонде под контролем пальцев хирурга, введенных в пищеводное отверстие. Полученные при этом данные не могут быть использованы для объективной оценки степени сужения пищеводного отверстия диафрагмы, необходимой для устранения грыжи и достаточной для нормального функционирования пищевода-желудочного перехода, поскольку индивидуальные анатомические особенности пальцев и их ориентация у каждого конкретного хирурга весьма переменчивы.

С целью снижения частоты послеоперационных осложнений путем исключения патологического сужения пищеводного отверстия диафрагмы нами предложен следующий способ хирургического лечения хиатусных грыж — фундопликация и ушивание пищеводного отверстия на зонде с баллоном. Последний фиксирован в желудке в форме шара, который заполнен жидкостью под давлением (не более 100 см H₂O) до объема 18 см.

После выполнения лапаротомии градуированным измерительным устройством (шприц Жане, соединенный с манометром) раздуваем манжетку-шар на зонде, введенном в желудок, до объема 18 см³ при давлении 100 см H₂O и выполняем фундопликацию. Затем раздутый шар поднимаем в кардиальный отдел желудка таким образом, чтобы его диаметр установился в плоскости диафрагмы. Ушиваем пищеводное отверстие диафрагмы на зонде с баллоном, фиксированным в желудке в форме шара. При этом диаметр ушитого пищеводного отверстия будет соответствовать диаметру шара, перекрывающего просвет выходного отдела желудка на уровне пищеводного отверстия (с поправкой на толщину стенок пищевода, которая постоянна и равна 2—3 мм). Диаметр же шара легко рассчитать по формуле:

$$D = 2 \sqrt{\frac{3V}{4\pi}}$$
, где D — диаметр, V — объем шара. При закачивании жидкости известной плотности под постоянным давлением в объем 18 см³ диаметр ушитого пищеводного отверстия составит 3 см, что является наиболее физиологичным. Ограничение давления, под которым в шар закачена вода (100 см), позволяет избежать искусственного растяжения прилежащих анатомических структур (подтверждено экспериментами на трупах). Возможность деформации шара исключает-

ся при визуальном и тактильном контроле хирургом во время операции.

Способ применен в клинике у 70 больных, при этом ни в одном случае не зафиксировано осложнений с патологическим сужением диафрагмы.

УДК 616.34 — 007.272 — 089.8

С.В. Добровкашин, Ю.В. Бондарев, А.Х. Давлетшин (Казань). Редкая форма странгуляционной кишечной непроходимости

Редкие формы странгуляционной кишечной непроходимости постоянно привлекают внимание хирургов. К последним относят ущемленные внутренние грыжи во внутреннем кольце пахового и бедренного каналов, под связкой Трейца, в кольце из червеобразного отростка, в отверстиях диафрагмы, полулунной линии, запирательном отверстии. Данные формы встречаются в 1—2% всех случаев странгуляционной кишечной непроходимости.

В больнице скорой медицинской помощи г. Казани за последние 10 лет прооперированы 373 человека по поводу странгуляционной кишечной непроходимости, редкие формы которой были выявлены у 5 (1,3%) больных. Вследствие естественного интереса к данной проблеме считаем возможным привести собственное наблюдение.

З., 49 лет, поступил в отделение неотложной хирургии БСМП 24.10.1996 г. через 6 часов после начала заболевания в удовлетворительном состоянии с клиникой острой кишечной непроходимости. В прошлом операций на органах брюшной полости не было.

Анализ крови: л. — 14,7 · 10⁹/л, п. — 4%, с. — 70%, эоз. — 1%, мон. — 18%, лимф. — 7%.

Анализ мочи: светло-желтая, белок отрицательный, эп. пл. — 2, л. — 2.

Рентгенография брюшной полости в положении стоя: умеренно раздутые петли тонкой кишки без горизонтальных уровней жидкости. АД — 140/90 мм Hg, температура — 36,6°С.

Консервативная терапия включала двустороннюю паранефральную блокаду по А.В. Вишневскому, очистительную клизму, зонд в желудок, спазмолитики, инфузионную терапию в объеме 3 л. После лечения больной почувствовал улучшение: появился стул, боли в животе прекратились, рвоты не было. Поскольку показаний к оперативному вмешательству не найдено, продолжены консервативная терапия спазмолитиками и динамическое наблюдение. Проведена проба Шварца. Через 16 часов после поступления у больного вновь стали нарастать явления кишечной непроходимости: вздутие живота, однократная рвота, задержка газов и стула. Рентгенограмма органов брюшной полости показала горизонтальные уровни жидкости, соль бария в толстую кишку не поступала.

В ходе экстренной операции обнаружено: визуально неизменный червеобразный отросток длиной 12 см на короткой брыжейке перетянул подвздошную кишку в виде удавки, вызвав кишечную непроходимость. Отросток тупо отделен от тонкой кишки, проходимость кишечника восстановлена. Выполнены аппендэктомия, интубация тонкой кишки на всем протяжении через нос двухпросветным зондом, дренирование брюшной полости двухпросветной трубкой.

При гистологическом исследовании червеобразного отростка определен катаральный аппендицит.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 10-й день, заживление первичное. Выписан на 12-й день после операции. Осмотрен через месяц: жалоб нет, здоров.

Думаем, что приведенный случай редкой формы странгуляционной кишечной непроходимости представляет интерес для хирургов. Острая кишечная непроходимость, вызванная странгуляцией червеобразным отростком тонкой кишки, каких-либо специфических симптомов не имеет. При такой форме даже при неизменном червеобразном отростке обязательна аппендэктомия как лечебная и профилактическая мера.

УДК 616.34—006.311.03—053.2—089.8

П.Н. Гребнев, Я.М. Мустафин, Д.В. Осипов
(Казань). **Гемангиома тонкой кишки у ребенка**

Гемангиомы тонкой кишки у больных хирургического профиля с заболеваниями желудочно-кишечного тракта встречаются лишь в 0,009% случаев. Кишечное кровотечение нередко бывает первым и единственным признаком заболевания, протекающего длительное время бессимптомно. Крайне затруднительна эта патология и в плане диагностики.

Приводим наше наблюдение.

Б., 6 лет, был доставлен в клинику службой санитарной авиации с диагнозом: анемия тяжелой степени неясной этиологии. На момент поступления имелись жалобы на слабость, головную боль, головокружение, отсутствие аппетита, носовое кровотечение и рвоту, появившиеся два дня назад. В возрасте 2 лет во время обследования для поступления в ясли у мальчика было обнаружено снижение уровня гемоглобина до 100 г/л. По данному поводу его неоднократно лечили в ЦРБ. При обследовании в гематологическом отделении нашей клиники в ноябре 1994 г. у больного была выявлена железодефицитная анемия тяжелой степени. В январе 1995 г. проведена костномозговая пункция: патологии не определено. В июне-июле 1995 г. находился на лечении в отделении неотложной хирургии № 2 клиники с диагнозом: желудочно-кишечное кровотечение неясной этиологии; гельминтоз; дискинезия желчевыводящих путей. Проведены ФГДС, колоноскопия: патологии нет.

Объективно: температура — 37,4°C; АД — 90/60 мм Hg; частота дыхания — 30 в 1 мин. Ребе-

нок вялый, сонливый, кожные покровы бледные, с восковидным оттенком; периоральный цианоз носогубного треугольника, мраморность кожи; язык влажный; подкожно-жировой слой развит слабо. Легкие — перкуторно легочный звук, дыхание жесткое, проводится с обеих сторон. Тоны сердца ясные, ритмичные, выслушивается систолический шум в точке Боткина, тахикардия — 142 в 1 мин. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный при пальпации в правой подвздошной области. Печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Стул на момент поступления не было. Мочевыделение свободное, безболезненное. Был поставлен предварительный диагноз: анемия тяжелой степени.

Общий анализ крови: л. — $9,8 \cdot 10^9/\text{л}$, эр. — $2,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 50 г/л, тр. — $368 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 9 мм/ч, н. — 72%, лимф. — 15,6%, мон. — 8,8%, эоз. — 2,8%, б. — 0,3%.

Костномозговая пункция: костный мозг богат форменными элементами, полиморфный. Выражена гиперплазия эритроцитного ростка. Эозинофилия. Лимфоцитопения. Мегакарициты в достаточном количестве. Уровень общего белка крови — 36,2 г/л, общего Bi — 6,3 мкмоль/л, АСТ — 26 МЕ, АЛТ — 8 МЕ, мочевины — 9,36 ммоль/л. Газовый состав крови: PCO_2 — 31,1 мм Hg, Na — 135,1 ммоль/л, K — 3 ммоль/л, Ca — 0,39 ммоль/л. Содержание сывороточного железа — 5 мкмоль/л.

ЭКГ: синусовая тахикардия — 125 в 1 мин, нормальное положение электрической оси сердца.

УЗИ печени, почек, селезенки и рентгенография грудной клетки патологии не выявили.

Системное заболевание крови, по данным анализа пунктата костного мозга, не подтвердилось. Был намечен план лечения: проведение в условиях реанимации заместительной (плазма крови, эритроцитарная масса) и гемостатической (викасол, дицинон, CaCl_2 , ε-AKK) терапии; при отсутствии эффекта от консервативной терапии — операции.

На фоне лечения состояние оставалось тяжелым; после переливания эритроцитарной массы и плазмы возникла аллергическая реакция на коже по типу крапивницы, которая была купирована введением преднизолона, димедрола, хлорида кальция. На 6-й день заместительной терапии состояние по-прежнему оставалось тяжелым. Длительный жидкий стул и анализы крови (эр. — $2,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 64 г/л) указывали на продолжавшееся кровотечение.

Произведена операция по поводу возможного кровотечения из дивертикула Меккеля путем поперечного разреза в правой подвздошной области длиной до 8 см. В брюшной полости обнаружено умеренное количество прозрачной серозной жидкости. Червеобразный отросток слегка инъецирован. При ревизии подвздошной кишки на расстоянии 60—70 см от илеоцекального угла выявлена опухоль, напоминающая гемангиому (6×3 см). Сосуды брыжейки, питающие этот участок кишечника, варикозно расширены и извиты. При резекции тонкого кишечника наложен анастомоз «конец в конец». В верхних отделах тонко-

го кишечника патологии нет. Произведена попутная аппендэктомия инвагинационным методом. Макропрепарат: удаленный участок тонкой кишки продольно вскрыт, обнаружен изъязвившийся полип (1 x 1,2 см) на слизистой брыжеечной поверхности кишки. Опухоль стенки тонкой кишки со стороны слизистой изъязвлена, на ее поверхности имеются тромботические наложения. Результат гистологического исследования: в подслизистом и мышечном слоях стенки кишки — кавернозная гемангиома, в полиповидном образовании — кавернозно-капиллярная гемангиома с поверхностным изъязвлением.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 15-й день после операции пациента выписали домой в удовлетворительном состоянии.

Как видно из наблюдения, окончательный диагноз был установлен после диагностической операции, поэтому врачам в подобных случаях следует помнить об информативности диагностической лапароскопии, позволяющей обнаружить опухоль кишечника в 50% случаев.

Известны сообщения в отечественной и зарубежной литературе об успешном использовании для диагностики гемангиом тонкой кишки, осложненных рецидивирующим кровотечением, интраоперационной энтероскопии, которая позволяет определять место поражения при совместном осмотре хирургом и эндоскопистом. Для проведения такого исследования выполняется энтеротомия, чаще в 30 см от связки Трейтца: через отверстие в кишке в нее вводят эндоскоп и осматривают всю тонкую кишку. На наш взгляд, это инвазивный метод, поэтому целесообразнее использовать метод трансиллюминации, который обладает не меньшей диагностической ценностью. Литературные данные свидетельствуют, что течение послеоперационного периода обычно благоприятное. Даже вылущивание или иссечение опухоли в отдаленные сроки не приводит к рецидивам.

УДК 616.352—007

И.И. Хидиятов, А.В. Куляпин, Р.А. Нигматуллин (Уфа). Инородные тела как причина острого парапроктита

Доля острого парапроктита в структуре заболеваний толстой кишки составляет 24%. Большинство современных исследователей считают наиболее вероятным путем проникновения инфекции в параректальную клетчатку через крипту и протоки анальных желез. Считается, что острая травма также может привести к развитию парапроктита.

В проктологическом отделении клинической больницы № 21 г. Уфы с 1990 по 1994 г. на лечении находились 1033 пациента с острым парапроктитом. У 11 (1,07%) больных причиной его развития были различные инородные тела, которые повредив слизистую оболочку анального канала в области крипты проникли в параректальную клетчатку. Причиной парапроктита явились

мясные (у 4) и рыбы (у 3) кости, сапожный гвоздь (у 1), арбузное семечко (у 1), семя от яблок (у 1), косточки винограда с рыбьей костью (у 1). У 8 больных был ишеоректальный парапроктит, у 2 — подкожный, у одного — подслизистый. У 8 пациентов парапроктит был передний, у 3 — задний, у 7 — подковообразный. Все больные были прооперированы и после лечения в удовлетворительном состоянии выписаны. Случаев рецидива заболевания не отмечено.

Приводим следующие клинические наблюдения.

В., 60 лет, поступил 05.10.1994 г. в проктологическое отделение с жалобами на боли в области заднего прохода, появление припухлости, высокую температуру до 39°C. Болен в течение 4 суток, когда в области ануса возникли колющие боли, резко усилившиеся во время дефекации. Отмечал прожилки крови в кале. За 7 дней до появления болей, будучи в нетрезвом состоянии, больной ел курицу.

При поступлении больного температура тела — 39°C. Пульс — 110 в 1 мин, ритмичный. Анализ крови показал лейкоцитоз до $16 \cdot 10^9$ г/л.

Объективно: в области ануса определяется болезненный инфильтрат (5x6 см) с явлениями флюктуации. При пальцевом исследовании прямой кишки выявляется болезненное уплотнение спереди от анального канала в ишеоректальном пространстве. Кроме того, обнаружено инородное тело, проникающее в область передней крипты из просвета кишечника в полость абсцесса.

Под внутривенным обезболиванием у больного абсцесс был вскрыт: под давлением выделилось около 8 мл гноя с колибациллярным запахом. При ревизии гнойной полости найден обоюдоострый осколок трубчатой кости размером 5,5x0,6 см. Раневой ход проходил трансфинктерно. Операция завершена проведением лигатуры через раневой ход в область передней крипты. Лигатура прорезалась на 8-е сутки после операции. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Н., 30 лет, поступила 29.10.1994 г. с жалобами на боли в области заднего прохода, появление припухлости, повышение температуры до 38°C. Болея в течение 5 дней.

Объективно: в области ануса спереди определяется болезненный инфильтрат (6 x 3 см) с явлениями флюктуации. При пальцевом и анаскопическом исследовании прямой кишки спереди и слева от анального канала выявлен инфильтрат. В области передней крипты обнаружено свищевое отверстие с гнойным отделяемым.

Под внутривенным обезболиванием у больной парапроктит был вскрыт: выделилось около 10 мл гноя. При ревизии гнойной полости обнаружены более 20 виноградных косточек и рыбья кость размером 1,5 x 0,3 см. Свищевой ход проходил трансфинктерно. Операция завершена проведением лигатуры через свищевой ход и криптэктомией. Больная была выписана на 13-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, описанные случаи показывают, что причиной острого парапроктита могут

быть различные инородные тела, попавшие в желудочно-кишечный тракт и повредившие слизистую анального канала в области крипт. Оперативное лечение по общепринятому методу позволяет радикально излечить больных.

УДК 618.19—085.477.2:616.5—003.656.6

**Ю.Ю. Федоров, Л.А. Костик (Екатеринбург).
Субтотальная депигментация ареол после
эндопротезирования молочных желез**

Основным способом коррекции объема молочных желез при гипомастии остается использование эндопротезов. К наиболее часто встречающимся осложнениям после подобных операций относят развитие констриктивного фиброза соединительнотканной капсулы вокруг эндопротеза или его отторжение. Несмотря на сообщения о возможности повреждения протоков, нарушении чувствительности и эрекции соска, ряд хирургов отдают предпочтение периареолярному оперативному доступу как наиболее косметическому.

Приводим описание случая субтотальной депигментации ареол после эндопротезирования молочных желез посредством периареолярного доступа. В доступной нам литературе отмечены лишь случаи частичной или полной депигментации лоскутов при их свободной пересадке для реконструкции сосково-ареолярного комплекса.

Е., 26 лет, обратилась на прием в марте 1995 г. с целью коррекции фигуры методом липосакции. При осмотре мы обратили внимание на частичное отсутствие пигмента ареол молочных желез.

В анамнезе — оперирована три года назад в другом учреждении по поводу гипомастии. Выполнено эндопротезирование молочных желез периареолярным доступом отечественными силиконовыми имплантатами. Через 2 месяца после вмешательства на ареолах появились точечные участки просветления, площадь которых увеличивалась в течение 6 месяцев.

При осмотре — молочные железы симметричны, правильной формы, мягкоэластической консистенции без признаков констриктивного фиброза. Послеоперационные рубцы на границе ареол и кожи молочных желез атрофические, малозаметные. Отмечено отсутствие пигмента половины площади ареолы справа и двух третей слева.

Косметический недостаток был устранен в процессе двух сеансов микропигментации с интервалом в 7 дней аппаратом Revolution (Cosmetic Tattooing Kit) производства "Byron Medical" (USA). При осмотре через один год отмечен хороший косметический результат.

Приведенное наблюдение свидетельствует о возможности подобного осложнения при эндопротезировании молочных желез периареолярным доступом, а метод микропигментации является для его коррекции оптимальным.

УДК 616.61 — 006.6 — 089.87

**Ю.Н. Ярисов, А.Ф. Салмин, А.Ю. Ярисов
(Чебоксары). Резекция единственной почки при
асинхронном раке**

Асинхронный рак единственной почки встречается относительно редко и прогноз после его

резекции хуже, чем у больных, у которых контрлатеральная почка была удалена по другим причинам. Выживаемость составляла 37%, средняя продолжительность жизни — 26 месяцев.

Нами проведена резекция единственной почки с асинхронным раком. Случай представляет интерес как по длительности промежутка времени появления асинхронного рака (22 года), так и по продолжительности благоприятного периода после операции (52 мес).

Больная Т., 1948 года рождения, поступила 06.07.1992 г. в урологическое отделение РГТ Минздрава Чувашии с пальпируемой опухолью в левом подреберье. В 1970 г. в г. Нижний Тагил у нее была произведена нефрэктомия справа по поводу рака правой почки. После патогистологического подтверждения диагноза в онкодиспансере был проведен курс лучевой терапии. В 1975 г. женщина переехала на постоянное место жительства в Чувашию и встала на диспансерный учет в Республиканский онкодиспансер. Во время последнего осмотра у нее была заподозрена опухоль единственной почки, по поводу которой ее направили в урологическое отделение.

При поступлении жалоб нет, общее состояние удовлетворительное. Патологических изменений органов грудной клетки не выявлено. АД — 140/90 мм Нг. В правой поясничной области — старый рубец после нефрэктомии. В левом подреберье пальпируется нижний полюс увеличенной почки, плотноватый, безболезненный. Подвижность почки не ограничена. Симптом Пастернацкого отрицателен.

Анализ крови: СОЭ — 18 мм/ч, л. — $5,5 \cdot 10^9$ /л, Нб — 118 г/л.

Анализ мочи: реакция кислая, отн. пл. — 1,016, белка нет, лейкоциты — 1—2 в поле зрения, эритроциты — 1—2 в поле зрения. Содержание билирубина, мочевины и электролитов плазмы крови — в пределах нормы.

На обзорной рентгенограмме мочевой системы видны нечеткие контуры увеличенной левой почки. Из-за непереносимости препаратов йода экскреторная урография и ангиография не проводились.

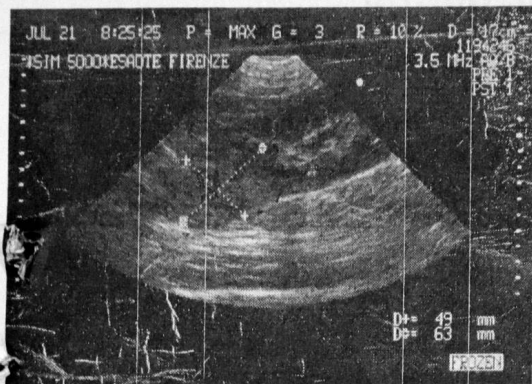
УЗИ: печень и поджелудочная железа не изменены. Правая почка отсутствует. В проекции нижнего полюса левой почки определяется образование овальной формы ($7,0 \times 5,6$ см), достаточно однородной структуры, среднего уровня эхогенности. Нижний полюс несколько деформирован, увеличен. Заключение: очаговое поражение нижнего полюса левой единственной почки (рис. 1 а).

Клинический диагноз — асинхронный рак левой единственной почки. По семейным обстоятельствам больная от предложенной в связи с этим операции отказалась.

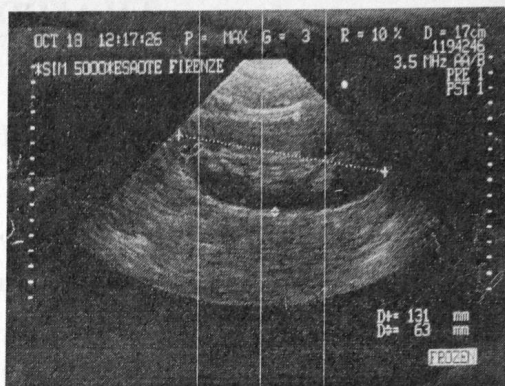
26.10.1992 г. поступила повторно с согласием на операцию. С учетом отсутствия метастазов, локализации опухоли в нижнем сегменте, вне ворот почки, было решено провести резекцию почки in situ.

05.11.1992 г. произведена люмботомия разрезом по Федорову. Паранефральная жировая клетчатка нижней половины почки удалена. Нижний полюс почки увеличен в объеме, обозначена

а



б



Эхограмма почки до операции (а) и после нее (б).

граница между опухолью и нормальной тканью. Проведена резекция почки в пределах неизмененных тканей. Чашечная система при этом не нарушилась. Гемостаз и ушивание почки выполнены по общепринятому методу. Рана ушита послойно.

Последующее гистологическое исследование показало наличие гипернефroidного рака почки.

Послеоперационное течение было гладким. Больную выписали 26.11. 1992 г. в удовлетворительном состоянии. Биохимические и клинические анализы крови — в пределах нормы.

На эхограмме через 4 года: компенсаторная гипертрофия почки сохраняется. Почка приняла обычную форму с незначительной деформацией контура нижнего полюса (рис. 1 б). Признаков рецидива нет.

УДК 616.988.51

Х.С. Хаертынов (Казань). Редкий случай заболевания эпидемическим паротитом

Диагностика эпидемического паротита (ЭП) в типичных случаях заболевания не представляет затруднений, что объясняется характерным для этой инфекции поражением слюнных желез. Известно, что в патологический процесс при ЭП, кроме слюнных желез, могут вовлекаться поджелудочная железа, яички и т.д. При этом возможность их изолированного поражения разными авторами оценивается неоднозначно: либо панкреатит или орхит являются единственными проявлениями паротитной инфекции, либо вовлечение в патологический процесс слюнных желез служит обязательным компонентом ЭП и поэтому поражение других желез изолированным быть не может.

Мы приводим случай заболевания паротитной инфекцией, протекавшей без поражения слюнных желез.

А., 15 лет, поступил в 1-ю инфекционную больницу г. Казани 19.03.1996 г. с жалобами на головную боль, отсутствие аппетита, боли в яичках. Заболел 16.03.1996 г.: температура тела повысилась до 39°C, появилась головная боль, дважды

возникала рвота; с 19.06.1996 г. больной заметил у себя увеличение в размерах обоих яичек, сопряженное с болезненностью.

Из анамнеза известно, что за неделю до заболевания пациент был в контакте с больным ЭП. Против ЭП не привит.

При госпитализации состояние средней тяжести за счет интоксикации, сознание не нарушено, температура — 38°C. Определялась выраженная ригидность затылочных мышц, другие менингеальные знаки были отрицательными. Слюнные железы не увеличены. В зеве отмечена умеренная гиперемия слизистой задней стенки глотки, в легких — везикулярное дыхание, тоны сердца ритмичные, ясные. Частота пульса — 108 уд. в 1 мин, АД — 120/70 мм Hg. Живот умеренно болезненный в правом подреберье. Печень и селезенка не увеличены. Значительно увеличены в размерах и болезненны оба яичка, кожа мошонки гиперемирована. Физиологические отправления не нарушены.

На 5-й день болезни (2-й день госпитализации) была проведена диагностическая люмбальная пункция: ликвор прозрачный, вытекал частыми каплями, цитоз — 240 клеток в 1 мл, лимфоцитарного характера.

Общий анализ крови от 19.03.1996 г.: л. — $3,8 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 20%, с. — 46%, лимф. — 27%, мон. — 7%, эоз. — 0%, СОЭ — 20 мм/ч. Активность амилазы мочи — 132 ед. Функциональные пробы печени от 20.03.1996 г.: содержание общего билирубина — 8,5 мкмоль/л, АлАТ — 6,2 к.ед.

Лечение включало комплекс противовоспалительной (преднизолон), дезинтоксикационной и диетотерапии. Больной получал преднизолон перорально в суточной дозе 40 мг в течение 7 дней. Заболевание протекало без осложнений.

Клинический диагноз: паротитная инфекция (менингит, панкреатит, орхит), среднетяжелая форма.

В данном случае паротитная инфекция протекала без поражения слюнных желез. Диагноз был установлен на основании эпидемиологического анамнеза (контакт с больным ЭП) и клинических проявлений (менингит, панкреатит и орхит).

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2.07

КОНЦЕПЦИЯ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ПОДГОТОВКИ КАДРОВ ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ

Н.Х. Амиров, Ш.М. Вахитов

Казанский государственный медицинский университет

Большинство экономически развитых стран перешли к реформированию всей системы охраны здоровья, а не только служб здравоохранения. Обусловлено это тем, что, во-первых, затраты на здравоохранение, превышающие 14—15% от ВВП, не обеспечивают адекватного укрепления здоровья людей, так как средства следует вкладывать не в систему оказания медицинской помощи, а преимущественно в систему предупреждения заболеваний. Во-вторых, успешное предупреждение заболеваний и их эффективное лечение возможны только при условии совместных координированных усилий всего общества, что обозначается термином «общественное здравоохранение». Развитие общественного здравоохранения не может происходить изолированно от традиционной лечебной и профилактической медицины. Однако опыт развития здравоохранения и современное его состояние показывают, что координация деятельности даже в двух направлениях — в области лечебной и профилактической медицины — весьма сложна. До сих пор не разработаны принципы их взаимодействия, система приоритетов, механизмы комплексирования и стимулирования различных видов работ и пр. Необходимость же координирования деятельности одновременно в трех направлениях предопределяет решение еще более трудноразрешимой проблемы — управления всей системой охраны здоровья населения.

Справедливости ради надо отметить, что проблемы общественного здравоохранения и управления всем комплексом задач в системе «общественное здравоохранение — лечебная медицина — профилактическая медицина» не

являются принципиально новыми для нашей страны. Еще земская медицина закладывала основы общественного здравоохранения, а к концу 70-х — началу 80-х годов нынешнего века в России была разработана высокоэффективная (для того времени) система охраны здоровья населения. Переход к многоукладности в экономике и рыночным отношениям, резкое снижение стабильности бюджетного финансирования и его сокращение, введение страховой медицины, реформирование первичного звена и всей системы медико-социальной помощи и многое другое требовали поиска путей решения проблемы охраны здоровья населения с совершенно новых позиций. При этом основным препятствием на пути к новой системе охраны здоровья населения становится существующая система управления здравоохранением, так как она, несмотря на разнообразные лозунги, во многом остается прежней, приспособленной к более централизованному управлению, нежели децентрализованному.

Руководители системы здравоохранения в настоящее время должны уметь самостоятельно и профессионально выполнять по крайней мере три вида работ очень специфического характера: а) оценивать и прогнозировать состояние здоровья обслуживаемого населения; б) в соответствии с этим планировать деятельность; в) обеспечивать межведомственный подход к решению возникающих задач.

В такой ситуации ключом к решению проблемы коренного улучшения процесса управления здравоохранением (и всей системой охраны здоровья населения в перспективе) является на-

сыщение отрасли квалифицированными управленцами-профессионалами, менеджерами. Только при их наличии возможно эффективное решение всего комплекса проблем, обеспечивающих перестройку системы здравоохранения в соответствии с современными требованиями. Но тут ситуация еще более усложняется: практически отсутствует система первичной специализации для подготовки управленцев-профессионалов. Не проработаны организационно-методические вопросы рационального использования управленческих кадров: трудоустройство, назначение на должность, перевод с должности на должность, оценка деятельности и т. д. В результате большинство руководителей системы здравоохранения, чувствуя свою социальную незащищенность и имея зачастую не очень высокий управленческий профессионализм, стараются обзавестись дополнительной специальностью. Но она оказывается обычно основной и именно ей многие руководители отдают предпочтение при совершенствовании своих навыков и знаний. Наконец, нет разработок по организационно-методическому обеспечению управления учреждениями различных форм собственности, деятельности органов управления в условиях многоукладности экономики.

Исходя из изложенного выше можно сформулировать две стратегические задачи: совершенствование (реорганизация, качественное изменение) процесса управления органами и учреждениями здравоохранения путем обеспечения их кадрами профессионалов-управленцев и изменение всей структуры охраны здоровья населения путем перехода к системе общественного здравоохранения. Эти задачи можно успешно решить, если вести работу одновременно в трех направлениях:

а) готовить профессионалов-менеджеров в системе высшего образования с обеспечением им соответствующего юридического статуса — определением характера, объекта, видов профессиональной деятельности, возможностей профессиональной адаптации и продолжения образования;

б) готовить специалистов общественного здравоохранения в системе последиplomного образования с обеспечением соответствующего юридического статуса;

в) разработать и внедрить систему оценки квалификации и лицензирования менеджеров и специалистов общественного здравоохранения с учетом их вклада в достижение целей, связанных с обеспечением охраны здоровья населения и эффективности деятельности учреждений и служб здравоохранения.

Мы проанализировали доступную информацию об опыте Самарского государственного медицинского университета по обучению студентов специальности 060804 — «Экономика и управление здравоохранением» и 0406 — «Сестринское дело», об опыте Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова по организации обучения на факультете высшего сестринского образования и ряда других вузов. В Казанском государственном медицинском университете накоплен определенный опыт организации подготовки на отделении высшего сестринского образования, а также на факультете подготовки социальных работников. Все это позволило нам констатировать необходимость разработки и реализации концепции развития системы подготовки профессионалов-управленцев для здравоохранения. В общем виде эта концепция представляется следующим образом.

Научно-методическое и структурно-организационное обеспечение комплекса работ по подготовке менеджеров здравоохранения требует согласованных усилий на различных уровнях. Это обуславливает необходимость создания в составе медицинского вуза специального факультета для подготовки менеджеров здравоохранения.

Менеджеры на этом факультете должны обучаться в соответствии с обозначенным в приложении к приказу Госкомвуза России (№ 180 от 05.03.1994 г. «Классификатор направлений и специальностей высшего профессионального образования») направлением высшего профессионального образования

521500 — «Менеджмент» и специальностью 061200 — «Менеджмент в социальной сфере» (с внесением через Государственный комитет РФ по высшему образованию дополнений в код специальности и обозначения ее как 061204 — «Менеджмент в здравоохранении» и при необходимости через дефис — двузначного дополнительного кода для уточнения специальности). Подготовка менеджеров на факультете может осуществляться в виде высшего профессионального (додипломного) образования и в виде последипломного обучения.

Высшее профессиональное образование осуществляется в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по направлению 521500 — «Менеджмент», утвержденным приказом Комитета по высшей школе Миннауки России (№ 143 от 06.05.1992 г.). Длительность обучения — 5 лет (с учетом специальных общепрофессиональных дисциплин и циклов дисциплин специализации). Уровень образования — бакалавр (второй уровень высшего профессионального образования). Квалификация специалиста после окончания вуза — менеджер-экономист.

Последипломное образование осуществляется также в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по направлению 521500 — «Менеджмент» в различных вариантах: в форме вечернего (1 год), заочного (2 года) и индивидуального (по индивидуально утвержденным планам) обучения.

Уровень образования — второе высшее образование. Возможные варианты квалификации специалиста после окончания обучения (в зависимости от программы): менеджер стационара, менеджер поликлиники, менеджер системы обязательного медицинского страхования, менеджер по медицинской аппаратуре и оборудованию, менеджер по медицинскому и фармацевтическому товароведению, главная медицинская сестра. Длительность обучения и структура учебного процесса должны определяться отдельно при организации каждого отдельного цикла (курса) обу-

чения исходя из потребностей обучающихся и на основании утвержденных программ обучения.

Подготовку по специальности «Сестринское дело» целесообразно вести на менеджерском факультете на правах отделения (в форме дневного, вечернего, заочного обучения), для того чтобы можно было при необходимости переводить студентов (обучающихся) с отделения на отделение.

Учебный процесс на факультете должен строиться по специальной программе подготовки менеджеров системы здравоохранения. В нее входят общие циклы в соответствии с обязательным минимумом содержания профессиональной образовательной программы по направлению 521500 — «Менеджмент»:

- цикл общих гуманитарных и социально-экономических дисциплин (философия, иностранный язык, культурология, история, физическая культура, право, социология, политология, психология и педагогика);

- цикл общих математических и естественнонаучных дисциплин (математика и информатика, концепции современного естествознания);

- цикл общепрофессиональных дисциплин (экономическая теория, история экономических учений, история экономики России, статистика, бухгалтер, финансы, денежное обращение и кредит, менеджмент, экономика и социология труда, мировая экономика, маркетинг, исследование систем управления, управление персоналом, стратегический менеджмент, инновационный менеджмент, теория организации, организационное поведение, разработка управленческих решений, эпидемиология инфекционных и неинфекционных заболеваний);

- цикл специальных дисциплин, связанных со спецификой работы по организации здравоохранения;

- циклы специализации (менеджер стационара, менеджер поликлиники, менеджер системы ОМС, менеджер по медицинской аппаратуре и оборудованию, менеджер по медицинскому и фармацевтическому товароведению, главная медицинская сестра).

По окончании каждого цикла (курса) следует выдавать сертификат (удос-

товение) или делать запись в соответствующих документах.

К ведению учебного процесса и составлению программ обучения менеджеров здравоохранения могут привлекаться на основе межвузовских договоров, совместительства и почасовой оплаты сотрудники иных вузов, работники практического здравоохранения и других отраслей. По ряду дисциплин занятия могут проводиться на базе различных учебных заведений, в учреждениях и органах здравоохранения и системы ОМС. Основанием для получения диплома о высшем образовании по специальности «Менеджер здравоохранения» с квалификацией специалиста «Менеджер-экономист» будут являться наличие сертификатов по всем общим для направления 521500 — «Менеджмент» циклам, успешное завершение всех предусмотренных программой обучения практических (курсовых) работ, положительная оценка по итогам всех переходных экзаменов и государственного квалификационного экзамена.

Основанием для получения диплома о втором высшем образовании с присвоением одной из названных выше квалификационных специальностей будут наличие сертификатов по всем циклам общепрофессиональных и специальных общепрофильных дисциплин, сертификатов по одной из дисциплин специализации, успешное завершение всех предусмотренных программой обучения практических (курсовых) работ, положительные оценки по итогам всех предусмотренных программой обучения экзаменов.

Высшей ступенью подготовки специалистов, организующих и обеспечивающих функционирование системы охраны здоровья населения, должна стать подготовка специалистов общественного здравоохранения.

Квалификационная характеристика «Специалист общественного здравоохранения» должна присваиваться специалисту с высшим образованием, который в силу своего должностного положения участвует в организации и управлении мероприятиями по охране здоровья населения определенной административной территории на межведомственном уровне, разработал и ус-

пешно реализует в течение 3—5 и более лет программу охраны здоровья населения на межведомственном уровне, а также в установленном порядке отчитывается и защищает эту программу.

В интересах развития системы общественного здравоохранения на факультете подготовки менеджеров здравоохранения необходимо проводить целенаправленную научно-методическую работу, специальные циклы обучения и индивидуальную подготовку по заявкам органов, учреждений здравоохранения, отдельных должностных лиц. Специального внимания требует структурно-функциональное обеспечение процесса подготовки менеджеров здравоохранения. При планировании и организации процесса подготовки менеджеров здравоохранения следует учитывать следующие обстоятельства.

Во-первых, подготовка менеджеров здравоохранения в значительной мере (по ряду дисциплин — коренным образом) будет отличаться от подготовки студентов на других факультетах медицинского вуза. Объясняется это тем, что на иных факультетах студентов учат главным образом тому, как организовать свой личный профессиональный труд и достигать конкретных целей, предусмотренных по должности. Менеджеров же изначально, с первых шагов обучения необходимо ориентировать на организацию не только своего личного труда, но и труда целых коллективов и на достижение целей, часть из которых для некоторых членов коллектива может быть не совсем понятной.

Во-вторых, необходимо, чтобы специальность «Менеджер здравоохранения» стала престижной и на соответствующих выпускников вуза возрос спрос в системах государственного и негосударственного здравоохранения, системе обязательного медицинского страхования и др.

В-третьих, выпускники менеджерского факультета должны сразу, с первых дней своей практической деятельности, успешно конкурировать с управленцами старых формаций, имеющими богатый опыт руководства коллективами и общения с другими руководителями.

Безусловно, определенные навыки и знания менеджеры здравоохранения

смогут получить только в процессе конкретной работы. Но задача выпускающего их вуза — дать как можно больше практических навыков и специфических для управления знаний еще на студенческой скамье, до выпуска менеджера в самостоятельную жизнь. Этого можно добиться, если тщательно продумать и построить оптимальную схему структурно-функционального обеспечения процесса подготовки менеджеров, причем она должна быть органической частью общей программы насыщения здравоохранения профессиональными менеджерами.

Структурно-функциональное обеспечение процесса подготовки менеджеров здравоохранения должно в обязательном порядке предусматривать решение двух задач: соблюдения стандартов высшего профессионального образования по направлению 521500 — «Менеджмент» и максимального приближения учебного процесса к практике, когда студенты приобретают не только необходимые знания, но и навыки практического управления.

Соблюдение стандартов нужно как само по себе, ради соответствия уровня подготовленности специалиста единым государственным требованиям, так и для того, чтобы менеджер здравоохранения мог при необходимости заниматься профессиональной управленческой деятельностью и в других отраслях экономики.

Максимальное приближение учебного процесса к практике управления обязательно: сразу после окончания вуза менеджер должен будет работать в определенной административно-управленческой должности.

Решение указанных задач зависит от проведения следующих мероприятий:

1) обеспечения отбора абитуриентов на основе результатов приемных экзаменов по математике и биологии: по математике как дисциплине, позволяющей судить об уровне логического мышления и общих аналитических способностях абитуриента, по биологии как одной из профильных дисциплин для специалистов, работающих в социальной сфере. Целесообразны также собеседование и тестирование для опреде-

ления профпригодности к управленческой работе;

2) максимальной адаптации деятельности существующих в вузе кафедр к преподаванию по программе подготовки менеджеров;

3) организации специальной кафедры общественного здравоохранения (с приданием ей статуса выпускающей) для общей координации процесса подготовки менеджеров и организации преподавания новых для медицинского вуза дисциплин;

4) широкого привлечения к ведению учебного процесса работников практического здравоохранения и сотрудников других вузов, проведения занятий на базе различных ЛПУ;

5) обеспечения оперативной подготовки и издания учебно-методической литературы, развертывания специального методического кабинета для того, чтобы в нем в форме деловых игр или других занятий студенты приобретали практические навыки делопроизводства, оформления различных документов и организации работы с ними с соблюдением всех правовых норм;

6) организации для будущих менеджеров на договорных основах с ЛПУ работ, связанных с анализом деятельности учреждений и выработкой управленческих решений. Это позволит приобрести практические навыки, окунуться в жизнь реального ЛПУ, ощутить зависимость оплаты труда от его качества и конкурентоспособности менеджера.

В учебном процессе и при самостоятельной работе студентов необходимо широкое и, что очень важно, постоянное использование современной вычислительной и оргтехники.

Поступила 04. 05

CONCEPTION OF THE MANAGEMENT DEVELOPMENT SYSTEM FOR HEALTH PROTECTION

N.Kh. Amirov, Sh.M. Vakhitov

S u m m a r y

The problems of management development system for health protection are considered in conceptual plan. The conceptions of the author in this field can be treated as one of the variants of the suitable system development.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТРАДАВШИХ ОТ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЕВ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

И.А. Нуштаев

*Курс истории медицины (зав. — проф. И.А. Нуштаев)
Саратовского медицинского университета*

Среди многочисленных потерь социально-экономического характера заметно выделяются потери, обусловленные временной нетрудоспособностью людей вследствие несчастных случаев. На фоне изобилия работ о состоянии производственного травматизма среди работников сельского хозяйства в литературе мы не нашли исследований психофизиологических особенностей личности пострадавших.

Нами изучены в социально-гигиеническом аспекте причины случаев производственного травматизма в колхозах Саратовской области за 1987—1989 гг. Оказалось, что несчастные случаи по вине самих пострадавших произошли в 58,1% наблюдений, а по организационным причинам — в 33,5%. Травмы возникали и по техническим причинам: неудовлетворительное содержание территории хозяйства, рабочих мест, недостаточная их освещенность и другие санитарно-гигиенические нарушения в колхозах обусловили 4,5% случаев травм, конструктивные недостатки и неисправности сельскохозяйственных машин, оборудования, инструментов, отсутствие защитных приспособлений — 3,9%. В сельском хозяйстве таким образом производственные травмы чаще всего провоцируются личностными факторами.

В связи с этим целью настоящей работы было углубленное изучение психофизиологической характеристики 293 пострадавших от травм (необходимое число наблюдений для выборки при 2% допустимой ошибке составляло 162 человека).

Психофизиологические факторы личности не подлежат непосредственному измерению, поэтому их можно изучать по наблюдаемым или специально вызываемым действиям человека.

Одной из разновидностей таких действий является тестирование. Для выявления свойств и качеств личности мы воспользовались тестами, разработанными Институтом кибернетики АН УССР [1]. Анкета включала 112 вопросов, состояла из демографических данных, обращения к тестируемому и собственно вопросов, которые задавались в непрямой форме, то есть только косвенно касались какого-либо свойства поведенческих коррелянтов.

71,7% анкетированных из 293 человек составляли мужчины. Возрастная структура была следующей: до 20 лет — 1,4%, от 20 до 29 — 19,8%, от 30 до 39 — 31%, от 40 до 49 — 23,5%, от 50 до 59 — 22,9%, старше 60 лет — 1,4%. Начальное образование имели 14% обследованных, неполное среднее — 36,5%, среднее — 39,2%, среднее специальное — 8,5%, незаконченное высшее — 0,4%, высшее — 1,4%.

Механизаторов было 29%, водителей — 9,6%, животноводов — 39,6%, полеводов — 1,0%, строительных рабочих — 1,7%, ремонтных рабочих — 8,2%, столько же было и прочих рабочих; служащие составляли 2,7% от выборки. Одиноких было 5,1%; в 5,8% случаев семья состояла из 2 человек, в 13,6% — из 3, в 35,2% — из 4, в 23,5% — из 5, в 13% — из 6, в 3,8% — более чем из 6.

Респонденты по демографической характеристике соответствовали генеральной статистической совокупности.

После анкетирования обследованных необходимо было определить адекватные методы многомерного анализа с реализацией конкретных программ на современных ЭВМ для выявления факторов, оказывающих преимущественное влияние на здоровье [2], в частности на состояние травматизма. Вначале была проведена обработка данных ан-

кет с помощью ПЭВМ и получены весовые значения конкретных свойств по 33 параметрам, характеризующим личность пострадавшего от травм (жизненный опыт, дисциплинированность, агрессивность и т.п.). На следующем этапе был применен корреляционный анализ с использованием программы "MATRIX" на компьютере IBM PC. По критерию коэффициента корреляции ($P < 0,3$) выделены независимые переменные. В дальнейшем данные обрабатывали методом главных компонентов с помощью статистического графического пакета "Statgraphics", что позволило выделить группы взаимосвязанных признаков и сформировать специальные факторальные комплексы — главные компоненты (по критерию веса $> 20\%$). У пострадавших преобладали добросовестность (40%), скромность (28%), реже встречались мотивированность выбора профессии (—52%), культурный уровень (—53%), целеустремленность (—32%), профессиональный (—30%) и жизненный (—25%) опыт.

На завершающем этапе исследования были изучены психические и биологические особенности пострадавших от травм с количественной оценкой по группам качеств (деловые, импульсно-волевые, моральные, определяющие мотивы поведения и отношение к окружающей действительности, социальная восприимчивость, мотивы профессиональной деятельности, производственные интересы, широта кругозора, удовлетворенность, наличие симптомов усталости).

Доминировали следующие качества с положительной корреляцией: моральные (III) — 51%, социальная сознательность (VI) — 47%, импульсно-волевые (II) — 19%. В то же время у пострадавших был снижен кругозор (IX) — 60%, мотивированность выбора

профессии (VII) — 53%, качества, определяющие мотивы поведения (IV) — 48% и отношение к окружающей действительности (V) — 20%.

Таким образом, анализ психофизиологических характеристик пострадавших от травм в сельскохозяйственном производстве методом многофакторного анализа показывает, что "пусковыми механизмами" опасных и аварийных ситуаций на производстве являются личностные факторы, роль социальной среды менее значительна. В целях профилактики несчастных случаев в первую очередь следует изучать психофизиологические особенности личности, составлять профессиограммы основных видов деятельности в сельском хозяйстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов-Муромский К.А., Лукьянова О.Н., Черноморец В.А. и др. Психофизиология оператора в системах человек—машина. — Киев, 1980.
2. Низамов И.Г., Прокопьев В.П. // Казанский мед. ж. — 1991. — № 4. — С. 311—313.

PSYCHOPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS OF VICTIMS OF ACCIDENTS IN AGRICULTURE

I.A. Nushtaev

Summary

The results of multidimensional analysis of traumatism cases in agriculture are presented. The basic causes of dangerous situations and accidents in production are revealed. The significance of accident prevention, in particular, the study of psychophysiologic features of victims with subsequent professionogram preparation for basic types of activity in agriculture is emphasized.

ОРГАНИЗАЦИЯ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА НАПРЯЖЕННОСТИ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНОГО ИММУНИТЕТА У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

*М.Ш. Шафеев, Л.М. Зорина, Ф.Б. Колпачихин, Д.Г. Садыкова, И.Ф. Якупов,
З.М. Исмагилова, Р.Г. Ямалеев, Р.М. Мухтаров, А.Х. Гарипов, Р.Р. Низамов,
Д.Н. Сиразутдинова, И.Г. Мустафин, А.Г. Галеев, М.Ю. Роднина, Р.Е.Самойлова,
Ф.Г. Ахмерова, К.З. Закиров, Р.А. Мустафин, М.С. Якупов, А.Х. Ибрагимов*

*Кафедра эпидемиологии (зав. — доц. М.Ш. Шафеев) Казанского государственного
медицинского университета, Министерство здравоохранения Республики
Татарстан, Зеленодольская ЦРБ (главврач — И.Г. Мухаметшин), Кукморская
ЦРБ (главврач — Н.Х. Саматов), Атнинская ЦРБ (главврач — А.Х. Гарипов),
Рыбно-Слободская ЦРБ (главврач — И.Г. Файзуллин), Лаишевская ЦРБ (главврач —
Р.Х. Хакимов), Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом
(главврач — О.М. Романенко), Центр госсанэпиднадзора Московского района
г. Казани (главврач — Л.А. Кустова), Казанский научно-исследовательский институт
эпидемиологии и микробиологии (директор — В.М. Лукашков),
детская поликлиника № 4 г. Набережные Челны (главврач — Ф.Г. Ахмерова),
детская больница № 1 г. Казани (главврач — К.З. Закиров), больница № 16 г. Казани
(главврач — Р.А. Мустафин), поликлиника № 11 г. Казани (главврач — М.С. Якупов)*

Изучение иммунологической структуры населения является неотъемлемой составной частью эпидемиологического надзора за дифтерийной инфекцией. Осуществляемые в настоящее время наблюдения за иммунным статусом населения не имеют достаточного научного и организационно-методического обоснования, что не может не сказываться на качестве эпидемиологического надзора, прогнозе заболеваемости и организации профилактических мер. Известно, что в условиях многолетней массовой иммунизации противодифтерийным анатоксином эпидемический процесс регулируется преимущественно поствакцинальным иммунитетом. Его изменения влияют в последующем на динамику заболеваемости.

Организация полноценного серологического мониторинга позволяет оценивать динамику коллективного иммунитета в зависимости не только от охвата прививками, но и от этапа эпидемического процесса (предэпидемический, эпидемический, послеэпидемический), так как напряженность имму-

нитета к дифтерии определяется не только качеством иммунизации, но и уровнем заболеваемости, в том числе стертыми и инапарантными формами. Кроме того, организация серологического мониторинга позволяет не только устанавливать иммунологическую структуру населения, эффективность специфических средств иммунопрофилактики и схем иммунизации, но и осуществлять индивидуальный подход к иммунизации лиц декретированных групп в зависимости от напряженности иммунитета индивидуума.

Целью исследования являлось изучение напряженности иммунитета к дифтерии среди индикаторных групп населения Республики Татарстан для выработки решений и рекомендаций по совершенствованию вакцинопрофилактики, создания базы данных для обеспечения последующего постоянного наблюдения за напряженностью иммунитета к дифтерии среди населения РТ.

Главных ограничений в ходе проведения работ было два: во-первых, количество серологических исследований

в связи с финансовыми возможностями не должно было превышать 15000, во-вторых, указанные серологические исследования необходимо было выполнять на базе только одной лаборатории (в данном случае выбрана лаборатория капельных инфекций Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии). Кроме того, следовало учесть целый ряд особенностей:

- проведение лабораторных исследований по единым методикам, что возможно в ограниченном числе лабораторий;

- обеспечение наблюдений на протяжении продолжительного периода времени с целью выявления тенденции и прогнозирования состояния здоровья населения;

- лимитирование лабораторных исследований в связи с ограниченными физическими, финансовыми и материальными возможностями;

- контроль изучаемых показателей на достаточно многочисленной и представительной по составу группе населения, позволяющей распространять выводы на всех жителей данной территории;

- вовлечение в работу большого числа специалистов различного профиля (врачей, лаборантов, руководителей здравоохранения и других секторов экономики, научных работников и т.д.), не всегда адекватно реагирующих на проводимые мероприятия.

Важнейшей задачей иммунологического надзора за дифтерийной инфекцией является объективная оценка качества реализации прививочного календаря, что выражается в конкретном уровне сывороточных антител у лиц, получивших прививку. Определение уровня дифтерийного антитоксина в сыворотке крови человека осуществляли с помощью реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) микрометодом у лиц, получивших последнюю прививку за 6—18 месяцев до обследования.

Для оценки напряженности иммунитета в серологических реакциях

(РПГА) мы ориентировались на рекомендации Московского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского, согласно которым установлены следующие значения титров дифтерийных антител: ниже защитного — $< 1:40$ и защитный (низкий — $1:40$ — $1:60$, средний — $1:320$ — $1:640$, высокий — $> 1:640$). Программа серологического мониторинга предусматривала серологическое обследование на каждой территории индикаторных групп населения, включающих в себя лиц, имеющих документально подтвержденный прививочный анализ. В качестве индикаторных были выбраны следующие группы детей: от 2 до 3 лет, получивших полный и своевременный комплекс профилактических прививок против дифтерии, от 7 до 8 лет после второй ревакцинации против дифтерии и от 12 до 13 лет после третьей ревакцинации против дифтерии. Следующая, 4-я группа, была сформирована из лиц 16—17-летнего возраста, получивших четвертую ревакцинацию против дифтерии. Остальные 5 групп были составлены из взрослых людей, которые должны иммунизироваться против дифтерии согласно приказу Минздрава РФ и Госкомитета санэпиднадзора РФ № 235/130 от 2 октября 1994 г. (5-я группа — лица от 26 до 27 лет, 6-я — от 36 до 37 лет, 7-я — от 46 до 47 лет, 8-я — от 56 лет и старше).

Серологическое обследование детей, достигших 2—3-летнего возраста (1-я индикаторная группа), характеризует состояние грунд-иммунитета к дифтерии, а детей от 7 до 8 лет (2-я индикаторная группа) и от 12 до 13 лет (3-я) — эффективность второй и третьей ревакцинации против дифтерии.

Изучение напряженности иммунитета у подростков и взрослого населения (4—9-я индикаторные группы) позволяет установить эффективность прививок против дифтерии, проводимых в данных возрастных группах.

Взятие проб крови производили у перечисленных выше групп среди здо-

Распределение лиц, имеющих защитный титр антител к дифтерии (1:40 и выше) в различных возрастных индикаторных группах и на различных территориях (в %)

Классы	Возраст, лет							от 56 и старше
	2—3	7—8	12—13	16—17	26—27	36—37	46—47	
1-й	96,8	95,2	93,6	94,1	92,7	83,1	79,9	84,3
2-й	91,9	89,1	90,0	95,7	92,4	87,1	76,6	90,1
3-й	86,8	87,0	85,9	98,2	86,6	75,3	68,9	85,7
4-й	79,7	76,2	75,0	97,4	90,7	77,7	71,5	84,3

ровых детей и взрослых, обратившихся по разным причинам в поликлиники, амбулатории, и у обследованных, у которых была взята кровь для обычных клинических анализов. Кроме того, пробы брали у детей и взрослых, находившихся в стационарах, исключая инфекционные отделения.

Указанные 15000 исследований для всего населения республики составляют репрезентативную по численности группу. Однако необходимо было отобрать ее таким образом, чтобы она была, с одной стороны, репрезентативна по составу для населения РТ в целом, а с другой — позволяла бы проводить сравнительный анализ различных контингентов населения с учетом особенностей их места жительства.

Метод отбора был разработан с учетом следующих положений.

Все население РТ было разделено на 4 класса: 1-й — жители крупных городов (1626,5 тыс. чел.), 2-й — жители районов с центрами в городах республиканского значения (838,6 тыс. чел.), 3-й — с центрами в рабочих поселках (518,3 тыс. чел.), 4-й — с центрами в селе (441,5 тыс. чел.).

Численность населения в указанных классах соотносилась как 3,7 : 1,9 : 1,2 : 1,0. В таком же соотношении должно находиться количество проведенных в каждом классе анализов, то есть 15000 анализов распределились так: 7115 — для жителей 1-го класса, 3654 — 2-го, 2308 — 3-го, 1923 — 4-го класса. Каждая выборка оказалась репрезентативной по отношению к численности населения соответствующего класса с достоверностью не ниже 95% и величиной максимальной ошибки не более 2,3%

для 4-го класса, 2,1% для 3-го, 1,7% для 2-го, 1,2% для 1-го и 0,1% для всего населения республики.

Поскольку было 8 индикаторных групп, то и количество исследований для каждой из них получили путем деления соответствующего числа выборки на восемь.

Для каждой индикаторной группы в классе необходимо иметь контрольную группу, и в сумме эти контрольные группы должны дать репрезентативную контрольную выборку для республики в целом, поэтому было необходимо в каждой группе иметь по 50 сывороток для контрольного исследования. Это позволило в целом набрать репрезентативную контрольную группу из 1600 человек. Для выделенных классов были определены населенные пункты, наиболее типичные по возрастнополовой и социально-профессиональной структуре жителей: для 1-го класса — жители г. Казани и Набережных Челнов, 2-го — Зеленодольска, 3-го — рабочих поселков Кукмора и Рыбной Слободы, 4-го — сел Лаишева и Атни.

Отбор для обследования детей и подростков проводился по спискам в детских поликлиниках: от начала списка отбирались все дети, пока не набиралось 50 непривитых, а после этого отбирались только все привитые, пока не набиралось необходимое для данной индикаторной группы число. Для обследования взрослых по спискам взрослого населения (списки избирателей, списки территориальных больничных касс или иные) отбирались также все подряд, пока не набиралось 50 непривитых, а затем подряд только привитые.

С июля 1995 по март 1996 г. всего было исследовано 15098 сывороток (см. табл.).

По полученным данным можно сделать следующие выводы.

1. На территориях крупных городов (1-й класс) отмечается большой удельный вес лиц в возрасте от 2 до 3 лет, от 7 до 8, от 12 до 13, от 16 до 17 и от 26 до 27 лет, имеющих защитный уровень антител. У лиц в возрасте от 36 до 37 лет этот показатель ниже 98% и остается таковым во всех остальных возрастных группах.

2. На территориях городов республиканского значения (2-й класс) число лиц, имеющих защитный титр, было стабильным во всех возрастных группах (90%), за исключением лиц в возрасте от 36 до 37 и от 46 до 47 лет.

3. Среди жителей районов с центрами в рабочих поселках (3-й класс) отмечено снижение доли лиц, имеющих защитный уровень во всех возрастных группах, за исключением 16—17-летних.

4. В районах с центрами в селах также отмечается снижение доли лиц с защитным титром, кроме возрастных групп от 16 до 17 и от 26 до 27 лет.

Описанная организация работ позволила не только получить информацию о напряженности иммунитета к дифтерии населения Республики Татарстан в настоящее время и провести сравнительный анализ с учетом места их жительства, но и создать базу данных для осуществления подобной работы в перспективе.

Поступила 20. 11. 96.

ORGANIZATION OF SEROLOGIC MONITORING OF ANTIDIPHTHERIAL IMMUNITY INTENSITY OF POPULATION IN TATARSTAN REPUBLIC

*M.Sh. Shafееv, L.M. Zorina, F.B. Kolpachikhin,
D.G. Sadykova, I.F. Yakupov, Z.M. Ismagilov,
R.G. Yamaleev, R.M. Mukhtarov, A.Kh. Garipov,,
R.R. Nizamov, D.N. Sirazutdinov, I.G. Mustafin,
A.G. Galeev, M.Yu. Rodnina, R.E. Samoilova,
F.G. Akhmerova, K.Z. Zakirov, R.A. Mustafin,
M.S. Yakupov, A.Kh. Ibragimov*

S u m m a r y

The intensity of immunity to diphtheria among the indicated groups of population in Tatarstan Republic is studied. The work organization described allows, furthermore, to perform a comparative analysis for population of various classes and to create the data base for the realization of similar work in perspective.

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ВКЛЮЧЕНИЯ ФИТОТЕРАПИИ В РЕГЛАМЕНТ ЛЕЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

В.Ф. Богоявленский, Р.М. Газизов

Кафедра терапии и семейной медицины (зав. — доц. Р.М. Газизов) Казанской медицинской академии последипломного образования

В настоящее время происходит постепенный переход отечественного здравоохранения на новый метод медицинского обслуживания по регламенту семейного врача (врача общей практики). По мнению куратора этого вида деятельности чл.-корр. РАМН проф. И.Н. Денисова, необходима коренная перестройка программы высшего и среднего медицинского образования с максимальным привлечением внимания к созданию доктрины здорового образа жизни в пределах семьи, коллектива и общества в целом.

В последние годы сложился утилитарный подход к способам лечения больных. Ведущее место заняла классическая фармакология, ориентированная на терапию больных преимущественно синтетическими лекарственными средствами — патентованными таблетками и инъекционными препаратами [2]. В связи с этим более 20 лет назад выдающийся терапевт академик Б.Е. Вотчал предупреждал врачей о том, что люди сейчас живут в эпоху относительно безопасной хирургии и крайне опасной химической терапии, при которой больным назначаются весьма токсичные синтетические препараты, обладающие наряду с высокой эффективностью множеством побочных действий. Поэтому знаменитый фармакотерапевт, основатель современной клинической фармакологии предпочитал использовать в повседневной практике такие лекарственные растения, как горичвет весенний (адонис), валериану, майский ландыш, боярышник и др. [1].

Сейчас классическая фармакология (химиотерапия) сместила на второй план в ряд нетрадиционной терапии, народной медицины лечение лекарственными травами. Фитотерапией занялись всевозможные “народные целители”. Если на счастье больного последние являются образованными и компетентными людьми, то они достигают удивительных результатов, рекламируемых падкой до сенсаций прессой. Так возникла

конкуренция между “научной” и “народной” медициной, приносящая большую прибыль околomedicalным коммерсантам — “травознатоцам”, всевозможным экстраксам и просто проходимцам. В такой ситуации страдающей стороной становятся жаждущие исцеления пациенты, отчаявшиеся в “безрезультативности” врачебной химиотерапии и часто попадающие в руки шарлатанов. Лишь в единичных медицинских вузах России предпринимаются попытки научного подхода к обучению будущих врачей основам фитотерапии [4].

Между тем более 5 тысяч лет назад китайский врач Иан-Ти предпринял попытку изучить и систематизировать полезные растения Востока. В рукописях Шу описано около 1500 растений, обладающих лечебными свойствами. Пян-Чиао (V век до н.э.) лечил в основном растениями. Гиппократ, Диоскорид, Арнольд из Виллановы [6] применяли более 300 растений. Позднее в “Каноне врачебной науки” Абу Али Ибн Сина (Авиценна) рекомендовал использовать до 900 растений для лечения болезней сердца, легких, печени, желудка и кишечника. В современных фармакопеех различных стран среди многочисленных лекарственных патентованных препаратов растительное сырье занимает от 25 (США) до 80% (КНР). И в нашей стране в реестр Российской фармакопеи включено 280 представителей флоры. Однако программа официальной фармакотерапии игнорирует эти факты!

Расхождение между победной судьбой классической фармакологии и прозябанием современной фитотерапии можно понять, так как в стабильных учебных программах медицинских институтов (академий, университетов) как на лечебном, так и на педиатрическом факультетах не предусматривается преподавание основ фитотерапии внутренних заболеваний. Этот дефект образования трудно объяснить только объективными причинами, ибо, как уже отмечалось выше, значительное количество

лекарственных растений включено в состав отечественной фармакопеи наравне с химиотерапевтическими средствами. Следует вспомнить, что более 70% всех химиотерапевтических препаратов тоже создано в результате выделения активных веществ (алкалоидов, гликозидов, антибиотиков и др.) из лекарственных растений. Так, наиболее тяжелые заболевания сердца, приводящие к его декомпенсации, успешно лечатся сердечными гликозидами, выделенными из травы наперстянки или цветков ландыша серебристого. Алкалоид атропин получен из травы белладонны (ночной красавки), антибиотик иманин — из травы зверобоя, алкалоид морфин — из мака снотворного, алкалоид винкапан — из растения барвинок, противосклеротический алисат — из чеснока и др.

Возникшую нишу врачебной некомпетентности в вопросах фитотерапии книжный рынок заполнил изданием всевозможных примитивных “травников” и “лечебников”. Среди них, пожалуй, только книга В.П. Махлаюка [3] и справочник С.Я. Соколова [4] могут рассматриваться как квалифицированные руководства по фитотерапии, достойные изучения молодыми докторами.

Чуткие к запросам рынка многие зарубежные фирмы наводнили аптеки всевозможными “природными” комплектами (“Бронхикум”, Наттермановские чаи, сироп “Доктор МОМ”, экзотическая “Альфа 20С” и проч.). Они обладают хорошими лечебными свойствами и полностью состоят из обработанных лекарственных растений (чистотел, мята, солодка, душица, тимьян и проч.). К стыду нашей российской фармацевтической промышленности, необходимо подчеркнуть, что почти все ингредиенты упомянутых импортных лекарств, а именно лечебные растения, произрастают у нас в России и Татарстане. Они доступны любому жителю страны и когда-то заготавливались и экспортировались за рубеж. Они дешевле и более эффективны, чем представители импортной флоры.

Последнее утверждение не является голословным, так как доказано, что лекарственные растения наиболее эффективны, если они произрастают в местностях, являющихся зоной обитания данной группы людей, ибо их объединяет общность геолого-минералогических, гидрометеорологических и биоэнергетических условий.

Успех фитотерапии обеспечивается многочисленными слагаемыми: своевременным и правильным сбором лекарственных

трав, заготовкой и умелым хранением сырья и, наконец, квалифицированным изготовлением лекарственных форм из него (чай, настой, отвар, спиртовая настойка, масляный экстракт, порошки, таблетки, соки, свечи, мази и т.д.). В задачу врача входит соблюдение показаний и противопоказаний при назначении избранного лекарственного растения.

Приведем несколько любопытных и научно доказанных фактов. В соках свежих растений содержатся почти все вещества живого организма, присутствующие в полном природном балансе. Поэтому соки необходимо применять тотчас после приготовления, так как их длительное хранение сказывается на лечебных свойствах. Например, свежий сок сырого картофеля (отличное витаминное и послабляющее средство) является источником натурального витамина С (аскорбиновой кислоты). Если картофель был натерт не на металлической, а на индифферентной капроновой терке, то его свойства в связи с устранением контакта с металлом-окислителем сохраняются до одного часа. Вкус некоторых соков (свекольного, капустного) можно “облагородить” добавкой лимонного, клюквенного и брусничного соков. Некоторые натуральные соки (алоэ, подорожника и др.) легче переносятся желудком и кишечником, если их принимать с добавкой рисового отвара, овсяного киселя или меда.

Порошки и таблетки, изготовленные из лекарственных трав, удобны для приема и оказывают хороший лечебный эффект. Так, официальные таблетки от кашля состоят из спрессованного порошка травы термопсиса с добавлением гидрокарбоната натрия (чайной соды). Таблетки из корня ревеня являются прекрасным послабляющим средством. В наших условиях их может заменить высушенный и истолченный в порошок корень ревеня, собранный ранней весной или поздней осенью. Этот порошок принимают на ночь в виде взвеси в 1/2 стакана кипяченой воды, в которую насыпают примерно 1/3 чайной ложки порошка. В качестве заменителя аспирина — жаропонижающего и противовоспалительного средства — широко применяется порошок коры ивы (по 1,0 г 3—4 раза в день). Порошок травы тысячелистника издавна используется в виде присыпки для лечения кровоточащих ран и плохо заживающих трофических язв. Его гемостатическое действие подобно эффекту хлорида кальция. Популярно применение солодкового корня в качестве послабляющего и отхаркивающего средства.

Наличие фитонцидов и ароматические свойства растений используются с неизменным успехом. Так, фитонциды чеснока, лука, черемши общеизвестны. Свежесорванная и размятая веточка рябины, погруженная в стакан с водой на 30—50 минут, способна уже за первые 10 минут обеззаразить эту воду, благодаря своим активным фитонцидам. Многие растения, наряду с ароматическими эфирами, продуцируют "феромоны" — субстанции "приворотного зелья". К таким "фиточудодеям" относятся, например, цветки календулы, некоторые сорта розы, корневище валерианы, корень пастернака. Ароматы растений обладают разнообразными свойствами: запахи шиповника, валерианы, герани, лимона, апельсина, мандарина, тимьяна и, особенно, ладана действуют на человека успокоительно, транквилизирующе. Аромат чая, натурального кофе, горького перца, гвоздики, пижмы, цветков и листьев винограда, наоборот, возбуждают деятельность центральной нервной системы.

Поскольку растения могут обладать специфическими лечебными свойствами и быть противопоказанными при ряде патологических процессов в организме человека, фитотерапию должны проводить высококомпетентные дипломированные специалисты — врачи. Только они могут и имеют право применять или отдельные лекарственные растения, или комбинации трав — сборы. В последнем случае воздействие каждого отдельно взятого фитосредства суммируется и создается новый, разносторонний лечебный эффект. Опыт показывает, что назначения одной какой-либо активной травы бывает достаточно для создания подготовительного фона к проведению последующей химиотерапии.

Ниже перечисляются лекарственные травы, которые рекомендуется применять для фитотерапии заболеваний различных систем организма.

1. Бронхолегочные заболевания

Алоэ (листья); алтей лекарственный (корень); анис дикий — бедревец (плоды), багульник (цветки); бузина черная (цветки); вероника лекарственная (трава); горец птичий, спорыш, птичья гречиха; девясил — инула (корень); донник лекарственный (трава); календула — ноготки (цветки); копытен европейский (листья); медуница (трава); мак-самосейка (плоды, маковое семя); мать-и-мачеха (листья); мыльнянка лекарственная (трава); овес (цельное зерно); прополис — пчелиный клей; солодка голая (корень); сосновые почки; термопсис (трава);

тимьян — чабрец (трава); фиалка душистая (трава и цветки); фиалка трехцветная — Иван-да-Марья (цветки); фенхель (плоды); цитрария исландская (исландский мох); чистотел большой (трава и цветки); эфедра (трава).

Из листьев, травы и цветков перечисленных растений в домашних условиях можно приготовить чай или настой, которые делаются ежедневно и не подлежат более чем суточному хранению.

2. Нефроурологические заболевания

Береза (почки); брусника (листья и плоды); василек синий (цветки); вахта (листья); девясил (корень); дягиль (корень); лопух-репейник (корень); одуванчик (корень); петрушка (корень); почечный чай — ортосифон (трава); солодка голая (корень); толокнянка (листья); укроп огородный (плоды); череда трехраздельная (трава). Следует применять с осторожностью траву грыжника, марену красильную, плоды можжевельника общественного, траву метельчатой полыни (чернобыля, вермута), траву хвоща полевого.

"Королем" лекарственных трав, предназначенных для лечения мочекаменной болезни, пиелонефритов, является почечный чай — ортосифон (не путать его с официальными почечными сборами, составленными из нескольких трав).

3. Заболевания печени и желчевыводящих путей

Аир болотный (корневище); барбарис (листья и корни, плоды); валериана лекарственная (корневище); береза (листья и почки); бессмертник песчаный (цветки); зверобой продырявленный (трава); крапива двудомная (трава); кукуруза обыкновенная (рыльца и столбики); мята перечная (трава); одуванчик лекарственный (корень); полынь горькая (трава); тмин обыкновенный (плоды); тысячелистник обыкновенный (трава); цикорий обыкновенный (корень); шиповник обыкновенный (плоды и корень). Из предлагаемого арсенала, как мы убедились на многолетнем опыте, наиболее эффективными желчегонными и противовоспалительными свойствами обладают спиртовая настойка майских листьев барбариса (богатая алкалоидом берберинном бисульфатом), водный настой бессмертника песчаного (содержит алкалоид фламин), водный настой или спиртовый экстракт кукурузных рыльцев и столбиков.

Свойства настойки барбариса поистине уникальны: помимо желчегонного и мочегонного эффекта, она способствует растворению и отхождению песка из желче-

выводящих и мочевых путей, уменьшает интенсивность проявлений сопутствующей аллергии, устраняет дискинезию гладкомышечных протоков, обладает кровоостанавливающими свойствами. Барбарис тысячами применяется в медицине Тибета. В отечественную научную медицину он внедрен казанскими исследователями — проф. К.А. Дрягиным и доц. В.А. Ломакиной.

4. Заболевания органов пищеварения

Фитотерапевтический арсенал при болезнях желудка, кишечника и поджелудочной железы насчитывает более сотни лекарственных растений, из которых наиболее часто применяются следующие: аир болотный (корень); александрийский лист (сена); алтей лекарственный (корень); береза (листья и почки); бессмертник песчаный (цветки, трава); валериана лекарственная (корневище); трифоль — вахта трехлистная (трава); горец змеинный (трава); дуб черешчатый (кора, листья, желуди); душица обыкновенная (трава); жостер слабительный (плоды); зверобой продырявленный (трава); золототысячник зонтичный (трава), кориандр обыкновенный (трава и плоды); крапива двудомная (трава); кровохлебка лекарственная (трава); крушина ломкая (кора); лапчатка прямостоячая (трава); клен обыкновенный (плоды, семя); мать-и-мачеха (листья); можжевельник обыкновенный (шишкоягоды); мята перечная (трава); одуванчик лекарственный (корень); ольха клейкая (шишки); петрушка огородная (корень и листья); подорожник (листья); полынь горькая (трава); ревеня тангутский (черешки весенних листьев и корни); ромашка аптечная (цветки); синюха голубая (трава); сушеница топяная (трава); тмин обыкновенный (плоды); тысячелистник (трава); укроп огородный и аптечный (плоды); черемуха (плоды); черника (листья и плоды); шалфей лекарственный (трава); шиповник (плоды).

5. Лечение запоров и геморроя

Эта проблема весьма актуальна для большинства больных, получающих интенсивную химиотерапию и находящихся на строгом постельном режиме, а также для престарелых пациентов. Более чем в половине случаев запоры сочетаются с геморроем. При запорах регулируют деятельность кишечника листья алоэ (общеизвестен его сухой сок — сабур); плоды аниса, плоды жостера, плоды инжира, цветки календулы, сок сырых клубней картофеля, трава кипрея (Иван-чай, копорский чай), плоды кориандра, кора крушины, курага, семя льна

посевного, мед, морковный сок, трава морской капусты, цветки пижмы, семена подорожника блошиного, черешки и корень ревеня, листья сенны, сок сырой столовой свеклы, плоды сливы, корень солодки, трава тысячелистника, плоды и зелень укропа огородного и аптечного, корень цикория, корень щавеля конского и другие.

Каждый врач в соответствии со своим опытом может использовать собственные излюбленные средства из предлагаемых арсеналов.

В 1992 г. в составе коллектива кафедры терапии № 2 Казанского ГИДУВа (зав. — проф. Р.И. Хамидуллин) по заказу ПО "Флора (руководитель — фармацевт О.М. Шабашова) и НИИ минеральных вод и пищевых напитков РФ (зав. отделом — канд. фарм. наук Г.Л. Филонова) мы изучали возможность лечебного применения пяти видов отечественных пищевых напитков.

Все пять напитков представляют собой водно-спиртовые концентраты экстрактов ароматических и лекарственных растений. Конкретный состав каждого напитка включает следующие лекарственные и пищевые травы: "Флора померанцевая" — чабрец, донник, полынь горькая, кориандр, померанцевая корка; "Флора кориандровая" — чабрец, донник, полынь горькая, кориандр; "Флора мятная" — тысячелистник, зверобой, мята перечная, кориандр; "Флора гвоздичная" — тысячелистник, зверобой, мята перечная, гвоздика, имбирь. Эликсир "Сонет" — ароматические альпийские травы и элеутерококк.

На основании собственного опыта лечения 98 больных нами были разработаны конкретные показания к их применению при заболеваниях легких, сердца и желудочно-кишечного тракта [7]. Осенью и зимой 1992—1993 гг. врачами лечебной сети г. Казани было осуществлено массовое профилактическое применение фитоэкстрактов в многотысячных коллективах рабочих и ИТ крупных заводов г. Казани (вертолетный, "Оргсинтез", КАПО и др.). При компетентном наблюдении цеховых и участковых терапевтов фитопрофилактика назначалась лицам, состоящим на диспансерном учете в поликлинике. В орбиту профилактики были вовлечены и здоровые контингенты.

Эликсир "Сонет" показан для широкого применения в организованных группах населения при переутомлении, снижении работоспособности и производительности труда, для поднятия общего настроения (естественно, с учетом противопоказаний). Показано адаптогенное применение этого

эликсира в периоде прогнозируемых вспышек ОРЗ и ОРВИ.

Напиток "Флора кориандровая" можно назначать работающим в условиях запыленности и загазованности помещения для профилактики обострения заболеваний бронхолегочного аппарата, улучшения вентиляционной функции легких. Напиток "Флора померанцевая" может быть рекомендован такому же контингенту, что и "Флора кориандровая". Кроме того, обладая значительным желчегонным и мочегонным эффектом, он может применяться у лиц, чья профессия связана с большой потерей жидкости (рабочих горячих цехов, литейщиков) для профилактики возникновения у них желчнокаменной и мочекаменной болезней.

Этому же контингенту показана и "Флора гвоздичная"; кроме того, она оказывает хорошее успокаивающее воздействие, а потому может употребляться лицами стрессовых профессий (бухгалтеры, ИТР и др.).

В настоящей работе мы постарались убедить читателя в необходимости внедрения в общеврачебную практику фитотерапии не как пасынка научной медицины, а как равноправного метода лечения и профилактики.

ВЫВОДЫ

1. Лекарственные растения, утвержденные Фармакологическим комитетом Российской Федерации, являются полноправными лечебными средствами, применяемыми во врачебной практике наряду со стандартными патентованными препаратами.

2. В алгоритм плановой терапии больных следует включить режим, диету, фитотерапию, медикаменты, физиотерапию и лечебную физкультуру. В случаях необходимости проведения неотложной (ургентной) терапии, применения антибиотиков, химиотерапии, главенствовать, естественно, должно медикаментозное лечение.

3. Лечение лекарственными растениями должно проводиться преимущественно либо при разработке так называемой подготовительной и "базовой" терапии, либо в периоде реабилитации пациентов после перенесенного острого заболевания, либо для профилактики обострений заболеваний у взятых на диспансерный учет больных, а также для поддерживающей терапии.

В связи с начавшейся реформой здравоохранения Российской Федерации и переходом на новую прогрессивную форму обслуживания населения по методам семейного врача и врача общей практики необходимо возродить давнюю отечественную традицию и ввести в программу преподавания студентам медицинских институтов раздел "Лекарственные растения и их применение в терапии внутренних болезней".

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б.Е. Очерки клинической фармакологии/Изд. 2-е— М., 1972.
2. Всемирная организация здравоохранения. — Серия технических докладов, № 645, Женева, 1981: "27-й доклад комитета экспертов ВОЗ по спецификациям для фармацевтических препаратов". — М., 1981.
3. Махлаюк В.П. Лекарственные растения в народной медицине. — М., 1992.
4. Ногаллер А.М. и др. Фитотерапия гастроэнтерологических больных. Учебное пособие для студентов лечебного и педиатрического факультетов Рязанского медицинского института. — Рязань, 1978.
5. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям. Фитотерапия. — М., 1989.
6. Терновский В.И. (ред.). Арнольд из Вилла-новы. Салернский кодекс здоровья. — М., 1970.
7. Хамидуллин Р.И., Богоявленский В.Ф., Шабашова О.М. Особенности применения напитков из концентратов лекарственных растений: эликсир "Сонет", флора "Померанцевая", флора "Кориандровая", флора "Мятная", флора "Гвоздичная" (методические рекомендации) — Казань, 1992.

Поступила 17.01.97.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ТИПОВЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ХОДЕ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА

М.Р. Сафина, Г.И. Герасимович

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Г.И. Герасимович)
Минского медицинского института*

Визуальные формы играют большую роль в преподавании клинической дисциплины на начальных этапах освоения специальности — слайды, таблицы, видеофильмы дополняют как лекционный, так и практический курс. Демонстрационный материал способствует закреплению информации, формированию долговременной памяти. Качественный скачок происходит на этапе, когда обучающийся впервые приступает к самостоятельной деятельности на этапе освоения инвазивных инструментальных и оперативных вмешательств. При этом впервые может обнаружиться разрыв между достаточной теоретической подготовкой и отсутствием навыков в технологии. Иногда этот барьер между двумя этапами подготовки оказывается психологически непреодолимым, и студенту (или стажеру) приходится отказываться от своего выбора специальности или, что чаще случается, довольствоваться лишь частью профессиональной подготовки для работы в поликлинических условиях, отделениях консервативной терапии и т.д. К сожалению, это может произойти даже с хорошим студентом. В итоге не выполняется задача подготовки полноценного специалиста, соответствующего требованиям терапевтического равнодействия как по теоретическому, так и практическому профилю.

На кафедре акушерства и гинекологии Минского медицинского института нами разработана и успешно применяется в течение ряда лет методика моделирования типовых гинекологических операций с использованием послеоперационного патологоанатомического материала. Как правило, это нативные препараты удаленных органов в связи с конкретной патологией.

Перед обучающимся ставится ряд ситуационных учебных задач:

1. Освоение измененных топографических взаимоотношений органов при конкретной патологии. Так, при экстирпации матки по поводу интралигаментарной миомы изучается измененное расположение трубы, собственной связки яичника и круглой связки матки, уточняется подход к сосудистому пучку, обычно смещенному узлом спереди или сзади, на препаратах тубоовариальных воспалительных опухолей устанавливаются отсутствие границ между формирующимися органами, а также изменения связочного аппарата в виде укорочения либо растяжения. Освоение этого этапа позволяет в последующей самостоятельной работе свободно ориентироваться в ходе оперативного вмешательства при нарушенных анатомо-топографических расположениях органов.

2. Изучение макроструктуры органов при конкретном заболевании, например установление локализации, характера роста эндометриоидных очагов, сопоставление макроскопической картины, полученной пальпаторным и визуальным методами, оценка клинической формы течения внематочной беременности и механизма ее прерывания по анатомическому препарату, освоение макроскопических дифференциальных критериев инвазивного роста доброкачественных и злокачественных опухолей, изучение структуры опухолей различных органов, особенно яичников, что в дальнейшем позволит предотвратить грубейшие профессиональные ошибки в неотложной хирургии, в частности неправильную оценку характера опухоли и неадекватный выбор объема операции. Постоянное изучение патолого-

анатомического послеоперационного материала позволяет пополнять информацию о вариабельности клинического течения заболеваний.

3. Приобретение практических навыков технического оперирования. Для решения этой основной задачи требуется типовой набор инструментов и стандартный шовный материал. Возможность дополнительных рассечений и наложений швов (не соответствующих по протоколу произведенной операции) необходимо согласовать с патологоанатомической службой стационара для предотвращения неправильной трактовки данных.

3.1. Обучение позволяет моделировать ход следующих операций: экстирпации матки с придатками и без них, надвлагалищной ампутации матки с придатками и без них, аднексэктомии, овариоэктомии, сальпингэктомии (на удаленных препаратах эти операции можно лишь имитировать, строго соблюдая последовательность наложения зажимов на те или иные связочные и сосудистые образования, но без их пересечения и лигирования, что дополняется устным комментарием выполняющего), сальпинготомии с удалением плодного яйца при внематочной беременности, резекции яичников, вылушения кисты яичника, миомэктомии при различных вариантах расположения узлов со вскрытием и без вскрытия полости матки, малого кесарева сечения (объем удаленного препарата позволяет технически полностью дублировать ход этих операций).

Предлагается освоение техники взятия биопсийного материала из отдельных участков (клиновидной биопсии яичников по всему длиннику для исключения злокачественной опухоли, техники биопсии при подозрении на генитальный туберкулез — фимбриальный отдел труб), иссечения эндометриоидных гетеротопий на брюшине и др. Все иссекаемые участки и органы следует обязательно сохранять и направлять их вместе с основным патологоанатомическим препаратом на гистологическое исследование.

Работа на удаленном послеоперационном материале позволяет освоить рациональный метод рассечения тканей и варианты наложения швов, ощутить близкое к естественному сопротивление тканей. После отработки этих этапов в отличие от практикуемой традиции обучения по подобию "Делай, как я!" студент приобретает мотивацию к освоению операционной техники, способность ориентироваться в различных атипичных вариантах топографии органов.

Навыки, полученные при изучении удаленного послеоперационного материала, расширяют профессиональный кругозор специалиста и будут служить в дальнейшей самостоятельной работе базой для самообучения: контроля соответствия данных бимануального исследования и реальных макроскопических изменений органов, установленных в ходе операции, а также изучения вариантов течения и развития одного и того же заболевания, например эндометриоза, и соответственно готовности к нетипичным клиническим ситуациям.

Таким образом, возможность ежедневной в условиях оперативного отделения работы на послеоперационном материале является доступной и экономичной формой овладения оперативной техникой гинекологических вмешательств и не требует дополнительных вспомогательных кадров.

Поступила 24.10.96.

SIMULATION OF STANDARD GENITAL OPERATIONS DURING EDUCATIONAL PROCESS

M.R. Safina, G.I. Gerasimovich

S u m m a r y

The procedure of simulation of standard genital operations using postoperative pathoanatomical material is developed. The habits acquired during the study of ablated postoperative material, broaden professional outlook and will serve as the basis for self-education in subsequent original work. This form of mastering the genital operations technology permits a student to be oriented in different atypical variants of organs topography.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЛЕНУМ ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ «ТРУДНОСТИ В СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ»

(12—13 ноября 1996 г., Нижний Новгород)

В работе пленума принимал участие генеральный секретарь Международного общества интернистов проф. Р. Штройли, который представлял организацию аутологической службы донорства в Швейцарии. В своем выступлении проф. Р. Штройли подчеркнул сложности этой службы. Перед предстоящей большой операцией пациент сдает свою кровь (обычно 400 мл), которая затем хранится при температуре +4°C. Процедура оформления достаточно громоздка (вплоть до собственноручной росписи на этикетке), обязательно исследование на ВИЧ-инфекцию, наличие антител на гепатиты, что увеличивает стоимость. Были приведены абсолютные противопоказания к аутогемотрансфузии: низкое гематокритное число, масса тела пациента меньше 50 кг, бактериемия, эпилепсия и относительные — гипотония, гипертония, а также её не следует проводить больным перед байпасоперацией (баллонированием), протезированием клапанов, коррекцией врожденных пороков, беременным. В последнее время достаточно широко переливают дренажную кровь.

Влияние антропогенных факторов на иммунологическую реактивность и эпидемиологический процесс рассмотрели В.В. Шарин и Н.Ф. Колпакова (Нижний Новгород). В 282 городах РФ загрязнение окружающей среды превышает допустимые концентрации, что приводит к росту заболеваемости ИБС, туберкулезом, онкопатологией, увеличению частоты аборт. Каждое 4-е заболевание — экологозависимое и важно выяснить его патогенетические причины. Так удалось установить, что одна из причин заболевания кожи — контакт с хромом. Ксенобиотики образуют соединения с аминокислотами и создают антигенные комплексы, которые затем приводят к возникновению аллергических заболеваний. Асбестовая пыль блокирует систему макрофагов. Продукты переработки нефти уменьшают количество Т- и В-лимфоцитов, а диоксины вызывают острое и хроническое поражение костного мозга, что, в свою очередь, является причиной генетических поломок, иммунодепрессии и повышенной восприимчивости к инфекционным заболеваниям. Вот почему заболеваемость дифтерией нельзя объяснить только уменьшением частоты прививок. Болеют и привитые дети, а это уже указывает на несформировавшийся иммунитет. По этой же причине возникает сальмонеллез у детей при грудном вскармливании.

Проф. Н.А. Мухин (Москва) в докладе «Некоторые аспекты этиологии внутренних болезней» подчеркнул, что больше внимания следует уделять изучению факторов риска окружающей среды, профессиональных факторов, особенностей обменных процессов, реактивности организма, генетической предрасположенности. Инфекция по-прежнему занимает важное место среди всего многообразия современных этиологических факторов внутренних болезней, как и паразитар-

ные инвазии и туберкулез. Все большее внимание привлекают различные группы вирусов, в том числе вирусы гепатита В (HBV), С (HCV), D, E. В последние годы установлена большая частота выявления маркеров HBV у больных системными васкулитами, в первую очередь узелковым периартериитом. Известно, что HBV-вирусный гломерулонефрит становится конкурентом стрептококкового нефрита у детей в Японии и Франции. В группе неинфекционных причин внутренних заболеваний особое место принадлежит таким неспецифическим факторам окружающей среды, как простуда, переохлаждение, травма (в том числе психическая), различные физические воздействия (ингаляция, радиация).

Сохраняет и, вероятно, приобретает все большее значение алкоголь как причина многообразных висцеральных поражений. Кроме безусловной его роли в возникновении хронических прогрессирующих заболеваний печени (стеатоз с фиброзом, острый и хронический гепатиты, цирроз печени, завершающийся гепатоцеллюлярной карциномой примерно в 10% случаев), доказана его этиологическая роль в поражении сердца (алкогольная болезнь сердца с тяжелой застойной сердечной недостаточностью, различными аритмиями, квазиинфарктом, синдромом), почек (чаще гематурический, но иногда и нефротический, а также быстро прогрессирующие варианты гломерулонефрита).

В качестве этиологического фактора вновь привлекает внимание свинец — опасность его недооценки не вызывает сомнений. Одно из многих исследований, законченных около 10 лет назад в США, убедительно показало значительное (почти в 3 раза) учащение случаев наблюдаемой смертности в сравнении с ожидаемой от артериальной гипертонии и хронического нефрита в условиях производства свинцово-кадмиевых аккумуляторов.

Заслуживает внимания и лекарственная этиология заболеваний. Лекарственные реакции — от дерматита, лихорадки, агранулоцитоза (основной триады лекарственной непереносимости) до клинической картины развернутой многосистемной болезни типа системной красной волчанки (например, в ответ на введение гидралазина или новокаиамида), узелкового периартериита (в ответ на сульфаниламиды), хронического активного гепатита (на метилдопу, нитрофураны, изониазид), фиброзирующего альвеолита (на кордарон, нитрофураны, цитостатики) или картины поражения какого-либо органа (нефрит, гепатит, миокардит, тиреоидит, орхит, эпидидимит, энцефалит) теперь хорошо известны и являются причиной госпитализации большого числа пациентов. Знание лекарственной этиологии всех этих проявлений становится крайне важным, поскольку число лиц, применяющих те или другие медикаменты, постоянно растет, а использование некоторых из них,

в частности анальгетиков, приобретает, по существу, популяционный характер. Узловым пунктом клинической медицины всегда была и остается проблема причинно-следственных связей. От ее решения в каждом конкретном случае зависит ответ на главный вопрос клиники — оценка прогноза и возможного лечения при установленной нозологической форме.

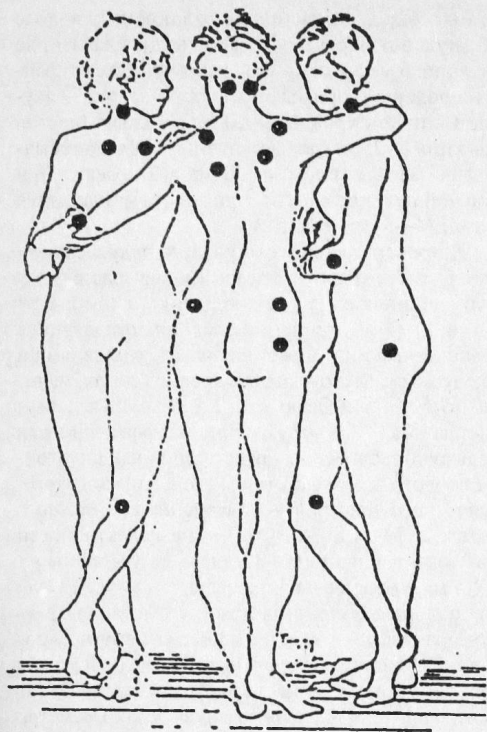
О современных принципах лечения ревматоидного артрита (РА) доложила проф. В.А. Насонов (Москва). Значимость РА в современной нашей патологии, а не только в ревматологии определяется следующим: он поражает от 0,5 до 1% населения страны в различных регионах и приводит не только к инвалидизации, но и к смертности. Средняя продолжительность жизни у мужчин при РА сокращается на 7 лет, у женщин — на 3 года. Расширение арсенала средств симптоматической противовоспалительной и патогенетической терапии способствует улучшению качества жизни (уменьшение болей, расширение объема движений, более длительное сохранение трудоспособности и социальной активности больных), в то же время вызывают появление пока еще мало известных широкому кругу врачей побочных эффектов. Так, при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) почти у половины больных РА развиваются НПВП-ассоциированная гастропатия и реже нефропатия, а при лечении НПВП со специальным покрытием для всасывания в кишечнике — поражение слизистых стенок тонкого и толстого кишечника.

Современная терапия основана на двух принципах: раннем распознавании болезни и максимально раннем комплексном лечении с постоянным учетом соотношения эффекта и риска развития нежелательных реакций. Эффективность проводимого лечения связана с его адекватностью, зависящей от клинико-анатомической формы болезни (характера полиартрита и/или системных проявлений), иммунологической характеристики (РФ-положительный РА прогностически тяжелее), варианта течения (быстро прогрессирующий требует «агрессивной» терапии), степени активности, рентгенологической стадии и функционального состояния опорно-двигательного аппарата. Схема лечения РА включает симптоматические средства — нестероидные противовоспалительные препараты (их арсенал постоянно расширяется и целесообразнее назначение препаратов из группы флюфенака натрия — вольтарена, ортофена, диклофенака П, наклофена до 150 мг в сутки), внутрисуставных введений кортикостероидов (триамсинолон по 40 мг в крупные суставы и в меньших количествах в средние и мелкие). В последние годы применяется дипроспан (флостерон) из группы бетаметазона (по 2 мг и 5 мг в 1 мл). Показано, что эффективность внутрисуставно введенных кортикостероидов повышается при предварительном промывании сустава физиологическим раствором и ограничении физической активности после процедуры в течение суток. При неэффективности НПВП уже на ранних стадиях болезни можно дополнительно назначать преднизолон в дозах не более 10 мг в сутки. Патогенетическая терапия РА носит этапный, или ступенчатый, характер. С момента установления диагноза РА больным рекомендуется принимать аминохинолиновые произ-

водные (предпочтительно плаквенил в дозе 400 мг/день). При неэффективности плаквенила в течение 6 месяцев приема рекомендуется перейти на водорастворимые препараты золота — тауредон или миокризин по 50 мг в неделю (первая инъекция — 25 мг) до наступления эффекта (обычно 4—6 мес), а затем по 50 мг в 2 недели. При хорошей переносимости соли золота назначаются годами (4—5 лет и более).

К препаратам второго ряда, наряду с солями золота, относится сульфасалазин в возрастающих дозах, начиная с 0,5 г (1-я неделя), 1 г (2-я), 1,5 г (3-я) и 2 г (4-я), причем последняя доза является терапевтической и может назначаться месяцами и даже годами. Метотрексат в средних дозах, начиная по 5 мг в неделю (по 2,5 мг с 12-часовым интервалом), используют при неэффективности предыдущих базисных средств либо как цитотоксин первого выбора с учетом его истинно патогенетического действия — подавления спонтанного синтеза Ig M- и Ig M-РФ. При неэффективности этой дозы в течение 4—8 недель ее увеличивают на 2,5 мг в неделю, не превышая 10 мг в неделю. Специальные показания при РА к лечению циклофосфамидом — это различные системные проявления, в первую очередь васкулиты (200 мг в/м через день до суммарной дозы 2 г, а затем по 200 мг еженедельно как поддерживающая доза). Несмотря на определенные достижения в лечении больных РА, есть такие пациенты, которым современная терапия не помогает. Для такого контингента разрабатывается комбинированная терапия несколькими базисными средствами, например метотрексатом и сульфасалазином или сочетанием метотрексата, сульфасалазина и плаквенила, которые нивелируют побочные действия друг друга, и препаратами, оказывающими воздействие на отдельные звенья патогенеза болезни. Среди новых направлений — лечение РА циклоспорином А с целью подавления Т-хелперов, моноклональными антителами к фактору некроза опухоли, рентгеновское облучение лимфатических узлов, как при лечении лимфогранулематоза и др. Если РА сопровождается АГ, то лучше использовать каптоприл, но в больших, чем обычно, дозах.

Проф. А.Б. Зборовский (Волгоград) изложил свое видение первичной фибромиалгии (ПФ) — патологии, которой страдают от 3 до 10 млн. американцев, 4,4% норвежских женщин в возрасте от 36 до 56 лет. ПФ предшествует склеродермии, РА, красной волчанке. Ее клиническими признаками являются диффузная костно-мышечная боль в течение 3 месяцев и больше, которая обычно локализуется в области плеча, шеи и нижних отделах спины. Характеризуется чувством утренней скованности (30—60 мин), быстрой утомляемостью мышц, парестезиями, нарушением сна (прерывистый сон), головной болью, вегетативными и функциональными нарушениями (последние включают в себя синдром раздраженного кишечника, болезнь Рейно, пролапс митрального клапана, предменструальный синдром и др.). При осмотре обращают внимание на болезненные точки. В общей сложности этих точек насчитывается 18, но частота их выявляемости варьирует от 7 до 12 (см. рис.). Критериями диагностики ПФ являются наличие распространенной боли и скованности в течение более 3 месяцев при отсут-



ствии других заболеваний, которые способны вызывать подобную боль), болезненные точки (хотя бы 4 из 12), вегетативные расстройства. Лечение ПФ состоит из немедикаментозного (лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, психотерапия, аутогенная тренировка) и медикаментозного (антидепрессанты — флуоксيتين, трамадол; седативные и болеутоляющие; миорелаксанты, гормоны, антиоксиданты, НПВП) воздействия.

Вопросам диагностики и лечения хронического обструктивного бронхита посвятил свое выступление проф. И.П. Замотаев (Москва). Было отмечено, что бронхиты среди основных форм неспецифических заболеваний легких занимают ведущее место. По современным представлениям, при бронхите имеет место поражение слизистой бронха с чрезмерной секрецией слизи в дыхательных путях, проявляющееся кашлем с отделением мокроты, а также одышкой. Для дифференциальной диагностики важно выделение первичного (самостоятельное заболевание бронхов) и вторичного бронхитов. Возникновение и развитие бронхита связывают с тремя этиологическими факторами: курением (52%), загрязнением воздуха и инфекцией (вирусы, бактерии). Среди различных классификаций хронического бронхита (в 48% случаев острый бронхит переходит в хронический и в 10% он возникает из-за вирусной инфекции).

ХБ — воспалительное заболевание с гиперпродукцией слизи. Наиболее приемлемой для практики является классификация, в основу которой положены два основных признака: а) наличие или отсутствие бронхиальной обструкции; б) характер воспаления в дыхательных путях. По этим признакам выделяют 4 основные формы заболевания: 1) простой хронический необструктив-

ный бронхит, протекающий с выделением мокроты; 2) обструктивный бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты; 3) гнойный бронхит с выделением гнойной мокроты постоянно или в фазе обострения без вентиляционных нарушений; 4) гнойный обструктивный бронхит, характеризующийся выделением гнойной мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции. Наличие генетической предрасположенности и бронхиальной гиперреактивности, наследственной недостаточности альфа-1-антитрипсина способствует развитию обструктивного бронхита. По Б.Е. Вотчалу, обструкция характеризуется следующими клиническими признаками: 1) появлением одышки при выполняемой физической нагрузке, перемене температуры вдыхаемого воздуха (при выходе из теплого помещения на холод), ее изменчивостью по дням; 2) мучительным приступообразным кашлем с трудно отделяемой мокротой, особенно по утрам и ночами; 3) наличием в легких свистящих сухих хрипов, которые следует выявлять, включая форсированный выдох в положении как стоя, так и лежа; 4) удлинением фазы выдоха (преимущественно форсированного), появлением коробочного перкуторного звука, набуханием шейных вен при выдохе вследствие повышения внутригрудного давления.

Простыми инструментальными методами диагностики обструкции и количественной ее оценки являются пневмотахометрия, ОФВ₁, спирометрия, ОС25–75. Наиболее простым интегральным показателем бронхиальной обструкции служит ОФВ₁. Для лечения важна оценка наличия обострения бронхиальной инфекции. К минимальным признакам обострения следует отнести: а) появление немотивированной общей слабости; б) озноб; в) усиление кашля; г) появление гнойной мокроты или ее усиление; д) потливость затылка, надплечий, особенно в ночное время (симптом влажной подушки по Б.Е. Вотчалу); е) появление или усиление одышки; ж) субфебрильная температура тела, выявляемая при 2-часовом термометрировании, или суточные ее колебания в пределах до 1° при нормальных величинах. Лечение обструктивного бронхита, особенно осложненного эмфиземой, легочным сердцем и легочно-сердечной недостаточностью, является трудной задачей. Требуется индивидуализированная и длительная комплексная терапия, предусматривающая следующее: 1) отказ от курения; 2) восстановление и поддержание бронхиальной проходимости (бронходилататоры — антихолинергические средства, агонисты бета-2-рецепторов и теофиллины), при этом эффект лечения оценивается по показателям прироста ОФВ₁ и самочувствию больного, особенно по переносимости физической нагрузки; б) антибактериальная терапия, показанная даже при минимальных симптомах обострения, особенно при большой давности заболевания, с учетом предполагаемого возбудителя, его резистентности к препарату, способности проникать в бронхиальный секрет (длительность лечения в несложных случаях — 5—7—10 дней); в) муколитическая секретолитическая терапия (йодид калия, йодид натрия; бромгексин, термопсис, эфирные масла соевых почек); 3) противокашлевые средства — при мучительном непродуктивном кашле, нарушающем биомеханику дыхания и кровообраще-

ния (глауцина гидрохлорид — 0,05 г 3 раза в день после еды; либексин — 0,1—0,2 г); 4) иммунотерапия (окончательно не разработана); 5) длительная оксигенотерапия у больных ХОБ в фазе легочного сердца (кислород дается больным, у которых PaO_2 составляет менее 55 мм Нв или насыщение артериальной крови O_2 менее 90%. O_2 желательно давать со скоростью 24 и 12 ч, достаточной для создания PaO_2 в пределах от 65 до 80 мм Нв).

С сообщением «Нейроциркуляторная дистония» выступил проф. В.И. Маколкин (Москва). НЦД относится к группе функционально-структурных заболеваний с многочисленными клиническими проявлениями, среди которых наиболее стойкие и частые сердечно-сосудистые, респираторные и вегетативные, астенизация, плохая переносимость стрессовых ситуаций. В части случаев НЦД является синдромом при каком-то другом заболевании (например, диффузном токсическом зобе, хроническом энтерите, заболеваниях нервной системы). К возникновению НЦД ведут наследственно-конституциональная предрасположенность, периоды гормональной перестройки организма, особенности личности. Провоцирующие факторы — острые и хронические нервно-эмоциональные стрессы, инфекция, физические и химические воздействия, злоупотребление алкоголем, переутомление. Ведущую роль играют наследственно-конституциональные факторы в виде функциональной недостаточности регулирующих структур мозга или чрезмерной их реактивности. Нарушения регуляции проявляются дисфункцией симпатико-адреналовых и холинергических систем, а также нарушениями гистамин-серотониновой, калликреин-кининовой систем, расстройством водно-солевого обмена, кислотно-щелочного состояния, кислородного обеспечения физической нагрузки, снижением содержания кислорода в тканях. Проявления бо-

лезни разнообразны и в ряде случаев клиникой напоминают другие заболевания, что требует их тщательного дифференцирования. Все проявления НЦД можно свести к ряду синдромов, частота и выраженность которых у разных лиц весьма различаются. Наиболее часто наблюдается кардиалгический синдром (кардиалгии различного характера, отнюдь не напоминающие типичный ангинозный приступ; колебания АД, тахикардия). Характерны гипервентиляционный синдром, проявляющийся в чувстве неудовлетворенности дыханием, частых «тоскливых» вздохах, учащенном поверхностном дыхании; астенический синдром в виде резкого снижения толерантности к физической нагрузке; синдром периферических сосудистых нарушений (регионарные ангиоспазмы, нарушения церебральной циркуляции, расстройство микроциркуляции).

Большое значение в диагностике имеет ЭКГ исследование с применением различных функциональных проб. Критериями, исключающими НЦД, являются увеличение сердца, рубцовые изменения на ЭКГ, полная блокада левой ножки пучка Гиса, полная атрио-вентрикулярная блокада, ишемическая депрессия сегмента ST, пароксизмальная желудочковая тахикардия, постоянная форма мерцательной аритмии, застойная сердечная недостаточность, острофазовые показатели и динамика иммунологической реактивности, если они связаны с сопутствующими заболеваниями. Лечение НЦД комплексное: это этиотропные мероприятия, направленные против очагов хронической инфекции, общеукрепляющая терапия, легкие седативные средства, а также бета-адреноблокаторы. Течение болезни благоприятное. Развитию НЦД в известной мере препятствуют здоровый образ жизни с достаточными физическими нагрузками, борьба с очаговой инфекцией, у женщин — регулирование гормональных нарушений в периоде климакса.

Проф. И.А. Латфуллин (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

С.Н. Соринсон «Вирусные гепатиты в клинической практике — гепатиты А, В, С, Д, Е и ни А—Е». Санкт-Петербург, 1996 г., 300 с.

Новая книга заслуженного деятеля науки Российской Федерации, академика ЕА Академии медицинских наук, известного гепатолога С.Н. Соринсона посвящена вирусным гепатитам (ВГ) — актуальнейшей медицинской проблеме. Большая инфицированность населения планеты (более 1 млрд. человек), основная масса из которых остаются скрытыми источниками заражения для других, вызывает тревогу ВОЗ, уже давно считающей проблему ВГ вопросом здоровья всего мира.

Социально-экономический ущерб от ВГ достаточно велик: ежегодные расходы, обусловленные этими болезнями, составляют в России и странах СНГ 1 миллиард долларов, большая часть из которых приходится на Россию.

В последние годы благодаря внедрению в практику современных иммунохимических (ИФА) и молекулярно-биологических (выявление ДНК и РНК вирусов) методов появилась возможность проведения индикации нозологических форм ВГ и их всестороннего исследования. Однако имеющиеся достижения последних 5—6 лет в изучении проблемы ВГ мало известны широкому кругу практических врачей.

Книга С.Н. Соринсона как нельзя лучше восполняет пробел между достижениями науки и практики. Автор, возглавляющий Нижегородский гепатологический центр, созданный на базе кафедры инфекционных болезней, щедро делится в этой монографии своим практическим и научно-исследовательским опытом.

Книга состоит из 4 частей и 11 глав.

В первой части даны общие аспекты проблемы ВГ вне зависимости от этиологии: первичная синдромальная диагностика, клиническая классификация, патогенетическая терапия, диспансеризация реконвалесcentов. Такой подход удобен для практического врача: несмотря на различную этиологию, патогенез и клинику, при всех формах ВГ поражается печень и соответственно клинические картины во многом схожи.

Вторая часть (6 глав), посвященная ВГ с парентеральным механизмом передачи вирусов, является одной из значимых и объемных в монографии. В этой части детально изложены все аспекты вирусного гепатита В, дана современная и полная информация о вирусе и вызываемом им инфекционном процессе: его структуре, репликативной и интегральной формах, эпидемиологии, клинике, лечении и профилактике. Особый интерес вызывает вирусно-иммунологическая концепция патогенеза вирусного гепатита В и генетической детерминированности иммунного ответа. Наряду с данными литературы приводятся результаты собственных исследований автора и его учеников.

Подчеркнуто, что острые и хронические гепатиты следует рассматривать как фазы единого инфекционного процесса. В этом плане заслуживает внимания выделение автором при описании острых форм болезни так называемой инградиентной формы вирусного гепатита В, протекающей малосимптомно при высокой репликативной ак-

тивности вируса и угрозе хронизации. Даны критерии ее распознавания и, главное, на основе собственного опыта предложены методы своевременной специфической терапии (α -интерферон).

В 6-й главе С.Н. Соринсон подробно останавливается на хронических формах вирусного гепатита В, современной его классификации, исходах и осложнениях.

В отдельной главе описывается фульминантное течение вирусного гепатита В, изложены клиника и современная тактика этого грозного осложнения. Автор делится опытом лечения таких больных. Он не обошел вниманием и новые веши в лечении фульминантных форм — трансплантацию печени, показания к ней, ее отдаленные исходы.

В 8-й главе дана исчерпывающая на сегодняшний день информация о вирусном гепатите D, его вариантах в виде Ко- и суперинфекции, методах диагностики и лечения.

9-я глава посвящена вирусному гепатиту С. Широкая распространенность этого вируса среди людей, малая информативность клиники острых форм и большая частота последующих случаев хронизации (50—70%) должны привлечь серьезное внимание медицинской общественности к гепатиту С. В данной главе даны сведения о структуре вируса С, его большой изменчивости, эпидемиологии. С современных позиций изложены патогенез, особенности клиники и лабораторной диагностики. Как и при вирусном гепатите В, автор подробно останавливается на лечении острых и хронических форм болезни, а также на неинвазивных методах терапии гепатокарциномы при HCV-инфекции.

В третьей части (10 и 11-я главы) содержатся материалы о ВГ с энтеральными механизмами заражения (гепатитом А и Е), а в четвертой — источники литературы о новых вирусах ВГ, пока еще официально не вошедших в «гепатитный алфавит». Лабораторное подтверждение этих новых ВГ у больных в настоящее время возможно путем исключения всех других известных вирусов и поэтому они обозначаются как вирусные гепатиты ни А—Е, причем распространенность их в человеческой популяции достаточно велика.

Монография ценна не только своим содержанием, основанным на богатом личном опыте автора, но и обзором цитируемой литературы. Даны ссылки на 664 источника, из них 154 — отечественных. Все цитируемые работы относятся к последним годам, начиная с 1990 г. (в основном 1994—1996 гг.). Язык изложения прост и доступен, много диаграмм, таблиц, большинство из которых представлено в виде алгоритмов. Все это делает изложение материала конкретным и запоминающимся.

Книга рассчитана на врачей разных специальностей — инфекционистов, терапевтов, педиатров, гастроэнтерологов, реаниматологов, трансфузиологов, наркологов, врачей общей практики. Несомненный интерес она вызовет и у врачей профилактического профиля — эпидемиологов и гигиенистов.

Проф. Д.Ш. Еналеева (Казань)

ШУЛУТКО ЛАЗАРЬ ИЛЬИЧ

24 июня 1997 г. исполняется 100 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, члена Международной ассоциации ортопедов-травматологов (СИОТ), почетного члена ряда зарубежных научных обществ, заведующего кафедрой ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа, профессора Лазаря Ильича Шулутко.

Родился Л.И. Шулутко в г. Севастополе. После окончания медицинского факультета Одесского университета он работал в городской больнице Севастополя, учился в клинической ординатуре в г. Харькове, затем в Смоленской области был заведующим хирургическим отделением, главным врачом санатория в г. Евпатория.

С 1932 г. вся его дальнейшая деятельность была связана с Казанским ГИДУВом, где он работал сначала старшим ассистентом, затем доцентом, а с 1937 г. и до последних дней жизни — заведующим кафедрой ортопедии и травматологии.

Научная и педагогическая деятельность Л.И. Шулутко за годы работы в Казани оказалась весьма плодотворной: им подготовлены тысячи квалифицированных врачей: хирургов, травматологов-ортопедов. В годы Великой Отечественной войны в качестве главного хирурга госпиталей Татарстана проф. Л.И. Шулутко была проведена большая организаторская, консультативная и лечебная работа в республике и соседних регионах. По итогам этой деятельности он был награжден орденом Красной Звезды и медалями.

С 1945 до 1960 г. Л.И. Шулутко возглавлял научно-исследовательский институт восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии (ВОСХИТО) параллельно с заведованием кафедрой ГИДУВа. Инсти-

тут был укомплектован высококвалифицированными практическими и научными кадрами, хорошо оснащен по тем временам оборудованием и инструментами и вскоре стал одним из лучших в стране. В настоящее время институт продолжает работать, но под другим названием.

Проф. Л.И. Шулутко опубликованы 3 монографии и 210 научных работ в журналах страны и за рубежом. Он выступал с докладами на международных съездах и конференциях в Болгарии, Румынии, Германии, Чехословакии, США. Им подготовлено 14 докторов и 42 кандидата медицинских наук, которые занимали научно-педагогические должности в различных городах страны.

С 1957 по 1971 г. Л.И. Шулутко был активным членом редколлегии «Казанского медицинского журнала».

В результате научных исследований проф. Л.И. Шулутко разработаны и внедрены в практику принципы и методы организации профилактики травматизма в различных отраслях народного хозяйства, оригинальные методы оперативного лечения ложного сустава костей (врезная пластинка, декортикация и др.), остеобластокластомы, сколиоза, лечения анкилозирующего спондилоартрита, облитерирующего эндоартрита, создана функциональная шина для лечения переломов, получившая в свое время широкое практическое применение в стране.

Период деятельности проф. Л.И. Шулутко, одного из ведущих ученых по своей специальности, стал яркой страницей в истории ортопедии и травматологии в нашей стране.

Скончался Лазарь Ильич 2 декабря 1971 г. после тяжелой болезни.

Проф. А.Л. Латыпов (Казань)

О РАБОТЕ НАУЧНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА ХИРУРГОВ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН ЗА 1996 г.

В условиях переживаемого нами периода глубокого реформирования общества и системы здравоохранения деятельность старейшего в Татарстане научного медицинского общества хирургов особенно актуальна. Его работа является надежным средством передачи современной информации, передового практического опыта от отдельных ведущих клиник и кафедр самому широкому кругу врачей, коллективам медицинских учреждений хирургического профиля. На заседаниях НМОХ РТ были рассмотрены наиболее интересные вопросы по различным направлениям хирургии и смежных с ней областей: анестезиологии, гинекологии и онкологии. Широкий диапазон возможностей Казанской хирургической школы был представлен в виде демонстраций клиникских наблюдений и учебно-методических видеофильмов.

Правление НМОХ РТ уделяет пристальное внимание злободневной проблеме urgentной абдоминальной хирургии — распространенному перитониту. Ибо, со времен Wegner G. (1876 г.), воспитанного... « в страхе перед богом и брюшиной », и по сей день этот « зловещий призрак уносит одну жертву за другой ». В сообщении доктора мед. наук А.Ю. Анисимова прозвучала необходимость нового подхода к решению вопросов хирургической тактики, основанного на углублении представлений о патогенезе заболевания и систематизации многолетнего опыта лечения. Вариант лечебной программы распространенного перитонита, нашедший широкое применение в клинике неотложной хирургии БСМП г. Казани, позволил снизить летальность при распространенном перитоните с выраженными нарушениями гомеостаза с 21,5 до 15,6%.

Канд. мед. наук Н.Н. Лустина проанализировала результаты применения трех групп методов экстракорпоральной детоксикации (полинаправленного действия, аппаратных, биосорбции) в комплексной лечебной программе распространенного перитонита. Автору удалось добиться снижения летальности на 16,2%.

Канд. мед. наук, доцент И.С. Малков и А.Н. Зайнутдинов продемонстрировали диапазон возможностей эндоскопических плановых этапных санаций при распространенном перитоните, что, несомненно, было интересным как для сторонников этого метода, так и для скептиков.

В ходе обсуждения проблемы проф. И.А. Ибатуллин изложил свою концепцию патогенеза перитонита, согласно которой в основе страдания лежит функциональная недостаточность желудочно-кишечного тракта с нарушением функции основной биохимической лаборатории — печени. Этот механизм, по его мнению, требует комплексной терапии, направленной на ликвидацию полиорганной недостаточности.

Большой удельный вес в работе НМОХ РТ заняла в отчетном году разнообразная информация о стремительно развивающейся области медицины — эндоскопической хирургии. Заседания по

этой тематике проводились под председательством канд. мед. наук, доц. А.Н. Чугунова.

Лечебно-диагностическим аспектам лапароскопии в urgentной хирургии было посвящено сообщение канд. мед. наук, доц. И.С. Малкова. Им показаны высокая эффективность и безопасность метода в диагностике острых заболеваний и травм органов брюшной полости и малого таза, а также возможность выполнения под контролем лапароскопа различных манипуляций.

Р.Ш. Сафин и докт. мед. наук С.Я. Кнубов поделились собственным богатым опытом лапароскопических холецистэктомий, канд. мед. наук, доц. А.Н. Чугунов и Г.Г. Абуладзе — опытом лапароскопического лечения диафрагмальных грыж, канд. мед. наук, доц. И.С. Малков — опытом лапароскопического наложения холедоходуоденостомоза. На совместном с обществом акушеров и гинекологов РТ заседании под председательством проф. Б.Г. Садыкова были рассмотрены возможности оперативной лапароскопии в гинекологии. В.М. Галков продемонстрировал технику эндоскопической экстирпации матки.

Под председательством проф. А.А. Назипова было проведено совместное с обществом анестезиологов и реаниматологов заседание, на котором проф. В.М. Белопуховым и сотр. проанализированы особенности обезболивания в эндохирургии. По их мнению, утверждение « минимально инвазивная хирургия = минимально инвазивная анестезия » является заблуждением. Наркоз при лапароскопической операции имеет свои особенности. Выполнять анестезию в эндохирургии должны специально подготовленные врачи-реаниматологи.

В декабре 1996 г. под председательством канд. мед. наук, доц. Р.М. Тазеева было проведено совместно с обществом онкологов заседание, посвященное памяти заслуж. деят. науки РФ и РТ, проф. М.З. Сигала. На нем канд. мед. наук, доц. И.Г. Гатауллин выступил с докладом « Ближайшие и отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения рака прямой кишки ». И.Р. Аглуллин поделился собственным опытом хирургического лечения местно распространенного рака органов полости малого таза. Доктор мед. наук В.Ф. Наумов и Г.В. Шпалинский продемонстрировали отдаленные результаты гастрэктомии по поводу рака желудка.

На февральском заседании общества были рассмотрены новые патогенетические аспекты новокаиновых блокад — одного из основных направлений Казанской хирургической школы. Данная методика, помимо химической невротомии, реализуется в улучшении микроциркуляции с эффектом повышения репаративно-пролиферативных процессов в челюстно-лицевой хирургии (канд. мед. наук, доц. Т.Т. Фаизов), травматологии (Н.И. Хананов), торакальной хирургии (канд. мед. наук Р.И. Билалов).

Интересное клиническое наблюдение после операции — маммарно-коронарное шунтирование — было представлено клиникой проф. В.Н. Медведева. О технике вмешательства подробно рассказал А.А. Садыков.

В обсуждениях докладов активное участие принимали профессора В.М. Белопухов, А.Х. Давлетшин, В.А. Кузнецов, В.Н. Медведев, А.А. Назипов, И.А. Салихов, доценты канд. мед. наук А.Ф. Агеев, Р.Ш. Шаймарданов, Л.М. Тухватулина, канд. мед. наук В.Н. Коробков, Чикаев и др.

Члены общества приняли активное участие в работе ряда научно-практических конференций, в том числе во Всероссийской конференции «Огнестрельный перитонит» (г. Калуга) и в IV конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Современные проблемы хирургической гепатологии» (г. Тула).

Проф. И.А. Ибатуллин,
докт. мед. наук А.Ю. Анисимов (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Теоретическая и клиническая медицина

Царапкин И.М., Бессмельцев С.С. Изменения реологических свойств крови при патологии желудочно-кишечного тракта и органов гепатодуоденальной зоны на фоне эндогенной интоксикации.....

Чугунов А.Н., Белопухов В.М., Федоров И.В., Зазвонов С.Л., Борисов А.П., Новоселов Е.А., Баишева Н.А., Мухин Г.Б. Изменения вязкости крови после лапаротомных и лапароскопических холецистэктомий.....

Мусин М.Ф., Юсупова А.Ф., Сафин Р.Ш., Глебашева С.Г. Интенсификация рентгено-эндоскопической диагностики заболеваний желудка.....

Шульман Х.М. Хирургическое лечение инвазивных аденом гипофиза.....

Измайлов Г.А., Измайлов С.Г. Клиническое использование утильных подкожных вен...
Аюпов Ж.В., Микусев И.И., Хисматов Х.Х., Файзиев А.Ш., Горшков А.В. Диагностика травматических повреждений пальцев кисти в амбулаторной практике.....

Козлов Л.А., Орлов Ю.В., Анчкаев И.М. Ошибки в диагностике беременности.....

Соколова Е.М., Чикаев В.Ф., Гиниятуллин Р.А., Агаджанян С.И. Влияние антисептиков ЭХАра и хлоргексидина на функциональное состояние периферического нервно-мышечного аппарата.....

Жирнова Р.Ш., Тухватулина Л.М. Синдром "пустого" турецкого седла.....

Ибатов А.Н. Растительный сбор в комплексном лечении больных алкоголизмом.....

Кузнецова О.Ю., Гиниятуллин И.И. Профилактика кариеса зубов и иммунологические показатели у больных аллергическими заболеваниями.....

Лекция

Латфуллин И.А. Инфаркт миокарда (клиника, особенности диагностики, осложнения, лечение).....

Краткие сообщения

Галимов О.В., Праздников Э.Н. Способ хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы.....

CONTENTS

Theoretical and Clinical Medicine

Tsarapkin I.M., Bessmeltsev S.S. Changes of rheologic blood properties in the pathology of gastroduodenal tract and hepatoduodenal zone organs in the presence of endogenous intoxication.....

Chugunov A.N., Belopukhov V.M., Fedorov I.V., Zazvonov S.L., Borisov A.P., Novoselov E.A., Baishcheva N.A., Mukhin G.B. Blood viscosity changes after laparotomic and laparoscopic cholecystectomies.....

Musin M.F., Yusupova A.F., Safin R.Sh., Glebasheva S.G. Intensification roentgenologic and endoscopic of stomach diseases.....

Shulman Kh.M. Surgical treatment of invasive hypophysis adenomas.....

Izmailov G.A., Izmailov S.G. Clinical application of salvage subcutaneous veins.....

Ayupov Zh.V., Mikusev I.V., Khismatov Kh.Kh., Faiziev A.Sh., Gorshkov A.V. Diagnosis of traumatic damages of hand fingers in ambulant practice.....

Kozlov L.A., Orlov Yu.V., Anchkaev I.M. Errors in pregnancy diagnosis.....

Sokolova E.M., Chikaev V.F., Giniyatullin R.A., Agadzhanian S.I. Effect of the antiseptics of electrochemically activated solution of potassium chloride and chlorine hexidine on the state of peripheral neuromuscular apparatus.....

Zhirnova R.Sh., Tuxvatullina L.M. "Empty" turkish saddle syndrome.....

Ibatov A.N. Vegetable species in combined treatment of persons with pathologic longing for alcohol.....

Kuznetsova O.Yu., Giniyatullin I.I. Prevention of dental caries and immunologic indices in patients with allergic diseases.....

Lecture

Latfullin I.A. Myocardial infarction (clinical picture, diagnosis peculiarities, complications, treatment).....

Short Communications

Galimov O.V., Prazdnikov E.N. A method of surgical treatment of the hiatal hernia.....

Доброквашин С.В., Бондарев Ю.В., Давлетшин А.Х. Редкая форма странгуляционной кишечной непроходимости.....	129
Гребнев П.Н., Мустафин Я.М., Осипов Д.В. Гемангиома тонкой кишки у ребенка.....	130
Хидиятов И.И., Куляпин А.В., Нигматуллин Р.А. Инородные тела как причина острого парапроктита.....	131
Федоров Ю.Ю., Костик Л.А. Субтотальная депигментация ореол после эндопротезирования молочных желез.....	132
Ярисов Ю.Н., Салмин А.Ф., Ярисов А.Ю. Резекция единственной почки при асинхронном раке.....	132
Хаертынов Х.С. Редкий случай заболевания эпидемическим паротитом.....	133

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Амиров Н.Х., Вахитов Ш.М. Концепция развития системы подготовки кадров для управления здравоохранением.....	134
Нуштаев И.А. Психофизиологическая характеристика пострадавших от несчастных случаев в сельском хозяйстве.....	139

Эпидемиология

Шафеев М.Ш., Зорина Л.М., Колпачихин Ф.Б., Садыкова Д.Г., Якупов И.Ф., Исмагилова З.М., Ямалеев Р.Г., Мухтаров Р.М., Гарипов А.Х., Низамов Р.Р., Сиразутдинова Д.Н., Мустафин И.Г., Галеев А.Г., Роднина М.Ю., Самойлова Р.Е., Ахмерова Ф.Г., Закиров К.З., Мустафин Р.А., Якупов М.С., Ибрагимов А.Х. Организация серологического мониторинга напряженности противодифтерийного иммунитета у населения Республики Татарстан.....	141
---	-----

В помощь практическому врачу

Богоявленский В.Ф., Газизов Р.М. О целесообразности включения фитотерапии в регламент лечебной деятельности врача общей практики.....	145
---	-----

В помощь преподавателю и студенту

Сафина М.Р., Герасимович Г.И. Моделирование типовых гинекологических операций в ходе учебного процесса.....	150
---	-----

Съезды и конференции

Латфуллин И.А. Трудности в современной диагностике и лечении внутренних болезней.....	152
---	-----

Библиография и рецензии

Еналеева Д.Ш. На кн.: Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике — гепатиты А, В, С, Д, Е и не А—Е.....	156
---	-----

Юбилейная дата

Латыпов А.Л. Шулутко Лазарь Ильич.....	157
Хроника.....	158

Dobrokvashin S.V., Bondarev Yu. V., Davletshin A.Kh. A rare form of strangulational ileus.....	
--	--

Grebnev P.N., Mustafin Yu.M., Osipov D.V. Hemangioma of the small intestine in the child.....	
Khidiyatov I.I., Kulyapin A.V., Nigmatullin R.A. Foreign bodies as a cause of acute proctitis.....	

Fedorov Yu.Yu., Kostik L.A. Subtotal depigmentation of halos after endoprosthetics of lactiferous glands.....	
---	--

Yarisov Yu.N., Salmin A.F., Yarisov A.Yu. Resection of a sole kidney in asynchronous carcinoma.....	
---	--

Khaertynov Kh.S. A rare case of epidemic parotid.....	
---	--

Social Hygiene and Organization of Health

Amirov N.Kh., Vakhitov Sh.M. Conception of the management development system for health protection.....	
---	--

Nushtaev I.A. Psychophysiologic characteristics of victims of accidents in agriculture.....	
---	--

Epidemiology

Shafeev M.Sh., Zorina L.M., Kolpachikhin F.B., Sadykova D.G., Yakupov I.F., Ismagilova Z.M., Yamaleev R.G., Mukhtarov R.M., Garipov A.Kh., Nizamov R.R., Sirazutdinova D.N., Mustafin I.G., Galeev A.G., Rodnina M.Yu., Samoilova R.E., Akhmerova F.G., Zakirov K.Z., Mustafin R.A., Yakupov M.S., Ibragimov A.Kh. Organization of serologic monitoring of antidipterial immunity intensity of population in Tatarstan Republic.....	
--	--

Guidelines for Practitioner

Bogoyavlensky V.F., Gazizov R.M. On the advisability of phytotherapy involving into regulations of therapeutic activity of the physician of general practice.....	
---	--

Guidelines for Teacher and Student

Safina M.R., Gerasimovich G.I. Simulation of standard genital operations during educational process.....	
--	--

Congresses and Conferences

Latfullin I.A. Difficulties in current diagnosis and treatment of internal diseases.....	
--	--

Bibliography and Book Reviews

Enaleeva D.Sh. To the book: Sorinson S.N. Virus hepatitis in clinical practice — hepatitis A, B, C, D, E and not A—E.....	
---	--

Anniversaries and Dates

Latypov A.L. Shulutko Lazar Ilyich.....	
Chronicle.....	

Татарстан фармация

ДАКТАРИН (Бельгия)

Активное вещество — микозанола нитрат.

Фармакологическое действие: обладает активностью в отношении дерматофитов, дрожжевых грибов, ингибирует биосинтез эргостерола и изменяет липидный состав мембраны с последующим некрозом грибка, проявляет антибактериальную активность в отношении грамположительных микроорганизмов.

Показания: поражение кожных покровов дерматофитами или дрожжевыми грибами, вторичное инфицирование грамположительными микроорганизмами.

Режим дозирования: крем наносят дважды в день на пораженную поверхность (курс — от 2 до 6 нед.). Лечение грибковых заболеваний следует продолжать в течение недели после исчезновения клинических симптомов заболевания. Лечение онихомикоза проводится непрерывно в течение трех месяцев.

Побочное действие: переносится хорошо, но в редких случаях могут иметь место кожные реакции и чувство жжения, возможна аллергическая реакция на миконазол или иной ингредиент мази.

Противопоказания: гиперчувствительность пациента к препарату.

Особые указания: при появлении реакции гиперчувствительности препарат необходимо отменить. Нельзя допускать его попадания в глаза. При местном применении не дает системной абсорбции, следовательно, может использоваться во время беременности и лактации.

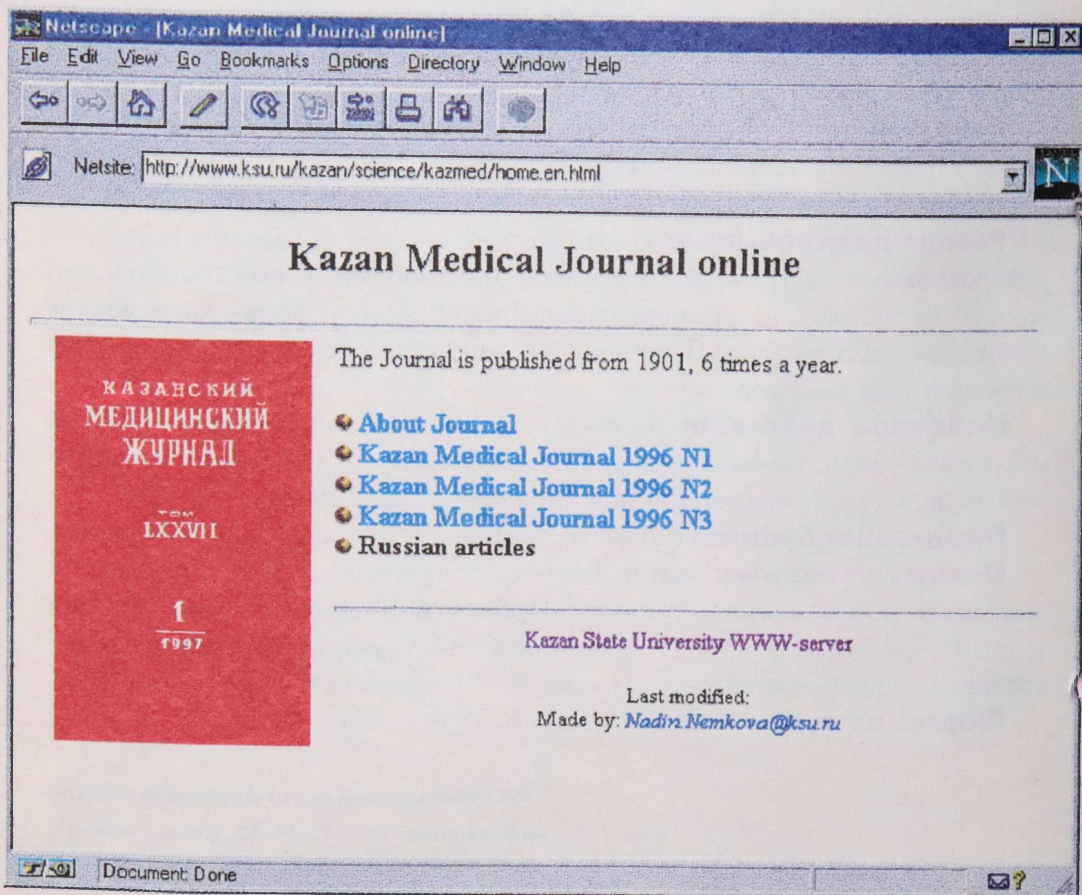
Форма выпуска: крем в тубах по 15 или 30 г.

Республиканский центр фармацевтической
информации. Тел.: 75-54-82, факс: 75-56-31.

ВЫПИСЫВАЙТЕ “КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ”

На протяжении почти 100 лет деятельность “Казанского медицинского журнала” определяется успешным развитием фундаментальных научных и клинических исследований, решением насущных проблем здравоохранения и их реализацией в повседневной врачебной деятельности. Подписка на журнал поможет ориентироваться во всех основных мировых достижениях в области медицины, многочисленном арсенале эффективных способов диагностики и лечения, разработанных к настоящему времени в отечественной и мировой практике.

В журнале публикуются материалы, удовлетворяющие запросы врачей-специалистов самого широкого профиля, научных работников и студентов. В публикуемых материалах представлены результаты научных исследований крупнейших научных школ страны, теоретические изыскания и гипотезы, требующие дальнейших научных исследований, практические предложения, способные поднять уровень оказания медицинской помощи. В выпускаемых номерах журнала освещаются вопросы гигиены труда, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины, помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информация о съездах, конференциях, новых книгах и препаратах.



Так выглядит одно из окон “Internet”, посвященное “Казанскому медицинскому журналу”.

Подписаться на “Казанский медицинский журнал” можно в любом почтовом отделении Роспечати по всероссийскому каталогу. С 1996 г. содержание журнала, рефераты оригинальных статей на английском языке представлены в системе “Internet”.

Журнал выходит 6 раз в год. Индекс — 73205.