

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVIII

3

1997

Казанский мед. ж., 1997, 78, 3, 161—240.

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. Мухутдинов,
И.Г. Низамов, О.И. Пикуза, Н.С. Садыков, И.А. Салихов,
Э.Н. Ситдыков, Л.А. Щербатенко

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), А.А. Визель (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань),
В.И. Галочкин (Ульяновск), В.А. Германов (Самара), З.Ш. Гилязутдинова
(Казань), Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин
(Уфа), К.Ш. Зыятдинов (Казань), И.А. Ибатуллин (Казань), М.Ф. Исмагилов
(Казань), Ф.З. Камалов (Казань), Б.А. Королев (Нижний Новгород), А.Ф. Краснов
(Самара), В.А. Кузнецов (Казань), Л.А. Лещинский (Ижевск), М.З. Миргазизов
(Казань), М.К. Михайлов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Ка-
зань), В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокиц-
кий (Казань), И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), В.С. Семенов
(Чебоксары), Г.А. Смирнов (Казань), В.В. Талантов (Казань), Ф.Х. Фаткул-
лин (Казань), Р.У. Хабриев (Москва), Х.С. Хамитов (Казань), А.Д. Царегородцев
(Москва), Х.М. Шульман (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции "Казанского медицинского журнала":
г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 43-70-74.

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

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

Подписано в печать 10.06.97 г. Формат издания 70×108 1/16. Бум. офс. № 1.
Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. 10,8. Зак. Н-313.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1997

3

ТОМ
LXXVIII

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

УДК 614.1:313.11/12(470.41)

ТЕНДЕНЦИИ И ПУТИ СНИЖЕНИЯ ФЕТО-ИНФАНТИЛЬНЫХ ПОТЕРЬ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Л.А. Никольская, М.Ю. Абросимова

*Республиканский центр "Медсоцэконом" (директор — А.А. Гильманов) МЗ РТ,
курс истории медицины и медицинской биоэтики (зав. — проф. В.Ю. Альбицкий)
Казанского государственного медицинского университета*

С конца 80-х годов в стране резко изменилась экономическая и социальная ситуация. Кризис в экономике, переход к рыночным отношениям, обнищание значительной части населения и заметное расслоение общества, кризис здравоохранения, обусловленный полной исчерпанностью и фактической несостоятельностью централизованной, административно-распределительной системы здравоохранения, не могли не сказаться на состоянии общественного здоровья [2]. Особенно это отразилось на наиболее уязвимой его части — матерях и детях, у которых основные показатели здоровья в Республике Татарстан за 1990—1995 гг. свидетельствуют о нарастании негативных тенденций. Так, среди беременных повысился удельный вес эстрагениальных заболеваний (с 20,9 до 54,8%). Из года в год снижается число нормальных родов (52,8% и 33,9%). Введение новых критериев регистрации живо- и мертворождений позволило более достоверно отражать реальную картину, поэтому за последние 3 года число новорожденных,

родившихся раньше срока с массой тела менее 1500 г, было зарегистрировано в 2 раза больше, чем в предшествующем периоде. Именно на их долю приходится до 40% случаев смертности на первом году жизни. Одновременно ухудшается качество здоровья родившихся: показатель заболеваемости новорожденных в акушерских стационарах за рассматриваемый период возрос в 2,5 раза (с 147,2 до 367,0 на 1000 родившихся), а число детей, отнесенных к здоровым, уменьшилось с 33 до 17%.

Как кризисную можно оценить и современную демографическую ситуацию из-за падения рождаемости, высокой смертности населения в младенческом и репродуктивном возрасте, сокращения средней продолжительности жизни и в итоге отрицательного естественного прироста населения [1, 3—5], что диктует необходимость сохранения не только каждой уже состоявшейся, но и потенциальной человеческой жизни.

До настоящего времени в отечественной медицинской литературе показатели младенческой и перинатальной смер-

ности рассматриваются отдельно, что не дает возможности представить реальную ситуацию с потерями всех жизнеспособных детей до одного года жизни. Более информативно исчисление рекомендованного ВОЗ интегрированного, объединяющего мертворождаемость и младенческую смертность фето-инфантильного показателя (ФИП) [6], так как именно он характеризует и определяет качество и адекватность оказания помощи женщине и ребенку.

Исследование динамики ФИП в Республике Татарстан за 1985—1995 гг., согласно данным Государственного комитета по статистике РТ, показало, что его уровень повысился с 25,6 на 1000 родившихся живыми и мертвыми до 28,4, или на 10,9%, за счет резкого роста в сельской местности (с 20,2 до 31,3‰), а доля перинатальных потерь составляла в них в среднем около 70%. В поврежденной структуре смертности плодов и младенцев преобладала мертворождаемость (в среднем 39,8%). На втором месте находилась смертность детей на первой неделе жизни (31,4%), причем она возросла с 7,2 до 9,3‰. Отмечалось повышение смертности детей на 2—4-й неделях жизни — с 2,0 до 3,0‰. В постнеонатальном периоде она оставалась в течение изучаемого периода стабильной (в пределах 6‰). Указанную динамику можно объяснить применением реальных ВОЗовских критериев регистрации живо- и мертворождений, с использованием которых уменьшилось число случаев “перевода” (фальсификаций) новорожденных в мертворожденные и поздние выкидыши.

Анализ причин фето-инфантильных потерь показал, что мертворождаемость возросла от антенатальной (с 5,4 до 6,3‰) и снизилась от интранатальной асфиксии (с 4,4 до 3,5‰). Смертность же детей на первой неделе жизни достоверно возросла от врожденных аномалий развития с 0,7 до 1,6‰.

Известно, что на мертворождаемость и раннюю неонатальную смертность влияют состояние здоровья матери, качество наблюдения за ней во время беременности, правильный выбор тактики ведения родов. Среди основных (свя-

занных с заболеваниями матери, осложнениями беременности и родов) причин гибели плода и новорожденного в 1995 г. доминировали аномальное расположение или преждевременная отслойка плаценты (25,7% и 28,9% соответственно) и экстрагенитальные заболевания (13,1% и 12,8%). За исследуемый период отмечалось повышение смертности при патологии плаценты (плодов — с 1,3 до 2,5‰, новорожденных — с 0,66 до 2,69‰) и экстрагенитальных заболеваниях (соответственно с 0,7 до 1,3‰ и с 0,7 до 1,2‰). Анализ показал, что имеется еще немало резервов в снижении перинатальных потерь за счет повышения качества наблюдения и обследования женщин во время беременности. Об этом, в частности, свидетельствуют наблюдения, что в трети случаев гибели плода и новорожденного причина со стороны матери не была установлена.

Таким образом, исследование динамики и причин ФИП показало приоритетное значение перинатальной смертности в их структуре. Становится очевидным, что для ее снижения в республике необходимо реформирование службы перинатологии, в основе которого должны находиться 3 комплекса мероприятий, охватывающих антенатальный, интранатальный и неонатальный периоды.

В антенатальном периоде усилия должны быть направлены прежде всего на эффективное проведение диспансеризации женщин фертильного возраста с целью своевременного выявления и лечения у них заболеваний почек, эндокринных нарушений, гипертонической болезни и вегетососудистой дистонии, которые являются причиной возникновения тяжелых гестозов у беременных. В структуре акушерских коек следует увеличить долю коек патологии беременности до 50%. Данную задачу необходимо решать не откладывая, ибо обеспеченность этими койками в РТ ниже, чем в России (7,0 на 10000 женщин фертильного возраста против 9,0).

Особое внимание должно быть уделено выявлению и лечению анемии, частота которой в родах и послеродовом периоде в РТ регистрировалась на

уровне 25,6 на 100 родов (в РФ — 20,9), в то время как при осмотрах в женской консультации этот показатель равнялся 34,8 на 100 осмотренных (в РФ — 34,4). Это означает, что коэффициент эффективности лечения составил в РТ 1,36 против 1,64 в России.

Важным направлением в антенатальной охране плода является планирование беременности с минимальным риском для женщины и ее будущего ребенка, особенно работа по профилактике аборт и распространению методов современной контрацепции. В нашей республике уровень абортов выше, чем в РФ (соответственно 77,1 и 68,1 на 1000 женщин фертильного возраста). Следовательно, необходимо расширять сеть учреждений службы планирования семьи.

Следующий этап работы в антенатальном периоде — проведение скрининга беременных:

1) ультразвукового — для диагностики пороков развития плода: анэнцефалии, *spina bifida*, ахондроплазии, пороков желудочно-кишечного тракта, а также патологии плаценты и фетоплацентарной недостаточности. В этой области имеются значительные резервы: после более 70000 исследований прерывание беременности проведено всего в 0,1% случаев, продолжается рождение детей с тяжелой видимой патологией. Решение этой проблемы возможно за счет повышения уровня квалификации врачей УЗД, увеличения среди них числа акушеров-гинекологов, приобретения аппаратов более высокого класса, в том числе с доплеровскими приставками;

2) иммуноферментного — для диагностики врожденных пороков развития и внутриутробных инфекций (селективно в группах высокого риска).

На интранатальном этапе профилактики потерь жизнеспособных детей большое значение имеют правильная оценка акушерской ситуации, диагностика внутриутробной гипоксии плода, выбор тактики ведения родов, своевременное решение вопроса об оперативном родоразрешении. Безусловно, оперативное родоразрешение более опасно для матери, однако во многих случаях

его своевременное выполнение сохраняет жизнь и здоровье ребенка, уменьшая при этом показатели перинатальной заболеваемости и смертности.

Вопросы оптимизации ведения родов включают в себя также своевременную и в полном объеме помощь плоду и новорожденному, оказание реанимационной помощи и проведение рациональной интенсивной терапии в неонатальном периоде. В этой связи необходимо подчеркнуть, что, к сожалению, даже те небольшие вложения, которые сделаны за последние годы в акушерские стационары всех уровней, не используются в полной мере. Так, все акушерские отделения сегодня оснащены оборудованием для оказания первичной реанимационной помощи, однако выборочный анализ причин смерти новорожденных свидетельствует о несвоевременном проведении искусственной вентиляции легких, иногда об отказе от нее.

Не может удовлетворять организация скрининга на фенилкетонурию и врожденный гипотиреоз, которым в 1995 г. было охвачено лишь 48% новорожденных.

Таким образом, анализ эффективности существующей системы перинатальной помощи показал, что в республике имеются резервы снижения ФИП, не требующие коренных преобразований и больших вложений. Приоритет медицинской помощи беременным и новорожденным, опыт Европы, Японии и США в этой области диктуют необходимость новых подходов к организации перинатальной помощи, к ее подъему на уровень мировых стандартов.

Сущность концепции современной региональной перинатальной помощи заключается в создании координированной взаимодействующей системы лечебных учреждений, направленной на своевременное выявление беременных и новорожденных группы высокого риска и оптимальное использование эффективных методов акушерской и педиатрической помощи. Это означает, что следует внедрить трехуровневую систему перинатальной помощи, где будут строго распределены функции с учетом

наличия медицинского и лабораторного оборудования, специалистов неонатологов и реаниматологов. На первом уровне (практически все ЦРБ сельского типа) медицинская помощь должна оказываться беременным при неосложненном анамнезе и с нормальным течением беременности, на втором уровне (в межрайонных центрах, созданных на базе городских акушерских стационаров) — беременным, имеющим среднюю степень риска. И, наконец, региональный перинатальный центр (третий уровень) позволит сконцентрировать в одном месте беременных и новорожденных групп высокого риска, должный кадровый потенциал и материально-техническое обеспечение.

Стандартный перинатальный центр объединяет в себе родильный дом с мощной амбулаторно-поликлинической базой, службу планирования семьи, женскую и медико-генетическую консультации, подразделения пренатальной диагностики с современной службой реанимации и интенсивной терапии, с отделением первого этапа выхаживания новорожденных, отделением патологии беременных, выездными бригадами специализированной помощи. Однако создание регионального перинатального центра не следует отождествлять только со строительством нового лечебного учреждения. Это, по существу, реорганизация всей службы родовспоможения в регионе, основанная на анализе структуры ФИП, оценке существующих возможностей каждого лечебного учреждения, укреплении и модернизации роддомов или больниц для последующей организации первого, второго и третьего уровней перинатальной помощи. В современных экономических условиях реальным путем создания региональных перинатальных центров являются адаптация и функциональное объединение имеющихся поликлиник, родильных стационаров, отделений патологии новорожденных детских больниц.

Очень важным при обеспечении взаимодействия и преемственности между учреждениями и уровнями является вопрос транспортировки, для этого необходимы специализированные бригады, работающие “на себя”, с предпочтением транспортировки ребенка “in utero”.

Безусловно, создание региональной трехуровневой перинатальной помощи беременным и новорожденным требует комплексного подхода и, конечно, целевого финансирования. Поэтому раздел “Охрана здоровья плода и новорожденного” занял центральное место в республиканской комплексной программе “Будущее Татарстана”, которая представлена для утверждения в правительство Республики Татарстан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллин И.С., Камалов А.А. //Казанский мед. ж. — 1996. — № 3. — С. 222—225.
2. Амиров Н.Х., Альбицкий В.Ю. //Казанский мед.ж. — 1996. — № 5. — С. 321—325.
3. Баранов А.А., Игнатьева Р.К. //Педиатрия. — 1994. — № 1. — С. 6—8.
4. Веселов Н.Г. Социальная педиатрия (курс лекций). — СПб, 1996.
5. Комаров Ю.М. Приоритетные проблемы здоровья и здравоохранения и вклад НПО “Медсоцэкономинформ” в их научное обоснование и инновационные решения. — Актовая речь. — М., 1995.
6. Фролова О.Г., Пугачева Т.Н., Глинянская С.В., Гудимова В.В. // Здравоохран. Российской Федерации. — 1994. — № 2. — С. 25—27.

Поступила 03.02.97.

TENDENCIES AND WAYS OF DECREASE OF FETO-INFANTILE LOSSES IN TATARSTAN REPUBLIC

L.A. Nikolskaya, M.Yu. Abrosimov

S u m m a r y

The integrated index level of feto-infantile losses combining mortinatality and infantile mortality in Tatarstan Republic increased by 10,9% at the expense of its sharp rise in rural region from 1985 to 1995. Mortality in perinatal period (mortinatality is 39,8% and mortality during the first week of life is 31,4%) takes the leading position in its structure suggesting the necessity of reorganization of perinatal help by introducing a three— level system with concentration of pregnant and new-borus of high risk groups, skilled staff and high material and technical provision in perinatal centres.

АКУПУНКТУРА КАК СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ (НАРОДНОЙ) МЕДИЦИНЫ. ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ

Г.А. Иваничев

*Кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г.А. Иваничев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Традиционная медицина представляет собой древнюю область человеческих знаний. Зародившись как естественный способ познания окружающего мира, первоначальные донаучные представления о человеке, его здоровье и болезнях, способах лечения на протяжении веков многократно менялись как по существу, так и по форме. Разные народы по-разному донесли до современного человека проверенные многими веками факты, концепции, гипотезы. В наиболее сохраненном виде эти представления дошли до наших дней в виде акупунктуры (иглотерапии). Другие же виды народной медицины сильно изменились и приобрели совершенно другие очертания. Так, знахарское дело (шаманство) определило развитие современной психиатрии и психотерапии, костоправное дело — мануальной терапии, траволечение — фармакологии и фармакогнозии, использование лечебных факторов природы — курортологии, физиотерапии и др. Вполне естественно, что некоторые народности и этнические группы сумели создать и сохранить по сей день оригинальные представления о человеке и его отношениях с окружающим миром, в том числе и болезненных состояниях (тибетская медицина, йога и пр.), соединившие в себе как материалистические, так и религиозные воззрения.

Некоторые концепции традиционной медицины в сочетании с современными достижениями науки и техники приобрели видимость отдельных направлений, теорий, технологий. Так, для обоснования схемы лечения по методу Фолля [22] показатели электропроводности кожи кисти сопоставляют с хи-

мическим составом лекарственных средств, пищевых продуктов. Создаются наборы “эталонных” веществ, с “резонансным (!)” качеством которых сравнивается используемое лечебное средство (метод Сарчука). Возникли многочисленные ЭВМ-программные продукты, сочетающие в себе достижения радиоэлектроники, физики и химии. Пьезо- и тензография пульса, измерения электрокожного сопротивления в акупунктурных точках, термография частей человеческого тела или акупунктурных точек, регистрация электростатического поля легли в основу многих имеющих видимость оригинальности методов диагностики и лечения. Особый всплеск энтузиазма по созданию новых “теорий” наблюдается в последнее десятилетие в связи с появлением большого числа народных целителей, ясновидящих, прорицателей, экстрасенсов, колдунов и пр.

Другое направление традиционной медицины развилось в результате абсолютизации ее некоторых идей и технических приемов. Так, избирательное использование точек акупунктуры лишь на голове привело к созданию скальпютерапии и ее разновидностей (Ямомото), точек уха — аурикулотерапии, кисти — Су-джок терапии и др. В ближайшем будущем возможно появление самых разнообразных лечебных методов, основанных на использовании ограниченного количества акупунктурных точек на любой части человеческого тела, не исключая гениталий.

Акупунктура, к которой бы хотелось привлечь внимание читателя, дошла до нас из глубины веков, выдержав испытание временем. Как оригинальная ма-

териалистическая концепция о целостности человека и природы, она и сегодня является признанным способом коррекции нарушений гомеостаза.

В настоящее время канонические представления о традиционной восточной медицине проходят на Западе фронтальную проверку. Большое количество работ посвящено исследованию механизмов действия лечебных методов акупунктуры. В Советском Союзе это направление было оформлено в виде рефлексотерапии. Само название метода объясняет механизм действия, основанный на рефлекторном принципе реализации лечебных феноменов. Фундаментальное нейрофизиологическое обоснование рефлексотерапии проведено Р.А.Дуриным [4], впервые сформулировавшим принцип афферентного взаимодействия на примере тригемино-корпорального сенсорного потока. В дальнейшем эти представления были развиты в работах В.К. Решетняка, Л.В. Калюжного и в наших исследованиях [6—9, 14, 18]. В наиболее обобщенном виде афферентное взаимодействие следует рассматривать как нейрофизиологическую основу акупунктуры, где рефлекторное взаимодействие является ее составной частью.

Основные понятия китайской акупунктуры — меридиан, акупунктурная точка, энергия “чи”. Остальные являются производными от основных представлений. Согласно нейрофизиологической концепции, меридианов в природе нет. Почему же на протяжении многих веков существует понятие о меридианах? История познания проста — если теория не получает подтверждения у разных исследователей и не имеет практического применения, то ее нет в действительности. Концепции меридианов более 3 тысяч лет, представление о них как о реальности является составной частью традиционной восточной медицины. Попытки доказать реальность меридианов происходили многократно, порой они носили явно предвзятый характер. Эмпирический опыт оказывал мощную поддержку теоретическим обобщениям, основанным на концепции цзин-ло (меридианов) и ка-

налов тела как о реальности. Концепция эмбриогенетического следа, или теория кожно-висцеральных связей [1, 20], базируется на предположении о том, что процесс “разворачивания” плода в пространстве, его вытягивания и роста отражается в виде сложных ломаных линий, в последующем складывающихся в линии меридианов. Приводились многочисленные “доказательства” существования меридианов путем пропускания “по ним” электрического тока, света, различных фармакологических средств и прочих продуктов, причем в отдельных случаях недобросовестными исследователями (Ким Бон Ханг) — **цит. по Д.М. Табеевой.**

Попытка подтверждения существования меридианов, основанная на совпадении их хода с иррадиацией боли при поражении соответствующих органов, также оказалась невразумительной — ход ряда меридианов (VII, II) совершенно не совпадает с распространением боли при поражении корреспондируемых ими органов.

Явным противоречием меридианной концепции является само ее существование. Если на классических меридианах расположено 366 точек, то вне — более 600. Эмпирический опыт использования внемеридианных и новых точек показал, что реализовать лечебный эффект можно и без учета канонических правил соотношений между группами меридианов. В настоящее время с появлением приборов нового поколения для исследования электропроводности кожи открылись неограниченные возможности описания “новых” точек акупунктуры путем соединения линий этих связей в “новейшие” меридианы. Любой исследователь с предвзятым суждением способен описать несколько новых точек и не меньшее количество меридианов. И он будет прав с точки зрения формальной логики. Попытки экспериментального выделения каналов успехом не увенчались — никакие точные исследования и сверхсовременные методы не позволили получить убедительных данных в пользу наличия меридианов.

Почему же меридианная концепция так долго существует?

Во-первых, это связано со способом человеческого познания мира, а именно с гносеологическими корнями. Малоказательность позиций сторонников и противников меридианной концепции и их аргументы настолько связаны, что не могут существовать друг без друга. Все аргументы в пользу меридианной концепции и против нее в силу большой привлекательности, подтверждаемой значительным количеством практических свидетельств, постоянно будоражат воображение как специалистов, так и людей, далеких от этой области. Существование акупунктурных точек, меридианов, циркуляции жизненной энергии "чи" большей частью связано с немедицинскими представлениями. Инженеры-любители предлагают разнообразную диагностическую и лечебную аппаратуру, позволяющую математическим способом описать состояние акупунктурных точек и меридианов. Многовековые дискуссии о существовании меридианов и правомерности меридианной концепции способствуют ее существованию. Однако известна попытка и самих основателей акупунктуры отказаться от меридианов [17].

Во-вторых, что является, по-видимому, самым главным аргументом в пользу живучести этих представлений, при лечении некоторых заболеваний наблюдается несомненный лечебный эффект при использовании точек любых меридианов в любом наборе. Дело доходит до курьеза, когда больной, утыканный иглами со всех сторон, выглядит, как еж. Так называемые босоногие врачи, популярные на Востоке, имея минимальное общее образование и неплохие актерские данные, добиваются лечебных эффектов, не уступающих результатам специалистов.

Нейрофизиологическая основа универсальности лечебных эффектов заключается в закономерностях перцепции (обработки) сенсорного потока, поступающего в центральную нервную систему по многочисленным путям. Эти закономерности определяются как вероятностные. Согласно особенностям данного способа обработки информации, конечный результат такого процес-

са в первую очередь обусловлен потребностями целостного организма или отдельной функциональной системы. Иными словами, формируя афферентный поток в какой-то группе рецепторов (проводя иглоукалывание), мы можем лишь приблизительно прогнозировать результат действия, а определяется он множеством закономерных и случайных факторов как местного, так и общего характера. Обилие релейных станций по перцепции сенсорного потока, их многосторонние связи, различный уровень функциональной активности, большой динамизм активности создают колоссальные возможности по переработке афферентного потока как в количественном, так и качественном отношении. Включение в этот процесс двигательной системы ведет к рефлекторной активности, не менее сложной, чем афферентная система.

Этот относительно самостоятельный принцип обработки информации служит основой универсальности лечебных эффектов акупунктуры. Афферентный поток, формируемый специалистом по акупунктуре или же дилетантом, для организма вообще-то безразличен с точки зрения специфичности. С любого участка человеческого тела он может быть спонтанно переориентирован к потребителю, как бы далеко он ни находился от участка раздражения. Этот принцип известен в физиологии как доминанта. Кроме доминантных отношений, между потребителем сенсорного сигнала и его источником могут возникать более сложные явления, чем физиологические, — это детерминанта, пейсмекерные механизмы, генераторная активность определенных нейронных групп и др. В результате активности этих механизмов афферентный поток может быть усилен или ослаблен, качественно изменен за счет взаимодействия с другим потоком, разделен или объединен. Еще раз подчеркнем основную логику взаимодействия афферентных потоков — вероятностный характер взаимоотношений, конечно же, с точки зрения исследователя, и закономерный — с позиций сохранения гомеостаза целостного организма. Этот принцип самооргани-

зации сенсорного потока является спасительным и для дилетанта, и для специалиста при ошибочной схеме лечения вследствие неустановленного или неточного диагноза. Вот почему специалисты высокого класса при неясном диагнозе осторожно используют точки общего действия.

Эмпирически сложившиеся повторяющиеся лечебные эффекты вызвали необходимость поиска закономерностей расположения акупунктурных точек, то есть меридианов. Таким образом, меридианы — это удобная система координат поиска точек. В этом отношении систему меридианов можно сравнить с параллелями и меридианами географической карты, которые на Земле не существуют. Представим себе воздухоплавание и мореходство без карт!

Акупунктурная точка — многогранная реальность: клиническая, структурная (гистологическая) и нейрофизиологическая, это группа рецепторов с сопутствующими элементами, которые обеспечивают ее функционирование, при этом она совпадает с местами скопления основных нервных стволов. Приписываемые ей особые качества оказались несостоятельными. Считалось, что акупунктурные точки существенно отличаются структурно. Гистологически и гистохимически это не подтвердилось. Их наделяли свойствами микроантенн, посредством которых осуществляется постоянный контакт с каким-то космическим субстратом, космической энергией. Представления об электрических свойствах, которыми акупунктурные точки якобы обладают, согласно положениям биологического субстрата биометрии, не выдерживают критики из-за методической ошибки, так как человек сам является источником тока и электрическое поле можно регистрировать с любого участка тела.

Неоднократно предпринимались попытки выделения каких-то уникальных качеств акупунктурной точки, отличающих ее от окружающей кожной поверхности. Некоторые исследователи [3] с этой целью проводили термографию акупунктурной точки, в возможности которой не верили сами. Известно, что

температура кожи более вариабельна, чем электрокожное сопротивление (ЭКС), и зависит от многих случайных внешних и внутренних факторов. Не доказаны “радиоэлектронные” свойства акупунктурной точки [5].

Уникальная особенность акупунктурной точки, которой охотно пользуются в практической акупунктуре, это электропроводность, и прежде всего понижение электрического сопротивления (электрокожное сопротивление). Это свойство точки привлекало внимание многих исследователей как прошлого, так и настоящего времени. Электрокожное сопротивление является очень изменчивым показателем. Известный физиолог Тарханов много занимался исследованием проводимости точек разных участков человеческого тела, пытаясь выявить закономерности изменения физического состояния (кожи) от психического (так называемый психогальванический эффект). Было установлено, что состояние кожи характеризуется достаточно высоким сопротивлением, параметром, зависящим от многих факторов целостного организма: психоэмоционального фона, состояния моторики и вегетативного статуса и т.д. В последующем исследователи многократно проверяли это утверждение. Было неоспоримо доказано [13], что участки кожи над акупунктурной точкой и обычная кожа имеют разные величины электрического сопротивления. Следовательно, они являются различными по электропроводности: тот участок более активен, где меньше жировой ткани, больше рецепторов и сосудов, а также выше потоотделение, то есть где ЭКС понижено. При электронной микроскопии установлено большее количество так называемых щелевых контактов, чем вне акупунктурной точки.

Попытки систематизировать точки по их ЭКС при проведении постоянного (омическое сопротивление) и переменного (реактивное сопротивление) тока, не оправдали надежд [9, 10]. Авторы с этой целью провели 6 миллионов измерений, пытаясь классифицировать акупунктурные точки с точки зрения малого круга циркуляции энергии.

Согласно одному из выводов докторской диссертации А.Т. Качана, систематизация акупунктурных точек на основании регистрации ЭКС невозможна. Диагностические возможности измерения ЭКС оказываются в рамках ошибок измерения.

Исследования методом Риодораку, использование стандартного вегетативного теста [12], большого количества существующих приборов, программ автоматизированных систем рефлексотерапии обретают конкретный смысл лишь в прикладном плане: во-первых, для характеристики состояния вегетативного статуса на коротком отрезке времени, во-вторых, измерение ЭКС имеет для пациента определенное психотерапевтическое значение, в-третьих, с коммерческой целью, к сожалению, доминирующей в практике многих лечебных учреждений. На основании изменения ЭКС в ответ на потоотделение, гиперемия, изменение химического состава кожи совершаются неоправданно широкие экстраполяции. Имеются программы, в которых результаты этих измерений “связываются” с пульсом, гороскопом и пр. В данном случае совершается методологическая ошибка не только в отношении измерения, но и обобщения полученных результатов. Абсолютизация любой истины доводит до абсурда, а если мы имеем дело с ошибкой, то одна ошибка — это ошибка, две — случайность, а множество их — уже статистика, то есть концепция.

Все применяемые в акупунктуре популярные приборы (ЭЛАП, “Элита”, ПЭП, их разновидности) регистрируют один и тот же параметр — ЭКС и пригодны лишь в практических целях.

Использование различных акупунктурных игл (костяных, деревянных, из сплавов различных металлов) не имеет особого значения. Суть заключается не в материале игл для раздражения точки, а в формировании афферентного потока с рецептора, трансформирующего энергию раздражителя в универсальный носитель информации, — нервный импульс, то есть потенциал действия сенсорного волокна. Если этого добиться всеми известными способами, то будет

реализован эффект возбуждения точки.

Следующее каноническое правило акупунктуры — способы возбуждения V_1 , V_2 , T_1 , T_2 . Речь идет об интенсивности возбудительного процесса, и разделение на тормозный и возбуждающий методы раздражения имеет условное значение. Д.М. Табеева [16] рекомендует выделять три варианта раздражающего воздействия: самое слабое раздражение V_1 , соответствующее каноническому “возбуждающему” методу, промежуточное V_2 и самое интенсивное V_3 , или “тормозный” метод, согласно каноническим представлениям.

Почему же слабое по интенсивности раздражение оказывает возбуждающее действие, а сильное — тормозный эффект? Дело в том, что основные правила акупунктуры сформулированы древними врачами по отношению к боли. Вся история акупунктуры является свидетельством борьбы с этим вечным спутником живого организма. Как известно, многие острые заболевания почти всегда сопровождаются алгическим синдромом значительной интенсивности, и около 70—75% хронических болезней содержат в своей синдромологии умеренную или слабую боль [15]. На нее направлены практические действия специалистов по акупунктуре. Не останавливаясь на фундаментальных современных представлениях о боли как об интегративной функции организма, отметим некоторые особенности рецепции (восприятия) сенсорного потока и его перцепции.

Малые по интенсивности раздражения, естественно, возбуждают малое количество рецепторов, формируя совокупно малый сенсорный поток. Перцепция слабого сенсорного сигнала такова, что он проходит все релейные станции ЦНС без искажения, испытывая многократное (каскадное) усиление. Самая первая станция обработки сенсорного сигнала — сегментарный аппарат спинного мозга, далее следует супрасегментарный отдел ЦНС — ствол головного мозга, подкорковые серые ганглии, кора.

Если сенсорная система слабо возбуждается способом V_1 , то есть воздействием поверхностным, многоигольча-

тым, многоточечным, непродолжительным, то сигнал со всех участков человеческого тела проводится без искажения по всем станциям ЦНС. В общем смысле речь идет об активации механизмов “старт-рефлексов”, формирующих общую готовность организма к целесообразной деятельности. В итоге готовность многих систем и структур организма к последующим реакциям оказывается повышенной, включая готовность к проведению ноцицептивного сигнала. Эти представления могут быть экстраполированы на деятельность вегетативной нервной системы. Так, слабые акупунктурные воздействия могут существенно повысить тонус и вегетативную реактивность целостной вегетативной нервной системы, вызывая нежелательные клинические эффекты, хорошо известные специалистам по акупунктуре (нарушения ритма сердца, падение артериального давления, спазмы гладкой мускулатуры и др.).

Интенсивное раздражение V_3 акупунктурной точки — однократное, длительное, в одном месте, вызывает клинические эффекты, определяемые как тормозные. Эти представления при всей своей внешней привлекательности не соответствуют сущности нейрофизиологических феноменов, развертывающихся при данном способе формирования сенсорного потока. Закономерности перцепции афферентного потока определяют наивысшую степень активности всех систем, имеющих отношение к этой деятельности, а эффект ее клинически характеризуется противоположным результатом. Специалисты по акупунктуре это состояние определяют как угнетение деятельности, например уменьшение боли, разрешение спазма гладких мышц, появление сонливости, успокоения и других реакций, имеющих другие качественные отличия по сравнению с эффектами раздражения малых интенсивностей.

Достаточно убедительно это можно продемонстрировать на примере акупунктурной анальгезии. Как известно, для вызывания общей анальгезии применяют длительное (до 30—45 мин) интенсивное раздражение классических акупунк-

турных точек общего действия (хэ-гу, цзу-сан-ли и др.). С целью достижения местной анальгезии достаточно использовать местные точки или раздражать наиболее болезненные участки (триггерные зоны), пренебрегая классическими правилами акупунктуры. На Западе этот способ лечения называют гиперинтенсивной анальгезией, феноменом “сухой иглы” из-за отсутствия в игле анестетика. Анальгезия легко достигается применением электрического тока различных модальностей, создаваемых существующими аппаратами самых различных конструкций. Регистрируемая анальгезия имеет две отчетливые фазы: первую, возникающую быстро (через несколько минут), непродолжительную (1—20 мин), и вторую, наступающую вслед за первой фазой через короткий промежуток усиления боли, продолжительную, удерживающуюся несколько часов и суток. Замечено: чем интенсивнее раздражение, тем быстрее возникает вторая фаза анальгезии и удерживается длительнее.

Нейрофизиологические процессы, развертывающиеся при этой процедуре, прежде всего характеризуются наивысшей функциональной активностью. Она проявляется в сложно организованной антиноцицептивной системе (АНЦС), имеющей сегментарный, супрасегментарный (стволовой), подкорковый и корковый уровни. В функциональном отношении важно, что в ней выделяются нейрональные и гуморальные механизмы защиты. Нейрональные механизмы включаются быстро, обеспечивая кратковременную анальгезию. Достигается этот вид обезболивания путем подавления ноцицептивного (болезненного) потока различными тормозными процессами. Следует учесть, что торможение в нервной системе не представляет собой ее истощение, ослабления функциональной активности вследствие избытка сигналов различного назначения. Торможение — активный процесс, имеющий много общего в механизмах происхождения с возбуждательным процессом, но с другим качеством. Иначе, любой вид торможения в нервной системе представляет собой взаимодействие двух возбуждательных процессов, в

результате которых одно возбуждение снимает другое. Доказано, что быстрая фаза анальгезии прежде всего связана с развитием возвратного торможения в клетках заднего рога сегментарного аппарата. В результате взаимодействия двух афферентных потоков (один существует из очага болезненного процесса, другой формируется врачом с помощью акупунктурной иглы) в полимодальных клетках заднего рога и его аналогов усиливается суммарная активность механизмов “воротного контроля”. Напомним, что этот механизм предполагает преобладающее влияние проприоцептивного афферентного потока над экстрацептивным и интрацептивным, вместе взятых. Нарушение этого соотношения лежит в основе многих болезненных явлений [9, 21]. При акупунктурной анальгезии описанный механизм “воротного контроля” подкрепляется, но не за счет прироста проприоцептивного потока, а за счет общего уменьшения экстра- и интрацептивного потоков в результате развивающегося под влиянием дополнительной боли возвратного торможения, создаваемого врачом из очага уже существующей боли или близко к нему. Развитием различных видов торможения в ответ на это явление отвечают многие уровни нервной системы — релейные станции проведения боли.

При устойчивом длительном ноцицептивном потоке после кратковременной нейрональной анальгезии наступает длительная фаза обезболивания, в основе которого лежит механизм активации гуморальных факторов борьбы с болью. Этот процесс связан с повышением активности особых нейронов, ответственных за синтез, хранение и реализацию эндогенных морфиноподобных веществ, так называемых эндорфинов и энкефалинов. Основное свойство этих нейронов заключается в их малой возбудимости вследствие высокого порога раздражения и защиты их от случайного афферентного влияния. Под действием длительной и интенсивной стимуляции центрального серого вещества (ЦСВ) ствола мозга афферентами любого назначения, включая афференты боли, заметно повышается активность

нейронов ЦСВ. Результат этой активности выражается в сложных физиологических явлениях, в числе которых гуморальная фаза анальгезии, удерживаемая до нескольких часов и более. При интенсивной стимуляции ЦСВ звуковыми или световыми раздражителями может возникнуть подобие опьянения за счет повышения уровня эндогенных “наркотических” продуктов — знакомые многим юным созданиям эффекты психотических явлений после воздействия рок-музыки. В механизмах общей электроанальгезии при действии электрического тока на голову пациента ведущее место отводится повышению активности нейронов ЦСВ.

Следует учесть, что эту фазу анальгезии можно углубить дополнительным введением наркотических препаратов или их физиологических аналогов. Благодаря такому сочетанию общая анальгезия может быть вполне достаточной для проведения оперативных вмешательств. Этот способ анальгезии особенно популярен в Китае. В качестве морфиноподобных веществ, как правило, используются травяные сборы, содержащие природные наркотические продукты.

Таким образом, анализируя клинические эффекты повышения или понижения функции тех или иных систем, необходимо учитывать, что они связаны с различной степенью активности возбуждательных процессов, с разными физиологическими проявлениями.

В чем состоит перспектива изучения физиологических особенностей меридианов и акупунктурных точек? Несомненно, что в изучении этих параметров надо использовать адекватные методы исследования, то есть регистрацию и взаимодействие афферентного потока следует проводить теми способами, которые позволяют выявлять малые по величине потенциалы действия сенсорных волокон и выделять их из фонового шума — это метод регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов из разных групп рецепторов. Существующая процессорная компьютерная техника на основании многократного наложения вызванных ответов позволяет выявить сложные эффекты взаимодей-

ствия афферентного потока на разных уровнях центральной нервной системы. С этой целью используется метод регистрации полисинаптических рефлекторных комплексов [11, 19]. Результат афферентного взаимодействия оценивается по многосторонним биохимическим сдвигам [2]. Впрочем, это самостоятельная тема. Очевидно, что исследовательский процесс требует современной нейрофизиологической аппаратуры и проведения трудоемких и дорогостоящих исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров Н.У. Механизмы лечебных эффектов восточной акупунктуры. — Казань, 1993.
2. Брагин Е.О. Нейрохимические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М., 1991.
3. Возралик В.Г., Возралик М.В., Голованова М.В. и др. В кн.: Современные проблемы рефлексодиагностики и рефлексотерапии. — Ростов-на-Дону, 1984.
4. Дурина Р.А. Атлас аурикулярной рефлексотерапии. — М., 1982.
5. Дурина Р.А. Методологические проблемы рефлексотерапии. — Итоги науки и техники. ВИНТИ. Физиология человека и животных. — 1985. — 29. — С. 3—38.
6. Иваничев Г.А. Возможные нейрофизиологические механизмы пунктурной анальгезии проприоцептивных триггерных пунктов. — Патология и фармакология боли (Тезисы докладов I конференции Российской Ассоциации по изучению боли). — М., 1993.
7. Игнатов Ю.Д., Качан А.Т., Васильев Ю.Н. — Акупунктурная анальгезия. — Л.—М., 1990.
8. Калюжный Л.В. /Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М., 1984.
9. Качан А.Т., Баранов О.П. К вопросу изучения точек акупунктуры. — Материалы Всесоюзного научно-технического семинара по вопросам разработки аппаратуры для электроакупунктуры и диагностики по биологически активным точкам (БАТ). — Таганрог, 1978. — Т. 1. — С. 162—165.
10. Качан А.Т., Богданов Н.Н. Электрофизиологические особенности точек акупунктуры. — Оптимизация воздействия в физиотерапии. — Минск, 1980. — С. 112—119.

11. Мейзеров Е.Е., Решетняк В.К., Дурина Р.А. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 8. — С. 12—14.

12. Нецушкин А.И., Попова А.С., Подкопаев М.И. // В кн.: Современные проблемы рефлексодиагностики и рефлексотерапии. — Ростов-на-Дону, 1984.

13. Подшибякин А.К. Значение активных точек кожи для эксперимента и клиники: Автореф. докт. дисс... — Киев, 1960.

14. Решетняк В.К., Кукушкин М.А., Дурина Р.А. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — М., 1983.

15. Решетняк В.К. Нейрофизиологические основы боли и рефлекторного обезболивания. — Итоги науки и техники. ВИНТИ. Физиология человека и животных. — 1985. — 29. — С. 39—103.

16. Табеева Д.М. Руководство по рефлексотерапии. — М., 1980.

17. Чжу Лянь. Руководство по современной чжень-цзютерапии. — С-Пб., 1992.

18. Ivanichev G.A. I Congress of the European Association of Acupuncture (Abstracts).— Chishinev, 1994. — P. 59.

19. Ivanichev G.A., Bashirova E. — ICMART'97 VII international medical acupuncture symposium. — Nicosia, Cyprus/Abstracts/. — P. 38.

20. Fuye R. Traite d-acupuncture. — Paris, 1956.

21. Melzack R., Wall P.D. // Science. — 1965. — Vol. 150. — P. 971—979.

22. Voll R. Elektroakupunkturdiagnostik. — Medizin Heute, 1960.

Поступила 21.11.96.

ACUPUNCTURE AS A COMPONENT OF TRADITIONAL (POPULAR) MEDICINE. ADVANCES AND PROBLEMS.

G.A. Ivanichev

S u m m a r y

Some results of the development of acupuncture as a practical field of medicine are given and some scientific problems challenging the investigators in this field are considered. The prospect of the study of physiologic features of meridians and acupunctural points by the adequate methods is emphasized. These methods permit to perform the registration and interaction of the afferent flow by the ways allowing to reveal small potentials of the effect of sensory fibers and to set them off from the background murmur.

МЕСТО КИНЕЗИОТЕРАПИИ В СИСТЕМЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ДВИГАТЕЛЬНОМ ДЕФИЦИТЕ

В.А. Исанова

*Республиканский центр реабилитации инвалидов с детства
(директор — докт. мед. наук В.А. Исанова), г. Казань*

Высокий процент инвалидизации больных с неврологическими двигательными расстройствами делает весьма актуальным поиск рациональных методов их восстановительного лечения с четким теоретическим и методологическим обоснованием [1—3, 6, 7—9].

В связи с этим целью настоящей работы являлась разработка оптимальной и патогенетически обоснованной системы реабилитации при неврологическом двигательном дефиците.

В основу рекомендуемой лечебной программы положен принцип активной кинезиотерапии [4, 5], а также собственный опыт нейрореабилитации. Применявшиеся кинезиотерапевтические приемы были ориентированы на сохранявшиеся элементы анализаторов с перестройкой пораженных функций и созданием оптимальных условий для выработки активных движений с помощью специальных упражнений. Позы и упражнения выбирались в зависимости от состояния и степени сохранности супраспинального двигательного контроля.

В комплексе лечебных мероприятий для повышения эффективности кинезиотерапии в лечебной программе использовались дополнительные раздражители-стимулы как составная часть предлагаемой системы. В качестве стимулов применялись биологическая обратная связь (БОС), транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) и кондуктивная терапия (КТ). При составлении кондуктивной программы учитывалось освоение социально-бытовых, образовательных навыков, адекватных состоянию больного, его физическим и психическим возможностям с перспективой на дальнейшую его профессиональную ориентацию и реальные варианты трудоустройства.

Динамика восстановления двигательной функции под влиянием тера-

пии прослежена у 159 больных, 124 из которых (основная группа) прошли курс кинезиотерапии с использованием предлагаемой системы нейрореабилитации. 35 больных (контрольная группа) с аналогичным двигательным дефицитом лечили общепринятым методом. Больных с неврологическим двигательным дефицитом осматривали до лечения, в процессе лечения и после него. Неврологические показатели дополнялись данными ЭМГ, биохимических исследований и стабิโลграфией.

Результаты клинико-инструментальных исследований были статистически обработаны на ЭВМ с определением достоверности различий по критерию Стьюдента.

У 83 из 124 пациентов основной группы был детский церебральный паралич (диплегическая форма — у 38, гемипаретическая — у 32, гиперкинетическая — у 13), у 16 больных неврологический двигательный дефицит развился вследствие перенесенного инсульта, у 15 — травмы позвоночника и спинного мозга. У 21 пациента контрольной группы был детский церебральный паралич, у 5 — последствия инсульта, у 9 — травмы спинного (4) и головного (5) мозга.

В результате курса кинезиотерапии (40 дней) по предлагаемой системе у больных с диплегической формой ДЦП отмечено (табл. 1) увеличение силы в мышцах-антагонистах в среднем на 2,3 кг (в контроле — 0,89) и объема движений в тазобедренных суставах в среднем на 6—8°, в коленных — на 9—5° (табл. 2—4), в контрольной группе — соответственно 4—2°. 2 больных перевели из 4-й группы двигательной активности в 3-ю (стали передвигаться с помощью костылей), 12 из 3-й группы — во 2-ю (стали передвигаться с помощью палочки). У остальных сохранялась возможность передвижения только в коляске, этим

Прирост показателей мышечной силы после лечения (в кг)

Заболевания	Основная группа d/s		Контрольная группа d/s	
	ДЦП, диплегическая форма	n=38	2,33±0,22 2,19±0,18	0,89±0,28 1,16±0,33
		P < 0,001 P < 0,01		
ДЦП, гемипаретическая форма	n=13	2,36±0,20 2,62±0,21	1,42±0,36 1,32±0,23	n=6
		P < 0,05 P < 0,001		
ДЦП, гиперкинетическая форма	n=32	2,67±0,43 3,29±0,45	0,60±0,28 1,00±0,03	n=5
		P < 0,05 P < 0,001		
Последствия ОНМК	n=16	2,91±0,42 3,03±0,58	0,67±0,41 1,00±0,05	n=5
		P < 0,01 P < 0,01		
Последствия травмы спинного мозга	n=15	3,10±0,33 3,07±0,38	1,50±0,33 1,75±0,29	n=4
		P < 0,01 P < 0,05		
Последствия травмы черепа	n=10	2,40±0,43 1,95±0,50	0,20±0,20 0,20±0,20	n=5
		P < 0,001 P < 0,05		

Примечание. Такое же число больных основной и контрольной групп в соответствии с приведенными заболеваниями и в табл. 2—5.

Таблица 2

Объем движений в тазобедренных суставах после лечения по данным углометрии (в градусах)

Заболевания	Сгибание		Разгибание	
	основная группа d/s	контрольная группа d/s	основная группа d/s	контрольная группа d/s
ДЦП, диплегическая форма	8,22±0,85	4,56±0,97	2,28±0,53	0,67±0,35
	7,87±0,76	3,00±0,83	2,20±0,55	0,00±0,00
	P < 0,01 P < 0,001		P < 0,05 P < 0,001	
ДЦП, гемипаретическая форма	3,25±0,93	0,00±0,00	0,86±0,34	0,00±0,00
	3,55±1,06	0,00±0,00	1,23±0,40	0,00±0,00
	P < 0,01 P < 0,01		P < 0,05 P < 0,01	
ДЦП, гиперкинетическая форма	8,23±1,90	4,00±0,82	4,85±1,19	1,00±0,82
	3,50±1,14	0,00±0,00	1,54±0,69	0,00±0,00
	P < 0,05 P < 0,01		P < 0,05 P < 0,05	
Последствия ОНМК	3,13±1,15	0,00±0,00	1,50±0,69	0,00±0,00
	7,53±1,67	0,00±0,00	4,69±1,00	0,00±0,00
	P < 0,05 P < 0,001		P < 0,05 P < 0,001	
Последствия травмы спинного мозга	10,39±2,25	0,00±0,00	1,23±0,59	0,00±0,00
	7,21±1,56	0,00±0,00	1,43±0,61	0,00±0,00
	P < 0,001 P < 0,001		P < 0,05 P < 0,05	
Последствия травмы черепа	5,00±1,26	1,40±0,45	4,09±0,63	1,60±0,85
	4,64±1,43	1,40±0,45	5,55±1,13	1,20±0,73
	P < 0,05 P < 0,05		P < 0,05 P < 0,01	

Объем движений в тазобедренных суставах после лечения по данным углометрии (в градусах)

Заболевания	Приведение		Отведение	
	основная группа d/s	контрольная группа d/s	основная группа d/s	контрольная группа d/s
ДЦП диплегическая форма	1,94±0,62	0,00±0,00	6,16±0,67	2,25±1,19
	3,97±0,57	0,88±0,68	4,50±0,67	1,00±0,73
	P < 0,01 P < 0,01		P < 0,01 P < 0,001	
ДЦП гемипаретическая форма	3,00±0,45	0,00±0,00	1,17±0,45	0,00±0,00
	2,97±0,63	0,00±0,00	1,30±0,46	0,00±0,00
	P < 0,001 P < 0,001		P < 0,05 P < 0,01	
ДЦП гиперкинетическая форма	3,46±0,83	0,75±0,87	5,54±1,37	0,75±0,87
	4,31±1,06	0,00±0,00	3,77±1,20	0,00±0,00
	P < 0,05 P < 0,001		P < 0,01 P < 0,01	
Последствия ОНМК	3,69±0,64	0,00±0,00	2,20±0,83	0,00±0,00
	2,94±1,09	0,00±0,00	5,88±1,09	2,00±1,37
	P < 0,001 P < 0,05		P < 0,05 P < 0,05	
Последствия травмы спинного мозга	2,67±0,72	0,00±0,00	3,80±0,92	0,00±0,00
	2,60±0,70	0,00±0,00	3,29±1,16	0,00±0,00
	P < 0,01 P < 0,01		P < 0,001 P < 0,05	
Последствия травмы черепа	2,55±0,80	0,00±0,00	3,64±0,90	0,60±0,60
	3,09±0,83	0,40±0,40	3,09±0,84	0,60±0,60
	P < 0,01 P < 0,05		P < 0,05 P < 0,05	

Таблица 4

Объем движений в коленных суставах после лечения по данным углометрии (в градусах)

Заболевания	Сгибание		Разгибание	
	основная группа d/s	контрольная группа d/s	основная группа d/s	контрольная группа d/s
ДЦП диплегическая форма	8,89±1,10	3,67±1,36	4,95±0,83	2,10±1,16
	8,29±0,98	5,10±1,47	4,74±0,90	1,89±1,10
	P < 0,01 P < 0,05		P < 0,05 P < 0,05	
ДЦП гемипаретическая форма	2,75±0,69	0,02±0,00	1,48±0,48	0,00±0,00
	2,53±0,63	0,02±0,00	1,28±0,62	0,00±0,00
	P < 0,001 P < 0,001		P < 0,01 P < 0,05	
ДЦП гиперкинетическая форма	7,25±0,54	5,01±0,01	2,00±0,86	0,00±0,00
	2,76±1,10	0,02±0,08	2,76±1,10	0,00±0,00
	P < 0,001 P < 0,05		P < 0,05 P < 0,001	
Последствия ОНМК	5,41±1,57	0,02±0,00	4,00±1,04	0,00±0,00
	7,13±1,98	0,82±0,01	2,198±1,02	0,00±0,00
	P < 0,01 P < 0,01		P < 0,01 P < 0,05	
Последствия травмы спинного мозга	6,87±1,69	0,01±0,00	3,67±1,07	0,00±0,00
	4,87±1,20	0,01±0,00	2,00±0,68	0,00±0,00
	P < 0,001 P < 0,001		P < 0,01 P < 0,01	
Последствия травмы черепа	5,55±1,22	1,20±0,73	4,18±1,81	0,40±0,40
	4,82±1,33	1,20±0,73	4,09±1,56	0,40±0,40
	P < 0,01 P < 0,05		P < 0,05 P < 0,05	

Объем движений в голеностопных суставах после лечения по данным углометрии (в градусах)

Заболевания	Сгибание		Разгибание	
	основная группа d/s	контрольная группа d/s	основная группа d/s	контрольная группа d/s
ДЦП диплегическая форма	6,66±0,79	3,11±0,91	6,18±0,94	2,33±0,73
	6,76±0,61	3,11±1,05	6,78±0,87	2,38±0,90
	P < 0,01 P < 0,01		P < 0,01 P < 0,01	
ДЦП гемипаретическая форма	3,39±0,82	0,00±0,00	6,61±1,15	1,67±1,15
	5,19±0,92	1,67±1,15	5,97±0,88	2,67±1,32
	P < 0,001 P < 0,05		P < 0,01 P < 0,05	
ДЦП гиперкинетическая форма	8,85±1,80	4,25±1,28	6,75±1,40	3,33±0,82
	6,39±2,10	0,00±0,08	3,59±1,11	0,00±0,00
	P < 0,05 P < 0,01		P < 0,05 P < 0,01	
Последствия ОНМК	3,93±1,02	0,00±0,00	4,47±1,03	0,20±0,22
	5,13±1,10	2,80±1,29	6,81±1,43	1,80±1,24
	P < 0,01 P < 0,05		P < 0,001 P < 0,05	
Последствия травмы спинного мозга	8,07±1,81	4,33±0,82	9,13±1,59	4,67±0,41
	8,27±1,45	5,00±0,00	7,47±1,56	4,33±0,82
	P < 0,05 P < 0,01		P < 0,05 P < 0,05	
Последствия травмы черепа	4,73±0,85	1,60±0,92	5,09±1,03	1,60±0,85
	5,55±0,94	1,60±0,50	5,64±1,04	1,40±0,57
	P < 0,05 P < 0,01		P < 0,05 P < 0,01	

больным был рекомендован повторный курс лечения через 6 месяцев.

У больных с гемипаретической формой ДЦП сила в мышцах кисти увеличилась на 2,3 кг, в контрольной группе — на 1,4 кг (по показателям ручного динамометра). Благодаря уменьшению гипертонуса в мышцах, в суставах увеличился объем активных движений (табл. 1). Сдвиги положительного характера были особенно ощутимыми в коленных суставах, где объем сгибательно-разгибательных движений возрос в среднем на 2,7—1,5°, что значительно улучшило походку, в контрольной группе — на 0,02—0° (табл. 4). Улучшение двигательной возможности послужило основанием для перевода 4 пациентов из 3-й группы активности во 2-ю с последующим трудоустройством 2 из них дворниками, одного — охранником, одного — подсобным кухонным работником. Уменьшение гипертонуса в сгибателях пальцев кисти и предплечья позволило уве-

личить двигательную активность рук и улучшить самообслуживание.

При гиперкинетической форме после курса лечения в течение 40 дней было отмечено значительное уменьшение числа координаторных нарушений при выполнении пальце-носовой и колена-пяточной проб, походка стала более уверенной. Больные могли захватывать пальцами мелкие предметы, застегивать пуговицы. Сохранялся лишь умеренно выраженный хорееформный гиперкинез в проксимальном отделе верхних конечностей. Диффузная мышечная гипотония оказалась менее выраженной. Объем активных движений в коленных суставах, где до кинезиотерапии наблюдалось ограничение сгибательно-разгибательной функции до 53—175°, приблизился к почти нормальному показателям (сгибание — 45°, разгибание — 180°). Сила в конечностях увеличилась на 2,6 кг (по данным динамометрии), в контрольной группе — на 0,6 кг (табл. 1). Возросла

Двигательная активность больных до и после лечения

Причины неврологического двигательного дефицита	n	Группы двигательной активности							
		до лечения				после лечения			
		1-я	2-я	3-я	4-я	1-я	2-я	3-я	4-я
Острое нарушение мозгового кровообращения	16	7	9	—	—	11	5	—	—
Травма позвоночника и спинного мозга	15	—	1	2	12	—	1	5	9
Черепно-мозговая травма	10	3	3	1	3	3	5	1	1
Спинальный церебральный паралич	83	6	11	60	6	6	33	42	2
а) гиперкинетическая форма	32	—	8	22	2	—	14	18	—
б) диплегическая форма	38	1	1	32	4	1	13	22	2
в) гемипаретическая форма	13	5	2	6	—	5	6	2	—

Таблица 7

Сравнительные результаты лечения неврологического двигательного дефицита

Больные	Значительное улучшение		Улучшение		Без улучшения		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Пациенты, леченные традиционно	5	14	21	60	9	26	35	100
Пациенты, леченные по новой системе	37	29,3	74	60,7	13	10	124	100

окружность верхних и нижних конечностей в среднем на 1,5—2 см, в контрольной группе — на 0,9 см. Улучшение двигательной возможности позволило перейти 2 больным из 4-й группы двигательной активности в 3-ю, 6 из 3-й группы — во 2-ю (табл. 6).

Система была применена также при реабилитации 16 больных после инсульта. У 12 лиц наблюдались последствия ишемического инсульта, у 4 — геморрагического. Все 16 больных перенесли острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне сонной артерии. Длительность заболевания со стойким двигательным дефицитом варьировала от 3 до 5 лет. В результате применения системы реабилитации сила мышц кисти увеличивалась в среднем на 2 кг, окружность мягких тканей плеча — на 2,5 см, предплечья — на 1 см, бедра — на 1,5 см, голени — на 1 см. Объем активных движений в паретичной руке значительно возрос за счет снижения спастичности флексорной группы мышц локтевого и экстензоров лучезапястного суставов. Объем движений в суставах пораженных конечностей увеличился, по данным углометрии, в среднем на 3—5° (в контроле — 0—0,22°).

Аналогичное повышение силы и объема активных движений наблюдалось при гемисиндромах, возникших после

травм черепа. Курс кинезиотерапии был проведен у 10 больных с последствиями черепно-мозговой травмы. Увеличение силы в паретичных конечностях после лечения составило в среднем 38%. Так, по данным углометрии, объем активных и пассивных движений в тазобедренном суставе возрос на 4—5°, в контроле — 1,4—1,6° (табл. 2), в коленном — на 4—5°, в контроле — 1,2—0,4° (табл. 4), в голеностопном — на 4—5°, в контроле — 1,6—1,03° (табл. 5). 2 больных из 4-й группы двигательной активности перевели в 3-ю и 2 из 3-й — во 2-ю (табл. 6).

Клиническая картина повреждения спинного мозга (у 15) зависела от характера травмы. У 8 из них был синдром нижней спастической параплегии, у 3 — парапарез и только у 4 больных наблюдалась параплегия центрального характера с элементами периферического паралича (отсутствие рефлексов и гипотрофия мышц). Асимметрия мышечного тонуса и силы мышц, наблюдавшаяся у 10 больных, была незначительной: разница в мышечной силе справа и слева не превышала 1—2 баллов.

Сроки начала кинезиотерапии после полученной травмы колебались от 3 до 5 лет. Положительный эффект кинезиотерапии констатирован у всех больных, перенесших травму спинного мозга: у 10 (67%) улучшение было значи-

тельным, у 5 (33%) — умеренным. У больных со значительным улучшением после курса кинезиотерапии появились отсутствовавшие до лечения движения в нижних конечностях, сила мышц выросла до 1—3 баллов, повысилась чувствительность, восстановились самостоятельное мочеиспускание и дефекация.

Умеренное улучшение характеризовалось появлением ранее отсутствовавших движений, чаще в тазобедренных суставах, но их объем был невелик (5—20°). Частичное восстановление чувствительности выражалось чаще в виде снижения верхнего уровня анестезии на 1—3 сегмента. У этих больных улучшилась функция тазовых органов; у 3 человек появились слабые позывы на мочеиспускание и ощущение прохождения мочи по мочеиспускательному каналу. Сравнительно быстро зажили пролежни. Появление активных движений в тазобедренных суставах, а также уменьшение судорог и снижение тонуса при спастических параличах позволили 3 больным передвигаться при помощи костылей. Благодаря сохранности функции верхних конечностей, больные за время пребывания в реабилитационном центре смогли освоить новые профессиональные навыки.

При анализе результатов электромиографических исследований и сравнении их с аналогичными контрольными показателями было установлено, что темп нарастания скоростно-силовых качеств пораженных мышц наиболее высок при использовании новой системы нейрореабилитации. Динамика нарастания моторных ответов различных мышц в ходе лечения свидетельствовала о положительных результатах восстановительной терапии.

Применение системы нейрореабилитации привело к значительному улучшению утраченных двигательных функций при неврологическом двигательном дефиците у 29% пациентов (табл. 7). У лиц, леченных без применения данной системы (контрольная группа), существенное улучшение наблюдалось лишь в 14% случаев.

Кроме того, при реабилитации по новой системе лишь у 10% больных ДЦП с тяжелыми двигательными поражениями, с задержкой интеллектуального развития, с отсутствием эмоцио-

нальной установки на лечение не было достигнуто каких-либо положительных результатов. В контрольной же группе таких больных оказалось 26%.

Программа по социально-трудовой реабилитации инвалидов с неврологическим дефицитом имела целью подготовить их к выполнению посильной общественно-полезной работы, адекватной их состоянию, физическим и психическим возможностям. Выполнение этой программы на фоне кинезиотерапии показало ее высокую эффективность: 43% инвалидов овладели бытовыми навыками и 57% — профессиональными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коган О.Г., Найдин В.П. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М., 1988.
2. Семенова К.А., Махмудова И.М. Медицинская реабилитация и социальная адаптация больных детским церебральным параличом. — Ташкент, 1979.
3. Трошин В.Д., Трошин В.М. Острые нарушения мозгового кровообращения. — Нижний Новгород, 1993.
4. Bobath B. Die Hemiplegie Erwachsener. — Stuttgart, 1980.
5. Kabat H. Studies on neuromuscular dysfunction/In: Payton O.D., Hirt S., Newton R.A. (eds). Neurophysiologic Approaches to Therapeutic Exercise. — Philadelphia, 1977.
6. Lewitt K., Simons D.//Arch. Physical Med. and Rehab. — 1984. — Vol. 65. — P. 452—455.
7. Reid D.G., Sochaniwskyj A.// Int. G. Rehab. Res. — 1992. — Vol. 15. — P. 15—29.
8. Stryker R. Rehabilitative aspects of acute and chronic nursing cars. — Philadelphia, 1977.
9. Tardien G., Hriga I.// Arch. Franc. ped. — 1964. — Vol. 20. — P. 36—42.

Поступила 19.02.97.

A PLACE OF KINESIOTHERAPY IN THE REHABILITATION SYSTEM IN NEUROLOGIC MOTOR DEFICIENCY

V.A. Isanova

S u m m a r y

The basic principles of active kinesiotherapy with intensification of their medical effect by means of the following stimuli (biological inverse association, transcranial magnet stimulation, conductive therapy) are used in the treatment program in 124 patients with neurologic motor deficiency (consequences of the acute disorder of cerebral circulation, traumata of spinal cord and brain, cerebral paralysis). The use of the proposed neurorhabilitation system causes the significant improvement of lost motor functions in 29% of the cases (in the control group in 14% of the cases). Invalids acquired social and everyday-life habits and were accustomed to social and useful labour.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ КУБИТАЛГИЙ

Л.П. Петрова, Г.А. Иваничев, И.Е. Микусев

*Кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г.А. Иваничев),
кафедра травматологии и ортопедии (зав. — проф. И.Е. Микусев)*

Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

В неврологической практике, как известно, различные болевые синдромы в области локтевого сустава встречаются довольно часто: это посттравматические артрозо-артриты, деформирующие остеоартрозы, истинные эпикондилезы, миофасциальные боли, ряд туннельных, вертеброгенных синдромов, дающих болевую иррадиацию в область локтевого сустава. Этиология и патогенез алгических синдромов (кубиталгий) разнообразны. В литературе единой этиолого-патогенетической классификации различных форм кубиталгий в настоящее время нет. Зачастую любой болевой синдром в области локтя называют просто наружным или внутренним эпикондилезом (эпикондилитом), хотя кубиталгия — патология значительно более разнообразная.

С целью установления причин возникновения болевых синдромов в области локтя (кубиталгий) нами были обследованы 82 человека, обратившихся за медицинской помощью с жалобами на боли в области локтевого сустава.

В анамнезе выявляли профессиональные вредности, перенесенные заболевания, травмы, проводили исследование неврологического статуса, в том числе мануальное [1, 2, 3, 7], глубокую и поверхностную пальпацию мышц плеча и предплечья для выявления болезненных мышечных уплотнений [3, 9], определяли мышечную силу различных групп на верхней конечности, объем движений и болезненность при движениях в локтевом суставе, прирост болезненности при растяжении пораженной мышцы, феномен вибрационной отдачи, кожные гипералгические зоны путем вызывания феномена прилипания [3].

При обследовании болезненного сустава выявляли отечность, повышение

температуры и покраснение кожи в области локтевого сустава, наличие костной деформации суставов (плече-лучевого, плече-локтевого и проксимального луче-локтевого). Пальпация позволяла найти болезненную точку в мышце, ее сухожилии, в месте перехода сухожилия в надкостницу или непосредственно на надмышелке [3]. Проводили рентгенографию шейного отдела позвоночника и локтевого сустава, а также выборочно реовазографию, доплерографию сосудов, теплографию рук с функциональными пробами и электромиографию.

Всем больным были выполнены общий и биохимический анализы крови (белок и белковые фракции, С-РБ, ревматоидный фактор, ионограмма, активность лактатдегидрогеназы и креатининфосфокиназы).

На основании полученных результатов, клинических проявлений и данных литературы мы выделили следующие клинические формы кубиталгий.

I. Внесуставные кубиталгии

I.1. Вертеброгенные кубиталгии.

I.2. Невертеброгенные внесуставные кубиталгии:

а) эпикондилезы (наружный и внутренний) — сухожильно надкостничная, мышечная, сухожильная, надмышелковая разновидности;

б) миофасциальные боли с иррадиацией болевых ощущений в область локтевого сустава;

в) бурситы;

г) синовиты;

д) туннельные синдромы — ущемления латерального кожного нерва предплечья сухожилием двуглавой мышцы плеча, ущемления мышечно-кожного нерва клювовидно-плечевой мышцей, надмышелкового ущемления срединного

и локтевого нервов, ущемления заднего межкостного нерва супинатором.

II. Суставные кубиталгии

II.1. Посттравматические артрозоартриты локтевого сустава.

II.2. Специфические артрозо-артриты (ревматические, бруцеллезные, туберкулезные, псориазные).

II.3. Неспецифические деформирующие остеоартрозы плече-лучевого, плече-локтевого и проксимального луче-локтевого суставов.

Примеры формулировки диагноза:

— вертеброгенная умеренно выраженная кубиталгия справа на фоне клинически значимого шейного остеохондроза позвоночника;

— внесуставная невертеброгенная кубиталгия справа; наружный сухожильно-надкостничный истинный эпикондилез; подострая стадия;

— внесуставная кубиталгия слева; миофасциальная боль с наличием болезненных мышечных уплотнений в верхней трети плече-лучевой мышцы; выраженный болевой синдром;

— внесуставная кубиталгия справа, умеренно выраженная; туннельный синдром ущемления заднего межкостного нерва; выраженный вегетативно-ирритативный синдром;

— суставная левосторонняя кубиталгия; посттравматический артрозо-артрит левого плече-лучевого и плече-локтевого суставов; резкое ограничение движений в пораженных суставах; выраженный болевой синдром.

Терапия различных кубиталгий должна проводиться дифференцированно, исходя из этиологии и патогенеза каждой формы.

При **вертеброгенных кубиталгиях** (I.1) на фоне клинически значимого шейного остеохондроза терапия прежде всего направлена на устранение вертебрального синдрома путем назначений нестероидных противовоспалительных средств, десенсибилизирующих и дегидратирующих препаратов, средств, улучшающих микроциркуляцию крови и стимулирующих репаративные процессы, препаратов рассасывающей терапии [1, 5].

При **миофасциальных болях** (I.2.а.) необходимо обучить больного корриги-

рующим действиям (заменить выкручивание белья после стирки на его отжимание, исключить работу с граблями и прогулки с собакой на поводке и т.д.). Эффективна мануальная терапия, в частности постизометрическая релаксация. При наличии болезненных мышечных уплотнений методом выбора является их разрушение толстой сухой иглой или заточенным шпателем [3, 8, 9].

Комплекс лечебных мероприятий при истинных эпикондилезах включает в себя обеспечение полного отдыха пораженной конечности, массаж, электрофорез обезболивающих, рассасывающих средств, местное введение кеналага, фонофорез гидрокортизона и лидазы. Однако все перечисленные мероприятия часто бывают малоэффективными. Истинные эпикондилезы резистентны к терапии.

Наиболее эффективным методом их лечения является операция Нohmann в различных модификациях: иссечение части сухожилия разгибателей кисти и пальцев, иссечение участка ткани вместе с надкостницей или у места прикрепления мышцы к надмышелку и т.д. [6, 11, 12]. По нашему мнению, целесообразно выбирать вариант операции Нohmann соответственно клинической разновидности эпикондилеза; например, при сухожильно-надкостничной разновидности иссекать кусочек сухожилия у места его перехода в надкостницу и непосредственно надкостницу, при сухожильной разновидности — кусочек сухожилия и т.д.

Кроме того, мы использовали новую модификацию операции Нohmann. Раздражение надкостницы или сухожилия следует производить не скальпелем, толстой иглой (или остро заточенным шпателем) царапающими движениями по надмышелку или у места прикрепления сухожилия к надмышелку. Собственно, это уже и не операция, а манипуляция и выполнять ее может не только хирург операционным инструментом, но и невропатолог и иглорефлексотерапевт.

При лечении туннельных синдромов (I.2.в.) важно дать покой пораженной конечности, исключить все раздраже-

ния, провоцирующие движения. Целесообразно назначение противоотечных средств, особенно местно, препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал, пентилин, никотиновая кислота и пр.), нейротропных, миотонотрофотропных, анальгезирующих средств, нестероидных противовоспалительных средств, игло-рефлексотерапии [5, 7, 10].

При бурситах (I.2.г) необходимы покой, давящая повязка и УВЧ. В случаях гнойного бурсита обязательно лечение в условиях хирургического стационара. Профилактикой развития является устранение постоянного травмирования суставной сумки.

Больные синовиитами (I.2.д.) нуждаются в полном покое (гипсовая лонгета). При большом скоплении экссудата и его инфицировании нужны пункция для удаления выпота и введения антибиотиков, давящие повязки, иммобилизация конечности.

Большое внимание при лечении специфических артрозо-артритов (II.2.) — ревматических, псориатических, бруцеллезных, туберкулезных — должно быть уделено этиотропному лечению основного заболевания.

При всех кубиталгиях необходимо дать покой пораженному суставу, исключить провоцирующие движения; эффективно назначение физиопроцедур, игло-рефлексотерапии [4]. Очевидно, что при различных формах кубиталгии требуется и дифференцированный подход к лечению данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселовский В.П. Нейродистрофические синдромы остеохондроза позвоночника. — Л., 1990.
2. Доэрти М. Клиническая диагностика болезней суставов. — Минск, 1993.
3. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
4. Иваничев Г.А. Нейрофизиологические механизмы акупунктурной анальгезии триггерных пунктов. — Казань, 1994.
5. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. — М., 1996.
6. Петровский. Многотомное руководство по хирургии. — М., 1960. — Т. 11. — кн. 1. — С. 257.
7. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
8. Ситель А.Б. Мануальная медицина. — М., 1993.
9. Тревелл Дж. Г. Миофасциальные боли. — М., 1989.
10. Хабиров Ф.А. Мануальная терапия компрессионно-невральных синдромов остеохондроза позвоночника. — Казань, 1991.
11. Hainz Hannes. Chirurgie der Hand und Arme letzun gen. — Berlin, 1957.
12. Hohmann G. Hand und Arm. — Munhen, 1949.

Поступила 22.11.96.

CLINICAL CLASSIFICATION AND TREATMENT OF CUBITALGIAS

L.P. Petrova, G.A. Ivanichev, I.E. Mikusev

S u m m a r y

A wide variety of cubitalgias forms is revealed as the result of clinical, paraclinical and instrument examination, observation and treatment of 82 patients suffering from pain in elbow joint. The clinical classification of cubitalgias and examples of the diagnosis formulation are proposed. The treatment programs of the given pathology are described.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ НЕЙРОНОВ, ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК И КАПИЛЛЯРОВ ПРИ АУДИОГЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Э.Н. Попова, Ф.А. Яхин

Лаборатория ультраструктуры мозга (зав. — проф. Э.Н. Попова) НИИ мозга РАМН, г. Москва

Главным направлением современной эпилептологии является изучение морфофункциональной и метаболической системы мозга *нейрон — глия — сосуд* [4]. Среди различных моделей эпилепсии наиболее приемлемой и приближенной к клинике является модель рефлекторной (аудиогенной) эпилепсии [2]. Ее использование в морфологических исследованиях показало, что в тонической и клонико-тонической фазах судорожного припадка в двигательной коре крыс возникают острые и в значительной мере обратимые микроскопические изменения нейронов, глии и сосудов [1, 7, 8], а ультраструктурные изменения квалифицируются как легкие, дистрофические [3]. Лишь единичные работы посвящены изучению микроскопических изменений нейронов, глии и сосудов в послеприпадочном периоде в зависимости от числа аудиогенных приступов [3] и ультраструктурных изменений нейронов двигательного анализатора после аудиогенного припадка [7].

Целью данного исследования являлось изучение изменений корковых нейронов, глиальных клеток и сосудов после одного и четырех аудиогенных припадков.

Опыты проведены на белых крысах в камере из оргстекла (42 x 26 x 50 см), на одной из стенок которой укреплен электрический звонок. Время действия звука силой 101 дБ смешанных частот составляло 1,5 минуты и прекращалось сразу после развития судорожного припадка. Устанавливали аудиогенную эпилептическую реакцию при 3—4-кратном прозвонивании. Своеобразным контролем были крысы, у которых после 4-кратного действия звука судорожных припадков не возникало. Материалом исследований служила сенсомоторная кора мозга. Использованы методы Нисселя, Гольджи, Ван-Гизона, Миагава—Александровской, частично метод электронной микроскопии. Ультратонкие срезы рассматривали и фотографировали в электронном микроскопе JEM-7 (Япония).

При акустическом стрессе без судорожных припадков в сенсомоторной коре на фоне преобладания нормохромных нейронов увеличивалось число гипохромных клеток в состоянии умеренного периферического хроматолиза. Эти изменения в отдельных клетках сочетались с укрупнением ядра и ядрышка. Имелись и группы умеренно гиперхромных клеток с увеличенным ядром и ядрышком. Умеренная гипо- и гиперхромия свидетельствуют о повышении функциональной активности популяций корковых нейронов [5].

При исследовании коры мозга крыс через час после одного аудиогенного припадка определялось набухание многих корковых нейронов в сочетании с периферическим хроматолизом. Ядра большинства клеток были светлыми, умеренно набухшими, изредка смещенными к периферии клеточного тела. В части гипохромных клеток отмечались признаки репарации в виде смещения ядрышка к периферии ядра, наличия в цитоплазме околярного гиперхромного пояса. Встречались отдельные клетки с явлением цитолиза и кариоцитоза и группы гиперхромных нейронов. На ультраструктурном уровне наблюдались обеднение цитоплазмы органеллами, расширение цистерн эндоплазматической сети, подчас неравномерное, отек отдельных или большинства цистерн аппарата Гольджи, умеренное набухание отдельных митохондрий, увеличение числа лизосом и ядерных пор (рис. 1). Такие изменения популяций нейронов хвостатого ядра обнаруживались при двигательном возбуждении, вызванном фенамином [5]. Дендриты и шипики корковых нейронов в основном были хорошо импрегнированы, лишь иногда их импрегнация снижалась. В дендритах отмечалось уменьшение числа микротрубочек и нейрофиламентов вплоть до их полного отсутствия и появления вакуолей в дендроплазме. Темные нейроны выявлялись редко, что может указывать на нарушение первичной интеграции входящих к нейрону им-

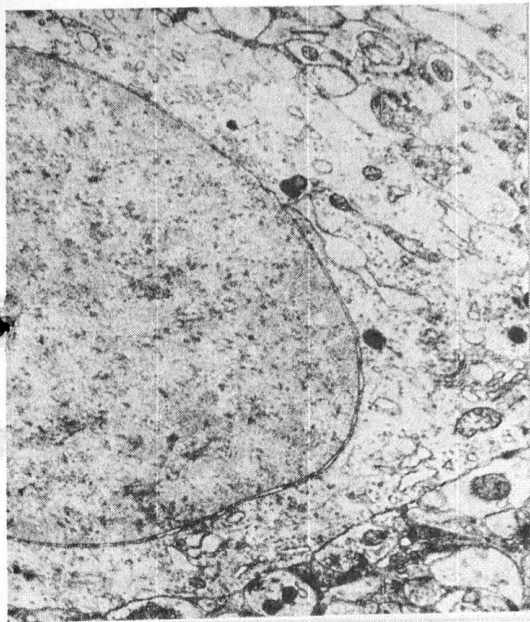


Рис. 1. Ультраструктура нейрона слоя V сенсорной коры через один час после одного аудиогенного припадка. $\times 12000$.

пульсов. Имели место умеренное набухание астроцитов с тонкими отростками и явлениями гиперкариохромии. Плотные олигодендроциты не имели видимых отростков. Среди микроглиоцитов встречались формы с фрагментированными отростками. Наблюдалась дистония и расширение просвета части корковых сосудов, набухание сосудистых стенок, периваскулярные отеки, единичные диапедезные кровоизлияния.

Ультраструктура капилляров характеризовалась обеднением органеллами цитоплазмы эндотелиальных клеток, прилеганием к базальной мембране набухших островков периваскулярных астроцитов, содержавших небольшое число митохондрий.

Через 12 часов после одного аудиогенного приступа внутриклеточная структура большинства корковых нейронов восстанавливалась, но сохранялись группы гиперхромных клеток. Дендриты многих нейронов были лишены шипиков и варикозно утолщались, что отражает замедление скорости проведения нервных импульсов к нейрону [5] и, по видимому, способствует структурному восполнению разрушенных в результате гиперфункции пластических веществ в соответствии с процессами внутриклеточной регенерации по Д.С. Саркисову [6]. Определялись умеренно набухшие астроциты в основном со светлы-

ми ядрами, плотные олигодендроциты типичного для нормы вида, с небольшими отростками микроглиоциты и отдельные клетки с едва заметными фрагментированными отростками. Сохранились периваскулярные отеки, хотя и менее выраженные.

Через сутки после одного судорожного припадка на фоне восстановления внутриклеточной структуры определялись корковых нейронов определялись клетки-тени, несколько увеличивалось количество гиперхромных клеток. При отсутствии периваскулярных отеков сохранялись единичные диапедезные кровоизлияния. Таким образом, через 12—24 часа после припадка полного восстановления системы *нейрон-глия-капилляр* не происходит.

Нормализацию ультраструктуры нейронов двигательного анализатора и усиления поражения отдельных нервных клеток через несколько часов после аудиогенного припадка отмечали А.А. Хачатурян и соавт. [8].

Через один час после четырех судорожных припадков изменения системы *нейрон-глия-капилляр* были более выраженными. Наблюдалось набухание многих корковых нейронов вплоть до резкого, когда клеточное тело округляется, а базофильное вещество исчезает из значительной части цитоплазмы. Ядра в таких клетках крупные, ядрышки центрированные или смещенные к периферии ядра. Встречались гиперхромные и сморщенные клетки и клетки в состоянии цитолиза и кариоцитоза, что является выражением функционального истощения. В некоторых резко набухших нейронах определялся перинуклеарный гиперхромный пояс, то есть имели место признаки репаративного характера.

Изменения дендритов у разных нейронов выражены неодинаково. Наряду с базальными дендритами неровного контура с редкими шипиками, были и варикозного вида. Помимо пролиферации астроцитов имелись признаки их дистрофических изменений — амeboидное состояние и клазматодендроз. Среди олигодендроцитов преобладали дренажные формы. Иногда наблюдались явления фрагментации тел и отростков микроглии.

Со стороны сосудов отмечались явления полнокровия, дистонии, пикноз ядер эндотелия, периваскулярные отеки (рис. 2), отдельные диапедезные кро-



Рис. 2. Дистония сосуда, пикноз ядер эндотелия, периваскулярный отек в слое V сенсорной коры через один час после 4 аудиогенных припадков. Окраска по Нисслю. $\times 400$.

воизлияния.

Через сутки после четырехкратных аудиогенных припадков корковые нейроны были без явлений набухания с более распространенным гиперхромным окрашиванием. Имелись клетки в состоянии цитоллиза и кариоцитоллиза. Сохранялись варикозные изменения базальных дендритов корковых нейронов (рис. 3). Наряду с пролиферацией глии изредка отмечались дистрофические изменения астроцитов. Олигодендроглия была представлена в основном плотными формами. Микроглиоциты были слабо импрегнированы, отдельные их формы имели фрагментированные отростки. На фоне менее выраженного набухания сосудистых стенок сохранялись периваскулярные отеки и диапедзные кровоизлияния. Варикозные изменения дендритов и гиперплазию глии в слуховой и двигательной коре отмечали и другие авторы [3] через 24 часа после шести аудиогенных припадков. Повторные припадки приводят к истощению ЦНС и к малообратимым и необратимым метаболическим и морфологическим изменениям нейронов и глии [4].

Таким образом, в ранние сроки после припадочного периода происходит нормализация структуры значительной части нейронов сенсорной коры на фоне изменений их дендритов. Обна-

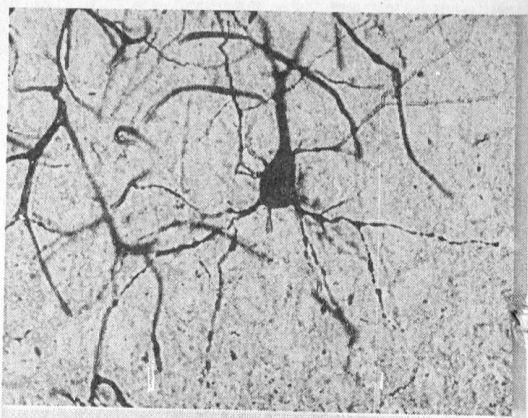


Рис. 3. Варикозные изменения базальных дендритов нейрона в слое V сенсорной коры через 24 часа после четырехкратных аудиогенных припадков. Окраска по Гольджи. $\times 150$.

рживаются также дистрофически измененные нервные и глиальные клетки, необратимая деструкция отдельных нейронов и сосудистые нарушения, более выраженные после четырех аудиогенных припадков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Динерштейн Л.В. Вопросы экзогенных и органических нервно-психических расстройств. — М., 1964.
2. Крушинский Л.В. Формирование поведения животных в норме и патологии. — М., 1960.
3. Ничков С., Кривицкая Г.Н. Акустический стресс и церебровисцеральные нарушения. — М., 1969.
4. Погодаев К.И. Эпилептология и патология мозга. — М., 1986.
5. Попова Э.Н., Лапин С.К., Кривицкая Г.Н. Морфология приспособительных изменений нервных структур. — М., 1976.
6. Саркисов Д.С. Структурно-функциональные основы адаптации и компенсации функций. — М., 1987.
7. Хачатурян А.А., Динерштейн Л.В. Актуальные проблемы эпилепсии. — М., 1967.
8. Хачатурян А.А., Блинова К.К., Динерштейн Л.В. Эпилепсия. — М., 1972.

Поступила 20.11.95.

CHANGES OF THE STRUCTURE OF NEURON, GLIAL CELLS AND CAPILLARIES IN AUDIOGENIC EPILEPSY

E.N. Popova, F.A. Yakhin

Summary

The changes of components of neuron — glia — capillary system in sensorimotor cortex of rats in 1, 12 and 24 hours after one and four audiogenic seizures are investigated by luminous and partly electronic microscopy methods. The changes of neurons, their dendrites, glial cells and vessels with elements of reparative character are discovered. During postseizure period the intracellular structure of neurons recovers earlier than the structure of dendrites. The separate neurons undergo irreversible destruction in the presence of glial cells hyperplasia, vascular disorders retain.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ И ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНЫХ АДАПТОГЕНОВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Р.Д. Сейфулла, А.П. Азизов, И.А. Анкудинова, И.И. Кондратьева

*Отдел биологически активных веществ (зав. — проф. Р.Д. Сейфулла)
Всероссийского научно-исследовательского института физической культуры, г. Москва*

Участие перекисного окисления липидов (ПОЛ) в механизмах стресса, облучения, канцерогенезе и в других патологических процессах считается доказанным. В связи с этим антиоксиданты, блокирующие при помощи различных механизмов ПОЛ, рассматриваются как агенты, влияющие на патогенез и оказывающие терапевтический эффект.

В зависимости от квалификации спортсменов в результате физической нагрузки до отказа от работы в их организме накапливаются свободные радикалы в виде продуктов ПОЛ ненасыщенных жирных кислот, которые являются факторами, лимитирующими работоспособность [1, 2, 6].

Ряд антиоксидантов — альфа-токоферол, дибунол, β -каротин, аскорбиновая кислота, убихинон — используются в спортивной медицине как альтернатива допинговым средствам для ускорения процессов восстановления и повышения работоспособности [2]. В последние годы нами созданы рецептуры, экспериментально изучены и практически применяются новые комплексные адаптогены растительного происхождения, повышающие физическую работоспособность, которые в своем составе содержат антиоксиданты — полифенольные соединения, α -токоферол и др. К ним относятся препараты элтон, леветон, фитотон и адаптон [3, 4].

Целью настоящей работы было выяснить, обладают ли антиоксидантной активностью как *in vitro*, так и *in vivo* названные адаптогены и как это связано с их влиянием на физическую работоспособность в стендовом эксперименте у спортсменов невысокой и высокой квалификации.

Оценивалась физическая работоспо-

собность 62 мастеров спорта, мужчин в возрасте от 18 до 26 лет. Исследования проводили с помощью велоэргометра в тесте ступенчато повышающейся нагрузки, когда скорость педалирования, задаваемая метрономом, поддерживалась до 90 об/мин. Начальная нагрузка на педали составляла 1,5 кг, что соответствует 810 кг/мин. Каждую минуту работы сила сопротивления вращения увеличивалась на 0,5 кг, при этом мощность возрастала на 270 кг/мин. Тестировали при однократной нагрузке, а также на 10 и 20-й день тренировок до отказа спортсмена от работы. Отдельная контрольная группа состояла из 12 студентов, занимающихся только физической культурой (невысокая спортивная квалификация), что позволяло оценивать влияние физической тренированности на сверхслабое свечение.

Было исследовано влияние вновь созданных 4 препаратов растительного происхождения (табл. 1).

В исследованиях *in vitro* каждый из препаратов растворяли и экспонировали в урине в течение 30 минут в различных концентрациях. К 5 мл урины здорового мужчины добавляли 0,4 г элтона и леветона, что служило исходной концентрацией препарата, из которой пробы разбавляли физиологическим раствором в различных разведениях (до 10 раз). Отдельные пробы экспонировали 30, 60 минут и 24 часа. Исследуемые препараты вводили спортсменам 3 раза в день по 2 таблетки (по 0,4 г) в течение 20 дней. Полученные данные сравнивали с исходным состоянием выполняемой работы, уровнем сверхслабого свечения и концентрацией малонового диальдегида. Регистрацию сверхслабого свечения урины осуществляли на биолуми-

Композиция комплексных препаратов адаптогенов широкого профиля

Составные ингредиенты	Препараты (название и состав запатентованы)			
	элтон	леветон	фитотон	адаптон
Порошок корня левзеи	—	+	—	+
Порошок корня родиолы розовой	—	—	+	+
Порошок семян китайского лимонника	—	—	+	+
Порошок элеутерококка	+	—	—	—
Цветочная пыльца	+	+	+	+
Альфа-токоферол	+	+	+	+
Аскорбиновая кислота	+	+	+	+

Таблица 2

Влияние адаптогенов на физическую работоспособность и сверхслабое свечение мочи у спортсменов высокой квалификации при мощности работы до 8000 кгм (в %)

Обследованные группы	Дни обследования					
	1-й		10-й		20-й	
	ФР	СС	ФР	СС	ФР	СС
Контрольная	100	100	105	140*	106	160*
Спортсмены высокой квалификации, получавшие плацебо	100	100	103	80*	105	75*
Спортсмены, получавшие						
элтон	100	100	108	76*	109*	73*
леветон	100	100	110*	74*	112*	68*
фитотон	100	100	115*	68*	118*	63*
адаптон	100	100	121*	54*	127*	52*

Примечание. ФР — физическая работоспособность, СС — сверхслабое свечение. * Данные статистически достоверны (повышение работоспособности у спортсменов высокой квалификации на 2—3% считается хорошим результатом, так как адаптация к физической нагрузке у них максимальна; это соответствует повышению работоспособности подопытных животных на 200—400%).

нометре БХЛ-06 (изготовлен НИЦ “Биоавтоматика” НПО “Биофармавто-матика”), а также на хемилюминометре ЛКВ (Швеция).

Содержание малонового диальдегида определяли при помощи спектрофотометрии и спектрофлуориметрии [5]. Полученные данные проанализированы методом вариационной статистики.

Установлено, что в ответ на физическую нагрузку у студентов-добровольцев невысокой спортивной квалификации имеет место повышение интенсивности хемилюминесценции урины на 60% (табл. 2). Оно было обнаружено у всех обследованных, показавших мощность работы выше 8000 кгм, в то время как при 671—7180 кгм интенсивность хемилюминесценции снижалась или не

изменялась. Другие данные получены при определении названного показателя у тренированных людей. Однократные физические нагрузки субмаксимальной и умеренной мощности вызывают снижение интенсивности хемилюминесценции урины. Следовательно, имеет место корреляция между функциональным состоянием организма, уровнем тренированности и интенсивностью хемилюминесценции мочи человека. В группе высококвалифицированных спортсменов на 20-й день тренировок светосумма свечения в целом снизилась. Одновременно с этим констатировано увеличение мощности работы спортсменов высокого класса, что является известным эффектом в ответ на тренировочные нагрузки. Таким образом, вы-

Влияние различных концентраций препаратов на интенсивность хемилюминесценции мочи донора *in vitro* (имп/мин)

Препараты	Концентрация, %	Время экспозиции, час		
		0,5	1	24
Контроль без препаратов	0	269,2±15,3	256,8±17,2	162,8±15,6
Элтон	10	228,8±19,4	210,5±21,4	169,3±14,3
	40	248,2±20,9	215,3±18,8*	175,8±13,2
	50	213,2±16,3*	158,2±18,6*	151,2±18,2
	80	183,6±11,3*	165,4±12,1*	148,3±16,2
	100	143,6±10,4*	125,4±9,6*	115,2±9,4*
Леветон	10	112,2±14,3	200,6±19,5	183,4±17,3
	40	210,3±15,6	193,2±17,3	155,3±9,6*
	50	158,1±13,6*	185,1±11,3	141,6±12,3*
	80	160,3±14,2*	147,3±13,5*	136,2±10,2*
	100	136,2±10,5*	126,3±16,4*	106,4±9,3*
Фитотон	10	224,8±15,1	197,5±17,3	174,3±21,5
	40	193,2±17,8*	184,3±12,8*	147,3±18,4
	50	149,4±14,8*	142,6±15,2*	135,4±15,2*
	80	193,4±15,2*	132,4±13,8*	121,6±12,9*
	100	114,9±12,6*	102,3±8,3*	95,2±10,8*
Адаптон	10	207,9±19,3*	183,4±17,3	174,1±18,3
	40	175,2±16,8*	169,5±21,3	153,5±12,1
	50	139,5±14,8*	118,8±11,7	127,3±13,2
	80	137,2±12,7*	93,6±12,5	91,7±8,4
	100	83,2±7,4*	73,6±5,2	68,3±7,5

Примечание. За 100% концентрации принимали 0,4 г препарата в 5 мл урины. * Данные статистически достоверны ($P < 0,05$). Показатели хемилюминесценции даны в сравнении с контролем по времени экспозиции препаратов.

явлена непосредственная связь между уровнем тренированности организма и его реакцией на мощные физические нагрузки, подтверждающиеся измерением сверхслабого свечения мочи.

В наблюдениях *in vitro* было установлено, что при экспозиции различных концентраций элтона, леветона, фитотона и адаптона имеет место снижение интенсивности хемилюминесценции мочи примерно в 2 раза, что свидетельствует об антиоксидантных эффектах препаратов. В зависимости от времени хемилюминесценция урины как в контроле, так и при воздействии препаратов снижается (табл. 3).

При 20-дневном приеме всех изучен-

ных адаптогенов спортсменами высокой квалификации имеет место повышение физической работоспособности и снижение сверхслабого свечения на 10 и 20-й день (табл. 2). Концентрация малонового диальдегида при этом к 20-му дню снижается. По силе действия в убывающем порядке препараты можно расположить следующим образом: адаптон, фитотон, леветон, элтон.

По влиянию на процессы хемилюминесценции и работоспособности спортсменов препараты, оказывая антиоксидантный эффект, как бы усиливают эффект тренировки, повышая работоспособность спортсменов высокой квалификации. По всей вероятности, в

результате наличия в составе препаратов классических антиоксидантов, правда, в невысоких концентрациях, происходит прямое воздействие на процессы перекисного окисления липидов, имеющих значение в регуляции физической работоспособности спортсменов. Если это так, то можно считать, что индукция перекисного окисления липидов в результате физической нагрузки является фактором, лимитирующим работоспособность. Его можно корректировать при помощи антиоксидантов альфа-токоферола, убихинона, элтона, леветона, фитотона, адаптона и др. Это косвенно подтверждается и тем, что многие группы фармакологических препаратов, относящихся к запрещенным МК МОК как допинги, обладают антиоксидантным действием (стероиды, фенилаланины, производные 5-окситриптамина, наркотические анальгетики и многие другие). В отличие от последних, элтон, леветон, фитотон и адаптон не обладают подобными побочными эффектами, отличаются по химической структуре и фармакологическому действию. Они относятся к классу "мягких" адаптогенов растительного происхождения, повышающих физическую работоспособность человека, что расширяет показания к их применению в медицинской практике.

ВЫВОДЫ

1. Хемилюминесценция является достаточно чувствительным показателем для оценки физической тренированности человека, что подтверждает и исследование малонового диальдегида.

2. Элтон, леветон, фитотон и адаптон в экспериментах *in vitro* снижают сверхслабое свечение урины, что свиде-

тельствует об их прямом антиоксидантном действии.

3. При 20-дневном введении спортсменам высокой квалификации элтона, леветона, фитотона и адаптона снижаются показатели хемилюминесценции и концентрация малонового диальдегида в урине, а также повышается их физическая работоспособность, тестируемая методом велоэргометрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова И.Г., Сейфулла Р.Д., Журавлев А.И.// Фармакол. и токсикол. — 1989. — № 4. — С. 89—92.
2. Сейфулла Р.Д., Анкудинова И.А. Допинговый монстр. — М., 1996.
3. Сейфулла Р.Д., Чижов В.П., Кондратьева И.И. Патент РФ № 206 963 от 27.09.96 г.
4. Сейфулла Р.Д., Чижов В.П. Патент РФ № 206 585 от 27.06.96 г.
5. Федорова Т.Н. Перекисное окисление липидов при ишемии мозга и возможности его фармакологической коррекции: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. — М., 1995.
6. Li Li Ji.// Third Joc World Congress on Sport Sciences/Atlanta, 1996. — P. 108—115.

Поступила 25.03.96.

CORRELATION OF ANTIOXIDANT ACTIVITY AND PHYSICAL CAPACITY FOR WORK OF SPORTSMEN UNDER THE INFLUENCE OF COMPLEX ADAPTOGENS OF VEGETABLE ORIGIN

R.D. Seifulla, A.P. Azizov, I.I. Kondratyeva

S u m m a r y

It is shown that chemoluminescence may be an important characteristic of human adaptability to physical load. Adaptogenic drugs of various types (elton, leveton, phytoton, adapton) in experiments *in vitro* decrease superfaint fluorescence of urine suggesting their direct antioxidant effect. Chemoluminescence and malonic dialdehyde concentration in urine of skilled sportsmen decrease after 20-days injection of adaptogens and their physical capacity for work tested by veloergometry with step by step increasing load enhances. The drugs may be located in decreasing order according to the influence on capacity for work and chemoluminescence: adapton, phytoton, leveton, elton.

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОКСИТА

В.Н. Лавров, А.Ю. Шапов

Российский НИИ фтизиопульмонологии (директор — проф. А.А. Приймак) Минздрава РФ

Анатомо-функциональные исходы туберкулезного коксита, несмотря на успехи антибактериальной терапии, бывают весьма неблагоприятными: это необратимые изменения в суставе, соответственно нарушение функции и инвалидизация больного. При последствиях туберкулезного коксита показаны хирургические методы лечения, которые не во всех случаях эффективны. Так, после протезирования [4, 6, 12] и костнохрящевой пластики [2, 3, 5] возможны несращение суставных поверхностей, развитие дегенеративных процессов, укорочение конечности и др.

Эндопротезирование не нашло должного применения во фтизиоортопедической практике, и мнения об этом методе лечения достаточно противоречивы. Одни авторы [7, 9, 11] считают, что при последствиях туберкулезного коксита проводить эндопротезирование не следует, другие же [1, 8, 10] рекомендуют его, но при условии тщательного к нему подхода и исключения процесса в других органах. Только в таких случаях операция дает положительные результаты.

Эндопротезирование тазобедренного сустава при последствиях туберкулезного коксита, по нашему мнению, является наиболее эффективной операцией, позволяющей восстановить функцию сустава и уменьшить частоту инвалидизации. Эти операции относятся к разряду сложных оперативных вмешательств, требуют специальной подготовки хирурга и специального набора инструментов, обеспечивающих возможность технически правильного установления элементов протеза. При имплантации эндопротеза в заведомо инфицированную среду создается реальная возможность возникновения инфекционного процесса на месте имплантата, что необходимо учитывать перед опе-

рацией. Кроме того, после туберкулезного коксита в зоне пораженного сустава на долгие годы остается остеопороз, что затрудняет крепление элементов протеза и ведет к его нестабильности.

До настоящего времени не разработаны четкие показания к эндопротезированию и не определены сроки его выполнения у больных с последствиями перенесенного туберкулезного коксита; не установлено и время проведения противотуберкулезной терапии до операции и после нее.

Нами проанализированы результаты эндопротезирования 39 больных с последствиями туберкулезного коксита с применением эндопротезов Польши—Безноска (Чехия). Возраст больных варьировал от 47 до 69 лет. У одного из них в возрасте 34 лет было использовано эндопротезирование (по настоянию больного), у 18 — однополюсный протез — цервикокапитальное эндопротезирование. Показаниями к нему служили посттуберкулезные деструктивные изменения головки и шейки бедра с болевым синдромом, нарушением функции сустава и затруднением ходьбы, переломы шейки бедра на фоне туберкулезного процесса в легких и других органах. 21 больному потребовалось тотальное эндопротезирование в связи с резким ограничением функции сустава, болевым синдромом с нарушением статики и затруднением ходьбы, вертебральным болевым синдромом в поясничном отделе позвоночника, укорочением конечности. 2 пациентам с сочетанным поражением позвоночника и обоих тазобедренных суставов были произведены двустороннее тотальное эндопротезирование и переднебоковой корпородез. 13 больным на предыдущих этапах лечения была выполнена артротомия с удалением гнойных и некротических масс.

Длительность заболевания у 39 больных варьировала от 3 до 21 года. Все пациенты получали противотуберкулезную терапию во всем периоде наблюдения в диспансере и до снятия с учета. Из них у 2 лиц тотальное эндопротезирование было произведено в стадии затихания процесса (через 10 месяцев после активной противотуберкулезной терапии). Определенные сложности создавали сопутствующие заболевания, выявленные у 33 пациентов: легочно-сердечная недостаточность различной степени (у 16), туберкулезное поражение почек (у 4), других суставов (у 5), язвенная болезнь, стенокардия (у 6). Медикаментозная аллергия на противотуберкулезные препараты отмечена у 7 больных этой группы.

Рентгенологическая картина туберкулезного коксита многообразна, но наиболее характерными являлись выраженные деструктивные изменения в головке и шейке бедра, вертлужной впадине с наличием участков склероза и остеопороза. Суставной хрящ на головке бедра и вертлужной впадины дегенерирован, вследствие этого суставная щель резко сужена. В крыше вертикулярной впадины и головке бедра встречались участки деструкции в виде кист, хорошо видимые при томографическом исследовании. В ряде случаев дно вертлужной впадины было истончено по сравнению со здоровым суставом.

Вследствие длительного давления верхнего полюса головки бедра на верхнюю часть вертлужной впадины в этой зоне отмечалось уплотнение костной ткани с наличием контактных зон деструкции и участков обызвествления туберкулезных очагов. В большинстве случаев имели место остеопороз проксимального отдела бедра и расширение костномозгового канала.

При тотальном эндопротезировании мы пользовались наружным доступом в положении больного на спине. Доступ к суставу осуществляли спереди, без отсечения большого вертела и ягодичных мышц, что важно для ранней активизации больных и полноценной функции сустава в послеоперационном периоде. Важное значение придавали обработке

костномозгового канала бедра и вертлужной впадины. Во время обработки встречались участки обызвествленного казеоза и кисты, заполненные фиброзной тканью, участки остеохондроза. Указанные находки посылали на исследование. В ряде случаев при истончении дна вертлужной впадины мы применяли специальную металлическую сетку для его укрепления перед цементированием полиэтиленовой чашки. При установке бедренного компонента эндопротеза важно плотное прилегание шейки протеза к дуге Адамса и вправлять его в имплантируемую чашку следует без большого натяжения.

Во всех случаях во время операции тщательно отбирали материал на гистологическое и бактериологическое исследование. В 28 наблюдениях гистологическое исследование интраоперационного материала подтвердило туберкулезную этиологию заболевания. В 11 случаях туберкулезные гранулемы не были идентифицированы, но рентгенологические данные в характере деструктивных изменений в головке бедра и вертлужной впадины, выраженные реакции на туберкулин также подтвердили специфическую природу заболевания.

Послеоперационный период протекал на фоне антибактериальной терапии пefлоцином и стрептомицином или изониазидом. Дренажи удаляли через 48 часов. Активизацию больных начинали с 12—15-го дня.

Данные интраоперационного гистологического и бактериологического исследований позволили нам разработать план послеоперационной противотуберкулезной и антибактериальной терапии на ближайшие 2—6 месяцев с определением дозировки и количества специфических препаратов. Обязательным для пациентов было клинико-рентгенологическое обследование именно в эти сроки для выявления возможного рецидива специфического процесса в зоне эндопротезирования. Динамическое наблюдение за больными в послеоперационном периоде с коррекцией антибактериальной терапии позволило нам избежать рецидива туберкулезного процесса в зоне имплантации протеза.

Из осложнений при имплантации искусственного сустава мы отметили поверхностные нагноения у 4 больных, которые были купированы активной консервативной терапией. Эти осложнения указывают на важность строжайшей асептики во время операции и тщательного обследования больных перед операцией на наличие скрытых очагов инфекции.

У одного больного эндопротез был заменен из-за несостоятельности ножки бедренного компонента и наличия выраженного болевого синдрома. Рентгенограмма показала рассасывание костной ткани вокруг ножки протеза. Во время операции была выявлена подвижность "чашки" вертлужной впадины, вызванная резорбцией костной ткани вокруг цемента.

Результаты лечения изучены на сроках от 6 месяцев до 10 лет. Способность выдерживать нагрузку и функция сустава восстановились через 3—4 месяца после операции. К этому времени пациенты ходили без дополнительной помощи.

У 2 пациентов с однополюсным протезом через 3 и 4 года после операции возник болевой синдром; у 2 больных после тотального эндопротезирования через 3 года после операции болевой синдром появлялся при длительной ходьбе или физической нагрузке (работа на садовом участке).

Таким образом, эндопротезирование тазобедренного сустава после перенесенного туберкулезного коксита является перспективным методом восстановления функции ног. Однако этот метод требует проведения тщательного отбора и подготовки больных к операции, специализированного послеоперационного ведения с обязательным (по показаниям) проведением противотуберкулезной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лавров В.Н., Щапов А.Ю.//Пробл. туб. — 1995. — № 4. — С. 35—37.
2. Макаруша И.Г., Шаццлло О.И.//Пробл. туб. — 1994. — № 1. — С. 19—21.
3. Наконечный Г.Д.//Пробл. туб. — 1994. — № 4. — С. 38—41.
4. Садовой М.Я., Хмелевская С.Л., Туманова В.И. Хирургия внелегочного туберкулеза. — Л., 1983.
5. Садовой М.Я. Материалы XI съезда фтизиатров РФ. — Л., 1992.
6. Ткач П.С., Чабаненко С.В. и др.//Пробл. туб. — 1990. — № 1. — С. 34—37.
7. Hall A.I.// I. Bone It. Surg. — 1974. — Vol. 56. — P. 144—149.
8. Kim Y.Y. Current concepts in Bone and Joint Tuberculosis.— Madras, 1985.
9. Leach W.J., Halpin D.S.//J. Bone Joint Surg. (Br.) — 1990. — Jul.75 (4). — P. 661—662.
10. Santavirta S. et al.//Acta orthop. Scandinavica. — 1988. — Vol. 59. — P. 391—395.
11. Sozio A., Paolemili D., Ciniglio F.// Arch. Putti Chir. Organi. — Nov., 1989. — Vol. 37. — P. 305—310.
12. Tuli S.M., Mukherjee S.K.//J. Bone Joint Surg.—1981.— Vol. 63.—P. 29—32.

Поступила 04.09.96.

ENDOPROSTHETICS IN CONSEQUENCES OF TUBERCULOSIS COXITIS

V.N. Lavrov, A.Yu. Shchapov

S u m m a r y

The results of endoprosthetics of 39 patients with consequences of tuberculosis coxitis are analyzed. The uni polar cervicocapital prosthesis in femur head destruction is used in 18 patients, total endoprosthetics by Poldy—Beznosk's endoprostheses (Chekhiya) is used in 21 patients. The antituberculous therapy is performed during 2—6 months with obligatory clinico-radiologic control in 28 cases after histologic verification of the diagnosis, and in 4 cases in connection with process activity using one drug. Endoprosthetics of the coxofemoral joint after tuberculosis coxitis is a perspective operation, but the careful examination of patients is required before the operation to reveal latent tuberculosis process.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

Х.Х. Ганцева, Р.М. Хайруллина

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. Ш.З. Загидуллин)
Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа*

Поллинозы — аллергические заболевания из группы атопических, вызываемые пылью растений. Одна из основных особенностей поллинозов — сезонность, ибо обострения совпадают с периодом цветения растений, а ремиссия, как правило, наступает по окончании цветения [1, 2, 5].

В патогенезе острого периода поллиноза важную роль играют иммунологические реакции немедленного типа, обусловленные подавлением супрессорной активности Т-лимфоцитов, появлением аллергенспецифических антител IgE и в ряде случаев IgG [4, 8].

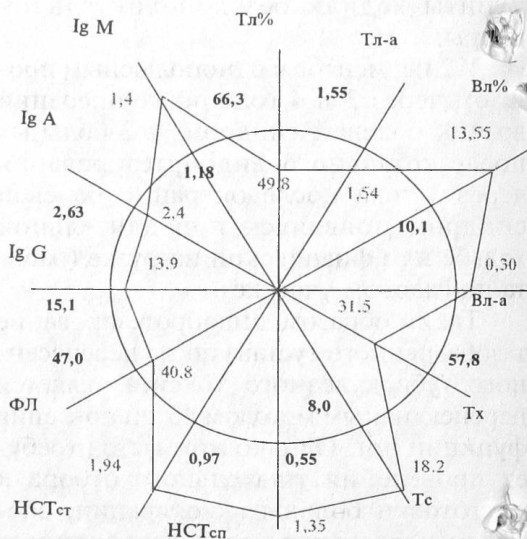
Тактику лечения должно определять, на наш взгляд, выявление особенностей иммунологической реактивности на разных стадиях процесса [4]. Особое значение приобретают показатели иммунного статуса для больных поллинозом, находящихся в стадии ремиссии, наиболее благоприятном периоде для превентивной иммунокорректирующей терапии [7, 9].

Комплексное клинико-иммунологическое обследование различных звеньев системы иммунитета было проведено у 102 больных поллинозом вне обострения в возрасте от 16 до 55 лет (17 мужчин и 85 женщин) с использованием тестов I уровня. Субпопуляционный состав Т-лимфоцитов оценивали с помощью теофиллинового теста. Полученные результаты сравнивали с показателями региональной нормы, разработанной для практически здорового населения Республики Башкортостан [6] (см. рис.).

К особенностям иммунологической реактивности больных поллинозом в стадии ремиссии мы отнесли достоверное в сравнении с контролем снижение содержания Т-лимфоцитов в периферической крови, высокий уровень популяции В-лимфоцитов. Сравнение субпопуляций Т-лимфоцитов в тесте с теофиллином у обследованных нами

пациентов и практически здоровых людей позволило сделать заключение о достоверном снижении числа Т-лимфоцитов, обладающих хелперной активностью, и увеличении содержания теофиллин-чувствительных Т-лимфоцитов. Очевидно, состояние клинической ремиссии достигается за счет формирования супрессорных механизмов [10, 11].

В иммунограмме больных поллинозом мы выявили типичные для ремиссии данного заболевания значения теста восстановления нитросиногтетразолия, свидетельствующие о значительной активации метаболических процессов в фагоцитирующих клетках. Концентрация иммуноглобулинов в группе



Графическое изображение показателей иммунологической реактивности у больных поллинозом в стадии ремиссии.

Окружность проведена через отметки 100%, соответствующие величинам иммунологических показателей региональной нормы. На радиальных осях отложены показатели: Тл% — Т-лимфоциты (Е-РОК) в %; Тл-а — Т-лимфоциты (Е-РОК) в тыс.; Вл% — В-лимфоциты (М-РОК) в %; Вл-а — В-лимфоциты (М-РОК) в тыс.; Тх — Т-хелперы (теофиллин-резистентные) в %; Тс — Т-супрессоры (теофиллин-чувствительные) в %; иммуноглобулины классов М, G, А в г/л; ФЛ — фагоцитоз с латексом в %; НСТ_{сп} — тест спонтанный в усл. ед.; НСТ_{ст} — тест стимулированный в усл. ед.

Иммунологические показатели больных поллинозом в зависимости от их пола в периоде ремиссии (M±m)

Показатели	Группы больных			P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
	смешанная I	мужчины II	женщины III			
Т-лимфоциты, %	49,83±1,41	51,94±2,53	49,21±1,66	> 0,1	> 0,1	> 0,1
Т-лимфоциты, абс.	1,54±0,27	1,50±0,20	1,56±0,34	> 0,1	> 0,1	> 0,1
В-лимфоциты, %	13,55±0,68	12,71±1,17	13,79±0,80	> 0,1	> 0,1	> 0,1
В-лимфоциты, абс.	0,30±0,02	0,35±0,05	0,29±0,024	> 0,1	> 0,1	> 0,1
Т-хелперы, %	31,53±1,21	33,55±1,72	30,95±1,48	> 0,1	> 0,1	> 0,1
Супрессоры, %	18,19±1,08	18,11±2,12	18,21±1,12	> 0,1	> 0,1	> 0,1
НСТсп-тест, усл. ед.	1,35±0,08	1,20±0,18	13,97±0,98	> 0,1	> 0,1	> 0,1
НСТст-тест, усл. ед.	0,16±0,01	0,13±0,02	0,16±0,01	> 0,1	= 0,1	> 0,1
Фагоцитоз с латексом	40,85±1,67	41,87±2,97	40,55±1,97	> 0,1	> 0,1	> 0,1
Микробактериальное число фагоцита	6,30±0,35	7,72±1,02	5,88±0,31	< 0,001	< 0,001	< 0,02
Фагоцитарный показатель	2,77±0,22	3,70±0,56	2,49±0,22	< 0,001	= 0,1	= 0,001
Иммуноглобулины, г/л						
G	13,99±0,57	12,02±0,79	14,57±0,68	< 0,001	= 0,02	= 0,01
A	2,43±0,14	2,33±0,30	2,46±0,15	> 0,1	> 0,1	> 0,1
M	1,40±0,13	0,94±0,11	1,53±0,16	> 0,1	> 0,1	> 0,1

обследованных в основном соответствовала региональным нормам.

Существенными были различия в показателях, характеризующих неспецифическую резистентность: выявлено подавление поглотительной активности и способности фагоцитов к завершению фагоцитозу.

Показатели иммунологического статуса больных поллинозом в зависимости от их пола представлены в таблице.

Анализ полученных результатов в зависимости от пола пациентов не выявил различий в показателях, характеризующих состояние иммунорегуляторного Т-лимфоцитарного звена. Что же касается механизмов, формирующих естественную резистентность, то у мужчин функциональный резерв был значительно выше.

Следовательно, можно предположить, что комбинированный характер иммунологических реакций характерен для стадии ремиссии классического воспалительного процесса.

Таким образом, особенности иммунологической реактивности у больных поллинозом в стадии клинической ремиссии, характеризующиеся подавлением Т-клеточного и фагоцитарного звеньев, указывают на необходимость проведения иммунокоррекции, наряду со специфической терапией аллергического заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев Н.Д., Ермакова Р.К., Мошкевич В.С. Поллинозы. — М., 1985.
2. Мошкевич В.С., Назаров А.А. Респираторные аллергии. — Ташкент, 1989.
3. Новиков Д.К. Справочник по клинической иммунологии и аллергологии. — Мн., 1984.
4. Новиков Д.К. Клиническая аллергология: Справочное пособие. — Мн., 1991.
5. Пыцкий В.И., Андрианова Н.В., Артомова А.В. Аллергические заболевания. — М., 1991.
6. Петерс Н.А., Акбарова Т.Х., Хайруллина Р.М.// Тезисы докладов Всесоюзного съезда иммунологов. — М., 1989.
7. Golden D.B., Valentine M.D., Kagey-Sobotka A. et al.// Ann. Intern. Med. — 1980. — Vol. 92. — P. 620.
8. Malolepszy J., Kraus-Filarska M., Panaczek B. et al.//Arch. Immunol. Ther. Exp. — 1980. — Vol. 28. — P. 289—292.
9. Norman P.S.// H.J. Allergy// Clin. Immunol. — 1980. — Vol. 65. — P. 87.
10. Perelmutter L., Potvin L.// Ann. Allergy. — 1980. — Vol. 45. — P. 18—22.
11. Rola-Pleszczynski M., Blanchard R.// Int. Arch. Allergy. — 1981. — Vol. 64. — P. 361—370.

Поступила 06.01.97.

PECULIARITIES OF IMMUNE REACTIVITY OF PATIENTS WITH POLLINOSIS

Kh.Kh. Gantseva, R.M. Khairullina

S u m m a r y

The immune reactivity of patients with pollinosis in remission is studied. The significant impairment of cellular and humoral immunity is found in patients with pollinosis. The obtained data that characterize the immune reactivity do not link with sex and regional settlement. The investigation reveals the necessity of immune correction in patients with pollinosis.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТИКЛИДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

М.Ю. Альтиулер

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — доктор мед. наук А.П. Ребров)
Саратовского государственного медицинского университета*

В центре внимания современной диабетологии находится сосудистая патология как основная причина инвалидизации и смертности больных сахарным диабетом. Большинство исследователей считают, что увеличение коагулирующей активности крови, и в первую очередь усиление адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, не только обуславливает внутрисосудистое тромбообразование, но и играет большую роль в развитии и прогрессировании диабетической микроангиопатии. Некоторые специалисты рассматривают сахарный диабет как тромбопатическое заболевание, сопровождающееся гиперактивностью тромбоцитов и увеличенной внутрисосудистой агрегационной способностью, приводящей к развитию тромбоза сосудов. Патогенетическое лечение сахарного диабета должно включать как обязательный компонент коррекцию внутрисосудистого свертывания крови. Наиболее подходящим средством для этого, на наш взгляд, может явиться тиклид (ticlopidin hydrochlorid), обладающий широким спектром антиагрегационного действия на тромбоциты.

Целью работы было изучение влияния тиклида на показатели гемостаза и клинические проявления диабетической микроангиопатии у больных сахарным диабетом II типа.

Обследованы 30 больных сахарным диабетом II типа в стадии компенсации. Возраст больных варьировал от 45 до 65 лет, длительность заболевания — от одного месяца до 22 лет. У 67,4% больных отмечалось ожирение различной выраженности. Все больные получали пероральные сахароснижающие препараты. У 21 больного наблюдалась ретинопатия I—II стадии и ангиопатия сосудов нижних конечностей. Чтобы исключить отрицательное влияние на гемокоагуляцию и микроциркуляцию других патологических состояний, контингент больных для обследования подбирали без

сопутствующих заболеваний и выраженного атеросклероза. Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц с нормальной массой тела, неотягощенных сахарным диабетом в семейном анамнезе.

Использовали метод определения антитромбогенных свойств сосудистой стенки (антиагрегационной, антикоагулянтной и фибринолитической), основанный на создании кратковременной (5 мин) локальной ишемии. Последнюю вызывали путем накладывания манжеты тонометра на плечо больного, что создавало в ней давление, превышающее систолическое на 10 мм Hg. Такая манипуляция ведет к освобождению из эндотелия сосудов здоровых людей в кровь простациклина, антитромбина и активаторов плазминогена (манжеточная проба).

Агрегацию тромбоцитов определяли методом, предложенным в 1989 г. З.А. Габасовым и соавт., разработанным в КНЦ АН РФ. В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в концентрации 2,5 мкМ. Содержание антитромбина III находили по методу Р. Марбэта, фибринолитическую активность — по лизису фибрина при инкубации испытуемой плазмы на стандартных фибриновых пластинах, активность активаторов плазминогена — по Лассену, активность антиплазмина — по методу Бликса в модификации В.Ф. Киричука, концентрация фибриногена — по Р.А. Рутберг. Кровь брали в силиконированные пробирки, в качестве стабилизатора использовали 3,8% раствор цитрата натрия в соотношении 1:9. Все полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики. Исследования проводили до и после курса терапии тиклидом (тиклопидином), синтезированным фирмой “Санofi” (Франция). Препарат назначали на фоне сахароснижающей антидиабетической терапии в дозе 250 мг 2 раза в сутки в течение 1,5 месяца.

Нами выявлены значительные нарушения в системе гемостаза у больных сахарным диабетом II типа, особенно с клинически выраженными микроангиопатиями, что согласуется с литературными данными [1—4]. При проведении манжеточной пробы у обследованных больных в отличие от здоровых лиц снижения агрегационной активности тромбоцитов не отмечалось. Наблюдалось достоверное повышение скорости и степени агрегации, увеличение времени агрегации, снижение степени дезагрегации, что связано с отсутствием выброса из эндотелия стенки сосудов простациклина, антикоагулянтов, улучшающих реологические свойства крови. На фоне высокой функциональной активности тромбоцитов отмечались явная депрессия фибринолитической системы крови, снижение активности активаторов пламиногена и активация мощных ингибиторов фибринолиза — антиплазминов, а также низкий уровень антитромбина III, который, скорее всего, расходуется на инактивацию тромбина.

Описанные изменения состояния сосудистой стенки нарастали по мере развития диабетической микроангиопатии. У больных с ожирением сдвиги в системе гемостаза были более выраженными, чем при диабете без ожирения. Повышенную склонность к гиперкоагуляции следует рассматривать не только как следствие диабета, но и как результат влияния сопутствующего ожирения. Выявлена сильная корреляция ($r = 0,7-0,85$) с высокой степенью достоверности между антиагрегационной, антикоагулянтной и фибринолитической активностью стенки сосудов у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом.

На фоне 1,5-месячного лечения тиклидом у обследованных больных наблюдался явный клинический эффект: уменьшение чувства онемения ног, парестезий, боли, утомляемости при ходьбе, судорог у больных с микроангиопатиями сосудов нижних конечностей.

Анализ манжеточной пробы у этих больных показал, что по окончании курса лечения тиклидом антитромбогенный потенциал сосудистой стенки превосходил таковой до его начала. Так, адекватный антиагрегационный ответ на манжеточную пробу был зарегистрирован в 87% случаев. Кроме того, отмеча-

лись значительное снижение амплитуды и скорости АДФ-индуцированной агрегации ($P < 0,001$), появление дезагрегации. Возрастала общая фибринолитическая активность. По-видимому, тиклид, подавляя агрегацию тромбоцитов, способствовал и снижению их антифибринолитической активности. Не исключается и связь активации фибринолиза с воздействием тиклида на эндотелий сосудов. Уровень фибриногена был повышенным как до лечения тиклидом, так и после него. Крайне важным является то, что механизм действия тиклида отличается от такового других антитромбоцитарных препаратов. Он не ингибирует циклооксигеназу и не препятствует продукции простациклинов, как аспирин, не ингибирует фосфодиэстеразу и не изменяет концентрацию цАМФ в тромбоцитах. Тиклид, по данным литературы, вызывает специфическое ингибирование АДФ-зависимой активации гликопротеиновых IIb-IIIa рецепторов тромбоцитов, которое является этапом агрегации тромбоцитов независимо от вызвавших ее причин [5].

Таким образом, исходя из данных литературы и полученных нами результатов, мы можем рекомендовать тиклид в лечении больных с диабетическими микроангиопатиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Морозова Т.П., Чачиашвили М.В., Балуда М.В.// Актуальные проблемы гемостаза в клинической практике. — М., 1987.
2. Ена Я.М., Сушко Е.А., Волковская Т.Г. и др.// Пробл. эндокринологии. — 1991. — № 5. — С. 64—70.
3. Standl E.// Diabet. Res. Clin. Pract. — 1988. — Vol. 4. — P.11—14.
4. Vokovich T.C., Scherthaner G.// Diabetes. — 1986. — Vol. 35. — P. 617—619.
5. Tavish D., Faulds D.// Drugs. — 1990. — Vol. 40. — P. 238—259.

Поступила 24.11.96.

EFFICIENCY OF TIKLIDE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS OF THE II TYPE

M.Yu. Altshuler

Summary

The influence of tiklide on hemostasis indices and clinical manifestations of diabetes microangiopathy in patients with diabetes mellitus of the II type is studied. A pronounced clinical effect is shown, after the course of treatment with tiklide the antithrombotic potential of a vascular wall is in excess of that before the treatment.

К ВОПРОСУ ОБ АКТИВНОСТИ ПРОТЕАЗ КРОВИ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ РЕЙТЕРА

А.П. Суворов, В.И. Рубин, А.Л. Бакулев

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. А.П. Суворов),
кафедра биохимии (зав. — чл.-корр. РАЕН, проф. В.И. Рубин)
Саратовского государственного медицинского университета

Болезнь Рейтера является одной из актуальных проблем в современной дерматовенерологии. По механизму развития, клинической картине и характеру течения эта патология имеет сходство не только с заболеваниями, передающимися половым путем, но и с диффузными болезнями соединительной ткани [2, 6, 8]. Многие аспекты патогенеза заболевания недостаточно изучены. Не исследована, в частности, важная регуляторная система *протеазы — специфические ингибиторы*, участвующая в инактивации, трансформации и биосинтезе многих азотистых соединений в организме [3, 7, 9]. Отсутствуют сведения о характере эндогенной интоксикации. В этой связи изучение нарушений азотистого обмена при болезни Рейтера представляется актуальным как в теоретическом плане, так и для практического здравоохранения.

Обследованы 76 пациентов с болезнью Рейтера в возрасте от 14 до 42 лет. Длительность заболевания составляла от 1—2 недель до 11 лет, преимущественно 1—6 месяцев. У всех больных развитию болезни предшествовала урогенитальная инфекция. Воспалительный процесс в мочеполовых органах у мужчин (67) протекал по типу уретрита и простатита. У наблюдавшихся 9 женщин диагностирован эндоцервицит. У 63,2% пациентов в соскобах из уретры, цервикального канала и в секрете предстательной железы идентифицированы хламидии, у 39,5% — трихомонады, у 11,8% — уреоплазмы, у 5,3% — гонококки и у 5,3% — неспецифическая флора. У 65,8% имел место полиартрит, у 26,3% — олигоартрит, у 7,9% — моноартрит. В 81,6% случаев суставы вовлекались в патологический процесс асимметрично, в 53,9% — по восходящему типу. У 19,8% больных установлена артралгическая форма артрита, у

52,6% — синовиальная, у 27,6% — синовиально-костная. Конъюнктивит констатирован в 84,2% случаев, иридоциклит — в 9,2%. Поражения кожи и слизистых оболочек выявлены у 34,2% больных. Контрольную группу составили 38 здоровых лиц.

Протеолитическую активность сыворотки крови исследовали по В.А. Шаерникову [10], ингибиторную — по К.Н. Веремеенко и соавт. [3] с использованием в качестве субстрата бензоил-DL-аргининпаранитроанилида. Концентрацию олигопептидов средней молекулярной массы определяли по методу Н.И. Габриэляна и соавт. [5].

Средняя активность протеаз в кровяном русле пациентов была избыточной на всех этапах развития заболевания и составляла в среднем $6,03 \pm 0,44$ мкмоль/(мин · л), у доноров — $2,51 \pm 0,81$ мкмоль/(мин · л); $P < 0,001$. По мере увеличения числа суставов, вовлеченных в патологический процесс, в сыворотке крови достоверно нарастала активность протеолитических энзимов, превышая при полиартрите нормальные значения на 272%. Аналогичная тенденция выявлялась при анализе протеолитической активности в зависимости от формы поражения суставов. Наиболее высокое значение активности сывороточных протеаз зарегистрировано при синовиально-костном варианте, клинически протекавшем с деформациями суставов и местными воспалительными явлениями.

Средний уровень активности ингибиторов протеолитических ферментов в кровяном русле пациентов был сниженным до $32,71 \pm 1,82$ ИЕ (в группе контроля — $47,18 \pm 1,45$ ИЕ; $P < 0,001$). Отмечена тенденция к усугублению недостаточной способности сыворотки крови инактивировать трипсиноподобные энзимы по мере утяжеления формы сус-

Сравнительная оценка протеолитической и ингибиторной активности сыворотки крови у здоровых и лиц, страдающих болезнью Рейтера

Обследованные лица	n	Протеолитическая активность, мкмоль/(мин · л)		Ингибиторная активность, ИЕ	
		M±m	P	M±m	P
Доноры	30	2,51±0,08		47,18±1,45	
Пациенты с болезнью Рейтера, в том числе имеющие	37	6,60±0,50	< 0,001	37,71±1,82	< 0,001
— моноартрит	2	5,60±0,50	> 0,05	24,05±4,95	> 0,05
— олигоартрит	11	6,28±0,66	< 0,001	29,71±2,53	< 0,001
— полиартрит	24	6,84±0,71	< 0,001	34,82±2,46	< 0,001
— артралгическую форму артрита	7	4,93±0,32	< 0,001	38,13±4,74	> 0,05
— синовиальную форму артрита	20	6,69±0,61	< 0,001	32,13±2,14	< 0,001
— синовиально-костную форму артрита	10	7,61±1,33	< 0,001	30,09±3,61	< 0,001

тавных поражений. Дефицит ингибиторов протеаз, носящих групповое название “серпины”, имел место при олиго- и полиартрите (см. табл.).

В качестве интегрального показателя токсичности можно использовать уровень соединений группы средних молекул, характеризующий степень эндогенной интоксикации [1, 4]. Концентрация олигопептидов средней молекулярной массы в периферической крови у 8 пациентов с болезнью Рейтера составила $0,4 \pm 0,01$ ед. в группе контроля ($n=5$) — соответственно $0,2 \pm 0,002$ ед. ($P < 0,05$).

Обнаружена прямая корреляция между избыточной активностью пептидгидролаз в сыворотке крови и уровнем среднемолекулярных пептидов ($r=+0,79$; $P < 0,025$), свидетельствующая о взаимосвязи воспалительных процессов и интоксикации при болезни Рейтера. Одной из причин повышения содержания средних молекул в кровяном русле является активация протеолитических ферментов сыворотки крови, вызывающих ограниченный гидролиз пептидных связей в белках.

ВЫВОДЫ

1. При болезни Рейтера имеет место нарушение взаимоотношений в системе “пептидгидролазы— специфические ингибиторы” периферической крови, приводящее к сдвигам метаболизма белковых соединений. Избыточная активация протеаз на фоне дефицита ингибиторов протеолитических энзимов лежит в основе усиленного распада белковых структур.

2. Следствием нарушений белкового звена обмена являются увеличение концентрации олигопептидов средней молекулярной массы и усиление эндогенной интоксикации в организме пациентов, страдающих болезнью Рейтера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко В.Г., Кирковский В.В., Николайчук В.В. // Сов. мед. — 1985. — № 8. — С. 110—112.
2. Бревертон Д.А. Клиническая ревматология / Под ред. Х.Л.Ф. Каррея. — М., 1990.
3. Веремеенко К.Н., Голобородко О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. — Киев, 1988.
4. Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П. и др. // Анестезиол. и реаниматол. — 1987. — № 2. — С. 37—42.
5. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. // Клин. мед. — 1981. — № 10. — С. 38—42.
6. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. Болезнь Рейтера. — Челябинск, 1993.
7. Локшина Л.А., Соловьева Н.И., Орехович В.Н. // Вопр. мед. химии. — 1987. — № 5. — С. 38—43.
8. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. — М., 1989.
9. Орехович В.Н., Локшина Л.А., Елисеева Ю.Е. и др. // Вестник АМН СССР. — 1984. — № 8. — С. 3—11.
10. Шатерников В.А. // Вопр. мед. химии. — 1966. — № 1. — С. 103—105.

Поступила 01.11.96.

ON THE PROBLEM OF BLOOD PROTEASES ACTIVITY AND ENDOGENIC INTOXICATION IN RAITER'S DISEASE

A.P. Suvorov, V.I. Rubin, A.L. Bakulev

S u m m a r y

The disorders of relations in the proteolysis system of peripheric blood providing the basis of intensified decomposition of nitrogen compounds are revealed in Raiter's disease. The increase of the concentration of oligopeptides of the mean molecular weight and the strengthening of endogenic intoxication in patient's organism is the result of the limited hydrolysis of protein structures.

НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

П.Н. Гребнев, Я.М. Мустафин, Д.В. Осипов

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М.Р. Рокицкий) Казанского медицинского университета, детский медицинский центр (главврач — Е.В. Карпухин) МЗ РТ

До 1980 г. в литературе описано немногим более 200 наблюдений за больными с непаразитарными кистами селезенки [4]. Впервые об этой патологии упомянул в 1829 г. Andrell, а первая цистоспленэктомия была выполнена Реан в 1867 г., в России — Н.П. Яковлевым в 1892 г. [1]. Непаразитарные кисты селезенки составляют 0,5—2% в структуре ее заболеваний. В большинстве публикуемых сообщений дано описание единичных наблюдений, причем в основном у взрослых. Известно, что мужчины заболевают в 4 раза реже женщин. Локализация кист может быть самой разнообразной. В нижнем полюсе селезенки располагаются 26% кист, на выпуклой поверхности — 18%, на вогнутой — 18%, в воротах — 14%, на переднем крае — 12%, в верхнем полюсе — 9%, на задней поверхности — 3% [2, 4].

Различают первичные, или истинные, кисты, высланные эндотелием, и вторичные, или ложные, кисты, лишенные эндотелиальной выстилки. Истинные кисты составляют четверть числа всех НКС, и среди них выделяют врожденные кисты, образующиеся в эмбриональном периоде вследствие миграции перитонеальных клеток в ткань селезенки, опухолевидные (кистозные лимфо- и гемангиомы), дермоидные и эпидермальные кисты [4, 6]. Наибольший удельный вес составляют ложные кисты селезенки (у 75% больных). В половине всех случаев они образуются в результате травм.

Определяющим фактором в развитии посттравматических кист является объем кровотока. Небольшие гематомы, как правило, рассасываются, не оставляя после себя значительных изменений в ткани селезенки. К числу казуистических наблюдений следует отнести случаи появления кист после ятро-

генных повреждений селезенки при выполнении паранефральных блокад [4, 5].

Истинные кисты обычно не достигают больших размеров, чаще они множественные и заполнены серозным содержимым. Ложные кисты в 80% наблюдений одиночные, бывают крупных размеров, из-за различной степени гемолиза эритроцитов окраска содержимого кист может варьировать от темно-красной до коричнево-зеленой [4, 6].

Непаразитарные кисты селезенки не имеют патогномичной клинической картины. Их отличительной особенностью является медленный рост, который обуславливает длительное бессимптомное течение заболевания. Первые признаки его манифестируют лишь тогда, когда кисты достигают больших размеров. С этого момента больные начинают испытывать чувство тяжести и боли в левом подреберье, связанное с растяжением капсулы и связочного аппарата селезенки, а также со сдавлением ею окружающих органов. Вследствие компрессии увеличенной селезенкой соседних органов (желудка, толстой кишки) развиваются диспептические расстройства: отрыжка, тошнота, рвота, ощущение распирания и вздутия живота. У ряда больных ухудшается аппетит, снижается масса тела, нарастает слабость, присоединяются запоры. Некоторые из них самостоятельно обнаруживают у себя образование в брюшной полости. Давление на диафрагму кисты, расположенной в верхнем полюсе селезенки, может вызвать одышку, кашель, тахикардию, развитие ателектаза в базальных сегментах левого легкого и даже нижнедолевой пневмонии [3, 4, 6].

Появление новых методов диагностики — ультразвукового исследования (УЗИ), ядерно-магнитно-резонансной

томографии (ЯМРТ), компьютерной томографии (КТ) — позволяет на ранних этапах диагностировать кисты селезенки.

За 25 лет работы в хирургии детского возраста мы наблюдали 3 случая непаразитарных кист селезенки.

Х., 9 лет, была направлена в стационар по поводу кисты селезенки, которая была выявлена месяц назад во время УЗИ внутренних органов. При поступлении в стационар у больной никаких жалоб не было. Анамнез жизни без особенностей.

При объективном исследовании органов и систем больной видимой патологии не обнаружено.

Данные УЗИ: в проекции нижнего полюса селезенки выделяется анэхогенное округлое многокамерное образование объемом, равным 13—80 см³. Толщина капсулы — менее 1 мм.

Данные КТ: при внутривенном контрастировании 20 мл урографина в паренхиме селезенки по медиальному краю в области нижнего полюса определено неомогенное полостное образование округлой формы с четкими контурами (плотность — 26—33 ед.Н). Верхний отдел оно состоит из 2 полостей (12×17 и 11×10 мм), в нижних — из одной (26×24 мм). Данное образование имеет тонкостенную капсулу, контраст не накапливает (рис. 1). Изменений со стороны брюшной полости не выявлено.

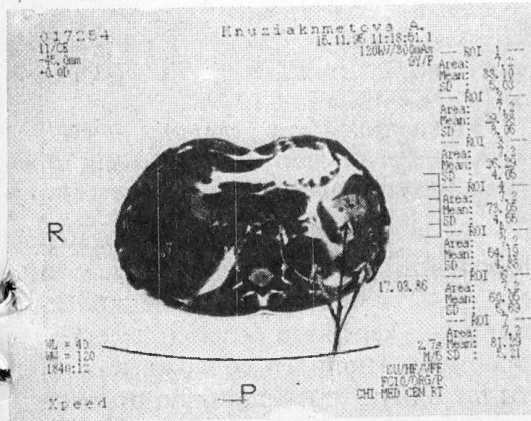


Рис. 1. КТ объемного образования, расположенного в паренхиме селезенки больной Х., 9 лет.

Заключение: объемное образование селезенки (киста).

Под эндотрахеальным наркозом были выполнены верхняя срединная лапаротомия и спленэктомия. Размеры выделенной селе-

зенки — 9×5×3 см, на задней ее поверхности обнаружены множественные кистозные образования до 1,5—2 см с содержимым зеленоватого цвета.

Результаты гистологического исследования: ткань селезенки с полнокровными сосудами, склероз трабекул, единичные микрокисты. Капсула большой кисты представлена гиалинизированной соединительной тканью без какой-либо клеточной выстилки. Послеоперационный период протекал гладко.

В данном случае благоприятный исход заболевания обусловлен ранней диагностикой его с помощью УЗИ и КТ, что подтверждает их эффективность.

П., 9 лет, поступил в стационар по поводу закрытой травмы живота и травмы селезенки. Жалобы: боли в левой подреберной области, тошнота.

Из анамнеза: удар в область левого подреберья.

Объективно: состояние удовлетворительное, при пальпации живота возникает болезненность в области пупка и в левой подреберной области.

УЗИ органов брюшной полости: в ткани селезенки и области ворот визуализируется полостное образование округлой формы с гетерогенным содержимым и капсулой объемом 28 мл. В брюшной полости большое количество (до 500 мл) свободной гетерогенной жидкости со взвесью.

Произведена диагностическая лапароскопия: в брюшной полости до 500 мл мутного геморагического выпота; у ворот селезенки обнаружены спавшиеся стенки кисты, покрытые фибрином. Жидкость эвакуирована электроотсосом. Произведены лапаротомия, дренирование полости кисты. Послеоперационный период протекал благоприятно.

Повторное УЗИ: через 2 недели в области ворот селезенки, в передневерхнем ее отделе, определяется неправильной формы, ближе к круглой, образование с неровными контурами, тонкой (не по всему периметру) прослеживающейся капсулой (82—83 мм). Объем жидкости — 282 мл. В переднебоковых отделах визуализируются 3 анэхогенных образования (овальное — 10 × 5 мм и 2 округлых по 55 мм в диаметре) с нечеткими неровными контурами (кисты), не связанные с основной кистой. Дополнительно проведены КТ и ЯМР, которые подтвердили данные УЗИ (рис. 2). Выставлен предвари-

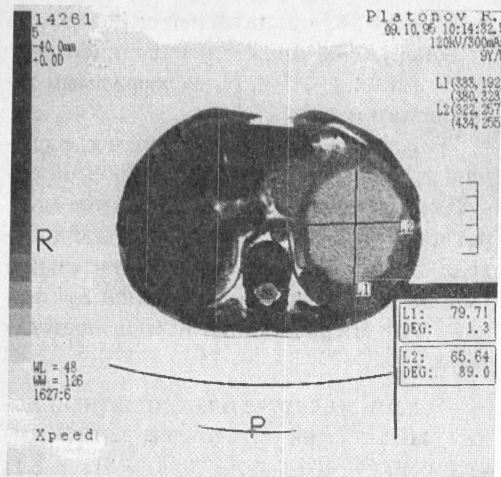


Рис. 2. КТ образования, расположенного в передневерхнем отделе селезенки больного П., 9 лет.

тельный диагноз: посттравматические множественные кисты селезенки. Произведены релапаротомия, спленэктомия.

Результаты гистологического исследования: стенка кисты с одного края выстлана однослойным эпителием, с другого — гипотрофическая ткань селезенки. После операции осложнений не возникало.

Очевидно, после разрыва основной кисты дополнительные кистозные образования опорожнились и не визуализировались как в ходе первой операции, так и во время первого УЗИ, что привело к ошибочной врачебной тактике — щадящей операции.

Несмотря на редкость заболевания и медленное развитие, непаразитарные кисты селезенки представляют значительную опасность в связи с возможным развитием таких осложнений, как нагноение, разрыв, перекрут кистозного образования, малигнизация. Отсюда вытекает важность их своевременной диагностики, достаточно сложной и, судя по данным литературы, это связано не только с отсутствием патогномных клинических симптомов, но и с недостаточным знакомством широкого круга врачей с особенностями обследования подобных больных. В связи с этим частота диагностических ошибок достигает 70%.

П., 11 лет, поступил в стационар по поводу инфицированной кисты левого подреберья. Имелись жалобы на боли в левом подреберье, слабость, вялость, субфебрильную температуру.

Из анамнеза: заболел вечером, а на следующее утро появились повторные сильные

боли в левом подреберье, температура поднялась до 38,5°C.

Объективно: ребенок вялый, положение пассивное, общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, язык суховат, обложен сероватым налетом; органы дыхания и кровообращения без особенностей. Частота пульса — 100 уд. в 1 мин. Живот не вздут, симметричен, участвует в акте дыхания. Живот при пальпации болезненный в эпигастрии и левом подреберье. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Заключение УЗИ: при заполнении желудка физиологическим раствором объемом 350 мл через зонд было установлено, что данное кистозное образование с ним не связано. Объем нагноившейся кисты селезенки — 150 мл.

Данные КТ: нагноившаяся киста селезенки.

С учетом септической клиники, тяжести состояния, опасности развития перитонита и разрыва кисты было решено произвести спленэктомию в экстренном порядке. В предоперационном периоде проводилась дезинтоксикационная и противовоспалительная терапия. Под эндотрахеальным наркозом выполнена широкая срединная лапаротомия. В брюшной полости оказалось небольшое количество серозного выпота. В левом поддиафрагмальном пространстве обнаружена киста верхнего полюса селезенки. Вследствие воспаления киста припаяна к левому куполу диафрагмы. Сращения с трудом разделены, произведены мобилизация селезенки, спленэктомия.

Макропрепарат: киста верхнего полюса селезенки (2 × 14 см) содержит бурого цвета жидкость с примесью гноя.

Микропрепарат: в селезенке — участки фиброза с явлениями гнойного воспаления. Послеоперационный период протекал гладко.

Данный случай является примером заболевания, когда развилось осложнение — нагноение кисты селезенки с клинической картиной сепсиса, грозившее прорывом гнойного содержимого кисты в грудную или брюшную полости.

С учетом публикаций и собственного опыта предлагаем для своевременного и качественного выявления этой патологии проводить следующие исследования в порядке их диагностической значимости:

— ультразвуковое сканирование для обнаружения месторасположения и характера образования;

— компьютерную томографию для точной регистрации изменений плотности ткани, дифференциации кистозных образований селезенки и истинных опухолей, определения характера содержимого кисты;

— обзорную рентгенографию органов брюшной полости;

— экскреторную урографию с целью локализации процесса в брюшной полости или забрюшинном пространстве;

— контрастное исследование ЖКТ для уточнения расположения кисты селезенки и органов брюшной полости (целесообразно производить в нескольких проекциях);

— селективную ангиографию чревной артерии и ее ветвей для выявления аваскулярной зоны в проекции кисты, отсутствия контрастирования ветвей 4—5 порядка;

— диагностическую лапароскопию с возможным последующим лапароскопическим удалением кисты селезенки.

Для ранней диагностики данного заболевания следует учитывать возникающий в большинстве случаев иммунодефицит, который обычно начинает проявляться у детей в виде повышенной восприимчивости к инфекциям, анги, что в 80% случаев связано с первыми признаками заболевания [5].

1. Волобцев Н.Н., Тихонов К.С., Тихонова Г.К.// *Клин. хир.* — 1988. — № 9. — С. 40—42.

2. Журило И.П., Литовна В.К., Конорученко В.П. и др.// *Хирургия.* — 1993. — № 8. — С. 59—61.

3. Куликов Л.К., Филиппов А.Г.// *Хирургия.* — 1995. — № 4. — С. 62—63.

4. Кургузов О.П., Кузнецов Н.А., Артюхина Е.Г.// *Хирургия.* — 1990. — № 6. — С. 130—133.

5. Сотниченко Б.А., Макаров В.И., Москвичев В.Г.// *Клин. хир.* — 1988. — № 11. — С. 11—12.

6. Уткин В.В., Юдин М.Я., Лиепиньш М.А. и др.// *Хирургия.* — 1989. — № 4. — С. 97—99.

Поступила 22.11.96.

NONPARASITOGENIC CYSTS OF THE SPLEEN IN CHILDREN

P.N. Grebnev, Ya.M. Mustafin, D.V. Osipov

S u m m a r y

Nonparasitogenic cysts of the spleen are met rarely. They have no pathognomonic clinical picture and are characterized by prolonged asymptomatic course. Clinical manifestations can be found when cysts reach big size. Nonparasitogenic cysts of the spleen are dangerous because of possible following complications: supputaration, rupture, torsion of cyst formation and malignancy. The diagnosis of nonparasitogenic cysts of the spleen is complicated and the diagnostic mistakes comprise 70%.

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Ю.П. Федянин, Л.В. Чернявская, И.Б. Гаврилова, Ю.А. Мажуга, Д.А. Сретенская

Кафедра инфекционных болезней с курсом эпидемиологии (зав. — проф. Ю.П. Федянин)
Саратовского государственного медицинского университета

Состоянию микробиоценоза кишечника при неспецифическом язвенном колите (НЯК) отводится важная патогенетическая роль [4, 5]. Новые перспективы в изучении роли дисбактериоза кишечника в патогенезе НЯК появились благодаря методу культивирования микробов в строго анаэробной перчаточной камере [2].

Мы использовали оригинальную анаэробную перчаточную камеру для количественного и качественного определения содержания и идентификации строгих неспорных грамотрицательных анаэробных палочек (бактероидов, фузобактерий, лептотрихий), анаэробных кокков. Параллельно рутинными способами исследовали состояние облигатной и факультативной микрофлоры толстой кишки [3].

Под наблюдением находились 26 больных НЯК в возрасте от 16 до 54 лет (женщин — 17, мужчин — 9). У 2 больных 16 и 17 лет заболевание протекало в острой и злокачественной формах и закончилось летальным исходом. Диагноз определен на основании анамнестических, клинических, параклинических данных и результатов ирриго- и ректороманоколоноскопии. Из клинических особенностей следует отметить в ряде случаев обильный зловонный стул до 5—7 раз в объеме до 700 мл в сутки с примесью крови до 50—60 мл. Показатели красной и белой крови от общеизвестных не отличались.

Биохимические показатели свидетельствовали о значительном нарушении метаболизма: увеличении содержания С-РБ и сиаловых кислот, снижении уровня общего белка и коэффициента А/Г.

Дисбактериоз был выявлен у 81% больных. Наиболее часто он был связан с резким снижением количества до 10^4

(при норме от 6,5 до 9,5) основных представителей нормальной облигатной аэробной микрофлоры — кишечных палочек, ферментирующих лактозу.

У трети больных обнаружено большое количество микробов, которых в кале здоровых лиц бывает немного и встречаются они непостоянно: у одного — кишечная палочка, не ферментирующая лактозу, у 3 — кишечная палочка с гемолитическими свойствами, у 2 — гемолизирующая кокковая флора (ассоциация стрепто-стафило-энтерококков) и у 2 — ассоциация синегнойной палочки и дрожжевых грибов. В трети случаев бифидобактерии в разведениях 10^{-6} и более отсутствовали.

Количество бактероидов, фузобактерий и лептотрихий не выходило за пределы нормы, однако видовой состав бактероидов был существенно изменен. Так, если в норме различные группы бактероидов (*B. fragilis*, *B. oralis*, *B. melaninogenicus*) выделяются в относительно равных количествах, то у больных НЯК при идентификации обнаруживались только бактероиды группы *B. fragilis* (*b. vulgaris*, *b. thetaiotaomicron*, *b. fragilis*). Известно, что представители именно этой группы анаэробов обладают выраженными ульцерогенными свойствами [5—7]. Указанные бактероиды преобладали у пациентов на фоне активного язвенного процесса при обострении заболевания.

Кроме того, у некоторых пациентов со зловонными испражнениями из кала многократно выделялись несвойственные для нормальной флоры аэробные грамположительные спорообразующие палочки. Они имели центрально расположенную овальную спору, образовывали серые непрозрачные, слегка выпуклые колонии с резким гнилостным запахом, ферментировали лактозу,

глюкозу, маннит и арабинозу, давали положительную реакцию на цитратной среде, редуцировали метиленовое молоко, не образовывали сероводород. При определении чувствительности этой культуры к антибиотикам (спектр из 14 дисков) установлена наибольшая чувствительность к ампициллину и канамицину. К сожалению, нам не удалось идентифицировать этот вид аэробных бацилл, играющих, как известно, существенную роль при многих патологических процессах [1].

Для иллюстрации приводим клинический пример.

М., 34 лет, поступила впервые в мае 1994 г. Страдает НЯК в течение 15 лет. Заболевание сочетается с лактозной и глютеневой недостаточностью. Длительное время принимала поддерживающие дозы салазопиридозина. Обострение связывает с прекращением приема препарата.

При клиническом осмотре в момент поступления состояние больной расценено как среднетяжелое. Женщина пониженной упитанности, кожные покровы бледные. Органы грудной полости без патологических отклонений. Язык влажный, обложен густым белым налетом. Живот мягкий. При пальпации определялись разлитое урчание по ходу всего кишечника и инфильтрированная болезненная сигмовидная кишка.

В формуле крови существенных изменений, кроме умеренного снижения числа тромбоцитов, не обнаружено; СОЭ — 20 мм/ч. Активность ферментов поджелудочной железы, трансаминаз и уровень электролитов находились в пределах нормальных показателей. Отмечено небольшое снижение уровня общего белка.

При копроскопии: л. — 20—40 в поле зрения, эр. — в большом количестве. Микрофлора кишечника исследована 6 раз. Первой анализ (до лечения) показал отсутствие бифидобактерий, содержание кишечной палочки, ферментирующей лактозу, было в пределах нормы (lg от 6,5 до 9,5). Обнаружены синегнойная палочка (lg 7,2), золотистый стафилококк (lg 3,6) и аэробная грамположительная бацилла, составляющая 50% от всей аэробной флоры. Микроб оказался высокочувствительным к ампициллину и канамицину.

В комплексную терапию включен ампициллин по 8 млн/сут в течение 7 дней.

В периоде ремиссии в микрофлоре кишечника установилось нормальное содержание кишечной палочки, ферментирующей лактозу, появились бифидобактерии на нижней границе нормы (lg 6), исчезли синегнойная палочка и золотистый стафилококк, а содержание споровой палочки от исходных 50% постепенно упало до 1% ко всей аэробной флоре.

В данном случае клиническую ремиссию, по результатам динамического исследования микрофлоры кишечника, можно связать с целенаправленным антибактериальным действием ампициллина на споровую палочку. Таким образом, есть основания предполагать, что, наряду со строгими анаэробами группы *V. fragilis*, этот вид играет существенную роль в патогенезе НЯК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Методические рекомендации по выявлению и идентификации рода *Bacillus* из организма человека и животных. — Киев, 1983.
2. Чернявская Л.В., Горфинкель Р.Я.// Лаб. дело. — 1991. — № 9. — С. 66—68.
3. Эпштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.Л. Бактериологическая диагностика кишечника. — М., 1977.
4. Юдин И.Ю. Неспецифический язвенный колит. — М., 1968.
5. Юхвидова Ж.М., Левитан М.Х. Неспецифический язвенный колит. — М., 1969.
6. Onderdouw A.B., Bertlett I.I.// Am. Clin. Natr. — 1979. — Vol. 32. — P. 258—265.
7. Werker et al. XII Международный конгресс по химиотерапии. — Флоренция, 19—24 июля 1981 г.

Поступила 24.03.97.

INTENSTINE MICROFLORA IN INSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

Yu.P. Fedyanin, L.V. Chernyavskaya, Yu.A. Mazhuga, I.B. Gavrilova, D.A. Sretenskaya

S u m m a r y

It is noted that dysbacteriosis is of pathogenetic importance in using an anaerobe chamber for the quantitative and qualitative determination of anaerobes, identification of their species, as well as in investigating the state of obligate and optional microflora of the large intestine in patients with inspecific ulcerative colitis.

ИНВАЗИВНЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.Ю. Зубков

Кафедра урологии (зав. — проф. М.Э. Ситдыкова)
Казанского государственного медицинского университета

Несмотря на возросшие диагностические возможности, заболеваемость раком мочевого пузыря и летальность при нем характеризуются непрерывным ростом. Ввиду длительного и малосимптомного течения, поздней обращаемости около 50% пациентов при поступлении в стационар имеют далеко зашедшую стадию заболевания (T_3 — T_4) [5].

При инвазии опухоли в соседние органы возникает проблема дифференциальной диагностики новообразований предстательной железы и мочевого пузыря при локализации последнего в области шейки [6]. Трансректальное ультразвуковое сканирование в таких случа-

эхографических признаков. Солидные формы рака мочевого пузыря с выраженным эндофитным ростом, прорастающие в предстательную железу широким фронтом, имеют на ультрасонограммах гипоехогенную или смешанную эхоструктуру, приближаясь по характеру к эхоструктуре предстательной железы (рис. 2), и трудно поддаются дифференцировке. Интимный анатомический контакт шейки мочевого пузыря и краниального отдела предстательной железы, как правило, не позволяет дифференцировать рак мочевого пузыря в стадии T_{3a} и таковой в стадии T_{3b} , что

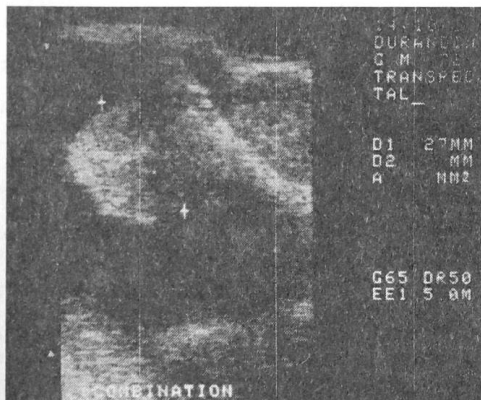


Рис. 1. Трансректальная линейная ультразвуковая сканограмма мочевого пузыря. Определяется опухоль шейки мочевого пузыря в стадии T_2 . Предстательная железа интактна.

ях позволяет определить принадлежность опухоли, уточнить локализацию и стадию новообразования даже при недостаточной емкости мочевого пузыря [1, 2]. При использовании линейного трансректального датчика ("Тошиба" — SAZ 35A, 5 мГц) по сравнению с ротационным ("Брюль и Кьер" 1846, 5 мГц) сонографическая картина представляет собой сагиттальное изображение не только шейки мочевого пузыря, но и предстательной железы, семенных пузырьков и окружающих тканей (рис. 1). Однако не всегда при инвазивных формах рака представляется возможным точно определить границу и первичный опухолевый компонент только на основании

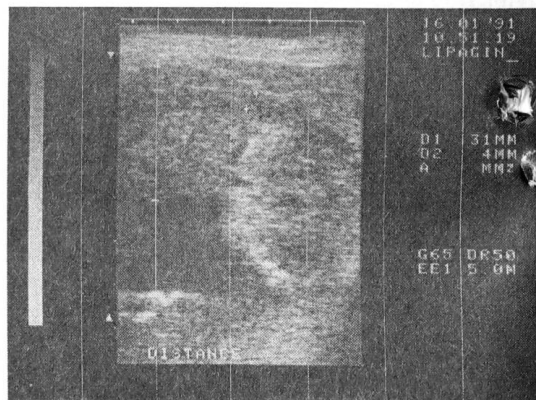


Рис. 2. Трансректальная ультразвуковая сонограмма мочевого пузыря. Определяется рак мочевого пузыря с прорастанием в предстательную железу.

еще более затрудняет выбор лечебной тактики.

В отношении оценки характера ультразвуковой картины при раке предстательной железы мнения достаточно противоречивы и расходятся они прежде всего по вопросам специфичности эхосимптомов, патогномоничных для форм рака, имеющих гипер- и гипоехогенный характер, а также смешанную эхоструктуру [7, 8]. Отсюда возникают трудности при попытке дифференцировать эхогенность измененных участков предстательной железы при инвазивных формах рака шейки мочевого пузыря. Нельзя исключить и сочетанное поражение мочеполовой системы, когда при раке мо-

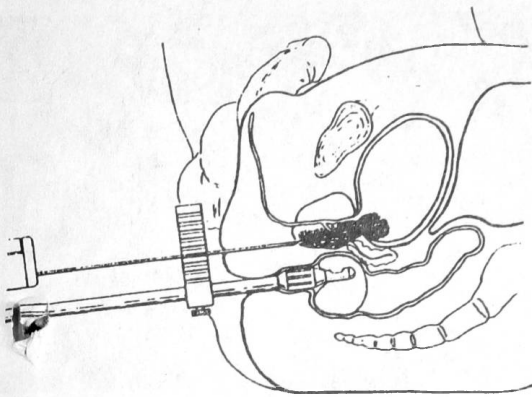


Рис. 3. Схема положения трансректального ультразвукового датчика с пункционным адаптером и движения иглы при биопсии предстательной железы.

чeveго пузыря имеется опухоль предстательной железы, что создает значительные сложности не только в диагностике, но и в выборе адекватного метода лечения. Характерная для низкодифференцированной аденокарциномы гетерогенность эхоструктуры, а также гипэхогенность очагов при высокодифференцированных начальных стадиях рака предстательной железы не могут являться основанием для исключения местно-распространенного рака мочевого пузыря ввиду значительной общности и вариабельности ультразвуковой картины.

Нарушение целостности капсулы предстательной железы и наличие опухолевого компонента в парапростатической и паравезикальной клетчатке или в семенных пузырьках свидетельствуют о далеко зашедшей стадии заболевания (T_4), но такое заключение должно быть четко аргументировано морфологически для назначения соответствующего комбинированного лечения, имеющего коренные отличия при раке мочевого пузыря и предстательной железы. В таких случаях нами проводилась трансперинеальная биопсия предстательной железы под ультразвуковым контролем [4] с помощью трансректального ротационного датчика, снабженного пункционным адаптером (рис. 3). Манипуляцию осуществляли под местной анестезией в положении больного, характерном для операции на промежности. После совмещения ультразвукового изображения интересующего отдела предстательной железы с пункционной разметкой движения иглы выполняли биопсию под постоянным сонографическим контролем. Для взятия биопсийного материала и патоморфологического исследования в работе использовали иглы типа "TRU-CUT". Для исключения недостоверных результатов и мультифокально-

го опухолевого роста производили многофокусную биопсию из нескольких точек.

Под нашим наблюдением находились 13 больных, которым было необходимо провести дифференциальную диагностику принадлежности опухоли и степени ее местного распространения. С помощью промежностной биопсии под трансректальным ультразвуковым контролем рак мочевого пузыря был установлен у 4 больных, рак предстательной железы (аденокарцинома) — у 9. Мы считаем необходимым выполнение биопсии предстательной железы у больных с местно распространенными формами рака мочевого пузыря в стадии T_3 — T_4 при локализации новообразования в области шейки и дна. Данное исследование обязательно во время планирования объема предстоящей цистэктомии с созданием артифициального кишечного мочевого пузыря для определения степени вовлеченности в бластоматозный процесс предстательной железы. Последнее предопределяет вид уретрокишечного анастомоза, технические особенности его выполнения, которые зависят от характера оперативного вмешательства — цистэктомии, цистэктомии с резекцией предстательной железы или цистпростатэктомии.

Известно, что клиническое течение опухолей мочевого пузыря и предстательной железы чаще всего осложняется прогрессирующим нарушением уродинамики верхних мочевых путей и вторичным хроническим пиелонефритом в связи с блокадой мочеточниковых устьев. Указанные осложнения чаще всего обуславливают летальный исход при инфильтрирующих опухолях и оказывают существенное влияние на выбор метода их лечения. Ретенционно-обструктивные изменения верхних мочевых путей различной выраженности, характеризующиеся одно- или двусторонним поражением, были выявлены у 30,9% больных с новообразованиями мочевого пузыря, из них в стадии T_2 — у 23,7%, T_3 — 60,3% и T_4 — у 81,8% (рис. 4). Обструкция мочеточников вследствие инфильтрирующего роста опухоли и ретенционные изменения в верхних мочевых путях являются частыми причинами развития острого пиелонефрита. Причинами же развития воспалительных осложнений после оперативного вмешательства по поводу рака мочевого пузыря, как правило, служат операционная травма, дефект выполнения уретероцистоанастомоза, развитие пузырно-мочеточникового рефлюкса и наличие дооперационной ретенции

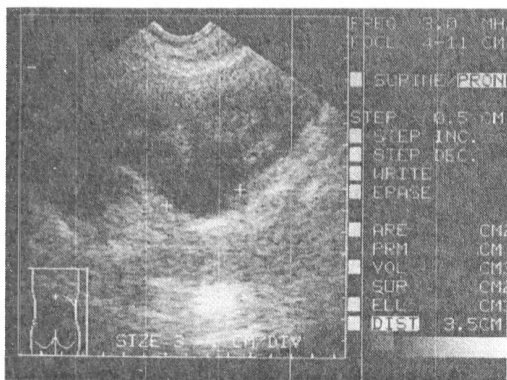


Рис. 4. Ультрасонограмма почки. Визуализируется расширение чашечно-лоханочной системы.

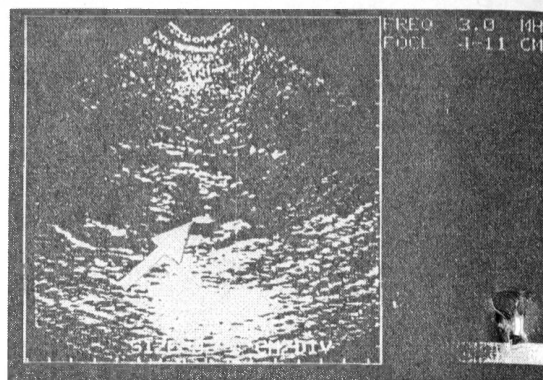


Рис. 5. Ультрасонограмма почки в момент пункции чашечно-лоханочной системы (стрелкой указано направление пункционного хода и кончик иглы в нижней чашечке).

мочи. В случаях обструктивной нефропатии, вызванной блокадой устья мочеточника новообразованием мочевого пузыря, нами применялась разгрузочная чрескожная пункционная нефростомия (ЧПНС) под ультразвуковым контролем (рис. 5). ЧПНС позволяет изучать реálnую функцию при азотемии, обусловленной хронической почечной недостаточностью, и особенно информативна в случаях "немой" почки, являясь при этом единственным методом получения изображения, тогда как ретроградные способы визуализации и дренирования верхних мочевых путей не всегда выполнимы и информативны [3]. При условии значительного расширения чашечно-лоханочной системы на этапе освоения этого исследования мы пользовались методом Goodwin, согласно которому дренирующая трубка вводится непосредственно по просвету пункционной иглы, но в последующем, применяя стандартные нефростомические наборы, стали считать более безопасным и эффективным использование техники Сельдингера.

ЧПНС, выполненная нами у 23 больных с новообразованиями мочевого пузыря с целью ликвидации обструктивной уропатии и острого пиелонефрита, в том числе у 4 больных с обеих сторон, обеспечила адекватное суправезикальное отведение мочи и восстановление функции почек. Надежность, малая травматичность и непродолжительность пункционного вмешательства под ультразвуковым контролем позволяют считать его методом выбора у данной категории порой инкурабельных больных, поскольку дает возможность провести в последующем комбинированное лечение новообразования и его осложнений. В некоторых случаях ЧПНС является единственным возможным методом постоянного отведения мочи у больных с

метастатической обструкцией мочеточника и на поздних стадиях развития новообразований малого таза.

С позиций лечебной и диагностической тактики опыт применения интервенционной ультразвуковой техники у больных с инвазивными формами рака мочевого пузыря и предстательной железы позволяет считать ее наиболее совершенной и перспективной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов А.В. VIII пленум Всесоюзного научного общества урологов. — Тез. докл. — Вильнюс, 1988. — С. 102—103.
2. Бальтер С.А., Матвеев Б.П., Шупилов В.И. Вопр. онкол. — 1986. — № 4. — С. 46—52.
3. Даренков А.Ф., Игнашин Н.С., Науменко А.А. Ультразвуковая диапневтика урологических заболеваний. — Ставрополь, 1991.
4. Игнашин Н.С. Инвазивные ультразвуковые вмешательства в диагностике и лечении урологических заболеваний: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук — М., 1989.
5. Матвеев Б.П. VIII пленум Всесоюзного научного общества урологов. — Тез. докл. — Вильнюс, 1988. — С. 91—100.
6. Цыб А.Ф., Паришин В.С., Свиридова Т.В. // Урол. и нефрол. — 1987. — № 1. — С. 31—34.
7. Dahnert W.F., Hamper U.M., Eggleston J.C. et al. // Radiol. — 1986. — Vol. 158. — P. 97—102.
8. Rifcin M.D., Friedland C.W., Shortiffe L. // Radiol. — 1986. — Vol. 158. — P.85—90.

Поступила 27.01.87

INVASIVE ULTRASOUND INTERVENTIONS IN TUMORS OF THE URINARY BLADDER AND PROSTATE

A.Yu. Zubkov

Summary

The transperineal biopsy of the prostate under sonographic control is performed in 13 patients. The urinary bladder carcinoma is revealed in 4 patients and adenocarcinoma is revealed in 9 patients. The transcutaneous paracentetic nephrostomy under ultrasound control being an effective method of supravescical urine lead is performed in 23 patients with retentional and obstructive affection of upper urinary tracts as a result of the urinary bladder tumor invasion. The interventional ultrasound tactics in patients with tumors of the urinary bladder and prostate is perspective.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В ТАТАРСТАНЕ

С.В. Губайдуллина, М.И. Мазитова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. И.Ф. Фаткуллин)
Казанского государственного медицинского университета*

Женщины с внематочной беременностью поступают во все гинекологические отделения клиник и больниц (в городе и в селе), за исключением специализированных гинекологических учреждений. Различные подходы к расчету определения частоты внематочной беременности и использование разных параметров затрудняют ориентацию в распространенности этой патологии. Одни авторы [6, 11] подсчитывают частоту внематочной беременности исходя из числа всех беременевших, причем у разных авторов это число различно: 100 [5] и 1000 беременностей [9], один случай внематочной беременности на число беременевших [3, 11] или дают в процентном отношении. Другие исследователи определяют частоту этой патологии в сопоставлении с количеством родов [2, 10], третьи — с числом женщин фертильного возраста [3, 7, 9]. В установлении фертильного возраста также нет единого мнения. В зарубежных работах фертильный возраст чаще ограничивают пределом от 15 до 44 лет [7, 9, 11], а по Госкомстату РФ — от 15 до 49 лет. По нашим данным, у женщин в возрасте от 45 до 49 лет наступление беременности резко сокращается — до десятых долей процента, что “разбавляет” полученные данные при расчете числа лиц фертильного возраста, затрудняя сравнение результатов исследований разных авторов.

В литературе нередко встречаются данные, когда расчет частоты внематочной беременности ведется по отношению к числу госпитализированных больных [1, 3] или к количеству полостных операций на женских половых органах [2], при этом надо помнить, что частота внематочной беременности варьирует в зависимости от поступающего контингента больных и особенностей системы госпитализации.

Нами проведен анализ распространенности внематочной беременности в Татарстане за 1991—1995 гг. по основным встречающимся в литературе параметрам, хотя требуется пользоваться единым и постоянным методом определения. Учитывая специфичность данной патологии, ограничивающейся рамками возрастного ценза, мы считаем, что ее истинную частоту можно рассчитать по соотношению числа женщин фертильного возраста к числу беременевших.

Ввиду неравномерного заселения территории Татарстана и проживания населения в сельских районах и крупных промышленных городах административные единицы были распределены на 6 групп: 1) сельские районы с населением до 50000 жителей, что составляет 20,5% от общей численности населения Татарстана; 2) аграрно-промышленные районы с населением от 50001 до 100000 человек, или 15,3% населения Татарстана; 3) промышленно-аграрные районы с населением от 100001 до 200000 человек (12,6%); 4) промышленные города с населением от 200001 до 500000 (8,8%); 5) от 500001 до 1000000 (14,3%); 6) свыше 1000000 (31,5%).

По Республике Татарстан женщины фертильного возраста от 15 до 49 лет составляют 27,25%. За 1991—1995 гг. ежегодно беременела в среднем одна женщина из 8,8. Табл. 1 отражает частоту наступления беременностей и их исходы у женщин фертильного возраста в течение 5 лет по годам и группам. Число беременевших женщин дано в процентах к общему числу женщин детородного возраста. Исходы беременностей вычислены в процентах от общего числа беременевших. В 1994 г. произошло уменьшение числа беременевших женщин и в то же время некоторое учащение случаев внематочной беременности по сравнению с показателями в

Таблица 1

**Количество беременевших и исходы
беременности по годам и группам (в процентах)**

Группы женщин фертильного возраста	1991 г.	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.
1-я					
беременевшие	13,28	13,98	12,83	8,28	11,03
рожавшие	45,02	38,91	37,85	20,42	40,36
перенесшие					
аборт	54,01	60,25	61,14	78,56	58,32
с внематочной беременностью	0,97	0,84	1,01	1,02	1,32
2-я					
беременевшие	13,23	15,84	13,85	11,18	14,61
рожавшие	49,92	37,06	40,59	21,34	39,31
перенесшие					
аборт	48,95	61,84	58,18	77,25	59,63
с внематочной беременностью	1,13	1,10	1,23	1,41	1,06
3-я					
беременевшие	10,13	14,05	12,31	9,11	12,88
рожавшие	49,89	32,27	34,47	6,54	35,63
перенесшие					
аборт	48,57	66,53	64,41	91,69	63,22
с внематочной беременностью	1,54	1,20	1,12	1,77	1,15
4-я					
беременевшие	16,94	15,70	18,73	14,81	14,33
рожавшие	33,49	30,57	26,02	10,53	27,12
перенесшие					
аборт	65,52	68,22	73,16	88,31	71,97
с внематочной беременностью	0,99	1,21	0,82	1,16	0,91
5-я					
беременевшие	9,23	12,57	12,26	8,00	7,78
рожавшие	43,04	25,93	25,43	10,60	36,36
перенесшие					
аборт	55,49	72,78	73,79	87,78	61,97
с внематочной беременностью	1,47	1,29	0,78	1,62	1,67
6-я					
беременевшие	11,09	9,92	12,90	8,68	10,87
рожавшие	31,23	30,32	22,76	14,30	27,53
перенесшие					
аборт	67,64	67,82	75,97	84,09	71,30
с внематочной беременностью	1,13	1,86	1,27	1,61	1,17
7-я					
беременевшие	11,65	12,88	13,13	8,95	11,12
рожавшие	40,98	32,88	30,31	14,82	33,58
перенесшие					
аборт	57,84	65,85	68,67	83,73	65,22
с внематочной беременностью	1,18	1,27	1,02	1,45	1,20

другие годы по республике в целом, хотя в сельской местности такого роста не наблюдалось.

В табл. 2 дана частота внематочной беременности при расчете на 10000 женщин фертильного возраста.

Как видим, несмотря на некоторый разброс по отдельным группам населения, в целом по республике за последние 5 лет частота внематочной беременности сохраняется стабильной, без резких колебаний, за исключением 1992 г., когда отмечалось некоторое повышение по сравнению с данными в другие годы. Этот вывод подтверждается и результатами табл. 3, в которой приведены случаи внематочной беременности в абсолютных цифрах и в процентах по годам и группам.

В табл. 4 даны соотношения случаев внематочной беременности к количеству родов.

При расчете частоты внематочной беременности на число женщин фертильного возраста и на абсолютное количество случаев этой патологии в конкретном регионе наблюдалось некоторое повышение ее частоты в 1992 г. по сравнению с показателями в другие годы за 5 лет. При вычислении же ее распространенности исходя из числа беременевших и соотношения к количеству родов некоторое увеличение обнаруживалось в 1994 г., хотя в абсолютных цифрах оно не выявлялось.

Следовательно, при интерпретации результатов важно выяснить, какая цель преследуется исследователем — определение частоты встречаемости внематочной беременности в расчете на фертильный возраст женщин данного региона или на число беременевших женщин в течение конкретного периода времени. Количество беременностей может резко меняться в определенные годы, однако среди женщин фертильного возраста такого резкого колебания не происходит. Поэтому для определения истинной частоты внематочной беременности расчеты необходимо производить исходя из числа женщин фертильного возраста определенного региона и

Частота внематочной беременности при расчете на 10000 женщин фертильного возраста

Годы	Группы женщин						по республике в целом
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	
1991	12,89	14,96	15,57	16,74	13,55	12,56	13,74
1992	11,77	17,49	16,92	19,07	16,19	18,49	16,35
1993	11,52	17,04	13,77	15,32	9,58	16,35	13,75
1994	8,45	15,75	12,73	17,23	12,95	14,00	13,00
1995	14,60	13,70	12,78	13,02	12,08	12,75	13,32

Таблица 3

Частота внематочной беременности по годам и группам

Годы	Группы												По республике (за 5 лет)	
	1-я		2-я		3-я		4-я		5-я		6-я		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
1991	243	18,49	177	13,47	185	14,08	95	7,23	252	19,18	362	27,55	1314	19,10
1992	245	15,29	262	16,35	136	8,49	104	6,49	320	20,10	533	33,28	1602	23,27
1993	216	16,53	214	16,37	166	12,70	82	6,27	182	13,93	447	34,20	1307	18,99
1994	162	12,26	233	17,64	183	13,85	92	6,96	246	18,62	405	30,67	1321	19,19
1995	254	18,97	217	16,21	157	11,73	82	6,12	257	19,19	372	27,78	1339	19,45
За 5 лет	1220	16,27	1103	16,03	827	12,02	455	6,61	1259	19,29	2119	30,78	6883	100,0

Таблица 4

Соотношение случаев внематочной беременности к количеству родов

Годы	Группы женщин						по республике
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	
1991	1 : 46	1 : 44	1 : 32	1 : 32	1 : 34	1 : 28	1 : 35
1992	1 : 46	1 : 34	1 : 27	1 : 25	1 : 20	1 : 16	1 : 26
1993	1 : 37	1 : 33	1 : 31	1 : 32	1 : 33	1 : 18	1 : 30
1994	1 : 20	1 : 15	1 : 3,7	1 : 9	1 : 6,2	1 : 8,8	1 : 10
1995	1 : 30	1 : 37	1 : 31	1 : 30	1 : 22	1 : 23	1 : 28

из числа беременевших за конкретный период времени.

С целью выяснения наличия или отсутствия разницы в частоте встречаемости внематочной беременности в зависимости от места жительства (в селе, городе, аграрно-промышленных и промышленно-аграрных районах) анализируемый материал был подвергнут статистической обработке. Выяснено, что между крупными промышленными городами нет достоверной разницы ($P > 0,5$) в частоте внематочной беременности при исчислении на фертильный возраст и на число беременевших. Внематочная беременность встречается реже в сельских аграрных районах ($P < 0,05$), чем в промышленных городах. Имеется раз-

ница в частоте внематочной беременности в сельских аграрных районах и аграрно-промышленных и промышленно-аграрных районах ($P < 0,01$ и $P < 0,02$ соответственно). Не наблюдается разницы в частоте внематочной беременности в аграрно-промышленных и промышленно-аграрных районах ($P > 0,5$).

Согласно данным литературы, отмечается рост частоты этой патологии в последние годы. Чтобы проверить это, необходимо сравнить показатели за 10—20 лет: по нашим данным, резких колебаний частоты за 5 лет не обнаруживается даже на достаточно большом материале крупного региона.

В Финляндии за 20 лет годовое число случаев внематочной беременности

увеличилось более чем в 3 раза [8], в США за 14 лет — в 3 раза [5], в Италии за последние 20 лет — в 4 раза [11]. Увеличение частоты внематочной беременности пытаются объяснить по-разному: применением внутриматочных контрацептивов [4, 5, 9], увеличением заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем [4] и др.

По-видимому, причина увеличения частоты внематочной беременности зависит от многих факторов. Установлена ее связь с операциями на тазовых органах, воспалительными заболеваниями половых органов и широким применением внутриматочных контрацептивов. В отдельности ни один из известных факторов риска не объясняет наблюдаемого увеличения частоты этой патологии. Сравнительно меньшая частота внематочной беременности в сельских аграрных районах при сравнении с таковой в промышленных городах, аграрно-промышленных и промышленно-аграрных районах, связана, вероятно, с меньшей распространенностью факторов, ведущих к возникновению этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Загребина В.А., Гранатова Е.К.// Акуш. и гин. — 1982. — № 11. — С. 53—55.

2. Мещеров Х.Х., Сафина С.Г., Дунаева В.Г., Родзивилко Т.В. Труды научной конференции, посвященной столетию со дня рождения В.С. Груздева. — Казань, 1996.

3. Соколова Н.С.//Сов. здравоохран. — 1971. — № 4. — С. 39—42.

4. Coste J., Job. Spuru N.// J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. — 1988. — Vol. 17. — P. 991—1001.

5. Dorfman S.F.// Clin. Obstet. Gynecol. — 1987. — Vol. 30. — P. 173—180.

6. Makinen J.I.// Int. J. Gynecol. Obstet. — 1989. — Vol. 28. — P. 351—354.

7. Makinen J.I. Obstetr. Gynecol. — 1989. — Vol. 73. — P. 21—24.

8. Makinen J.I., Erkkola R.U., Laippola P.J.// Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1989. — Vol. 160. — P. 642—646.

9. Parazzini F., La Veechia C., Fasoli M. et al.// Contraception. — 1988. — Vol. 37. — P. 29—38.

10. Picand A., Neome-Nze A.R., Ogowet-Igumu N. et al.// J. Gynecol. Obstetr. Biol. Repord. — 1989. — Vol. 18. — P. 714—720.

11. Ussia A.// Endometriosis (International congress with advaud counr). — Moscow, 1996.

Поступила 24.09.96.

EPIDEMIOLOGY OF EXTRAUTERINE PREGNANCY IN TATARSTAN

S.V. Gubaidullina, M.I. Mazitova

S u m m a r y

The incidence of extrauterine pregnancy in Tatarstan in 1991—1995 is analyzed. It is the authors' opinion that the true incidence of this pathology may be calculated according to the ratio of the number of fertile age women to the number of pregnant women. The growth of the incidence of extrauterine pregnancy during last years depending on many factors is noted.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВОВ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Н.С. Филатова, В.Л. Винокуров, Д.А. Ефимов

Волгоградский областной онкологический диспансер (главврач — Л.М. Чигиринский),
Центральный научно-исследовательский рентгено-радиологический институт МЗ РФ
(директор — проф. А.Л. Дударев), г. Санкт-Петербург

Актуальность сложной и многоплановой проблемы рака шейки матки обусловлена высокой заболеваемостью и недостаточной удовлетворительными результатами лечения. Около 40% больных умирают в ближайшие годы после окончания первичного лечения [1, 3]. Основные причины летальных исходов заболевания заключаются в неизлечимости первичной опухоли, главным образом в развитии местных рецидивов и отдаленных метастазов, частота которых достигает 30—45% [1—3]. В целом проблема рецидивов рака шейки матки является одним из наиболее трудных и недостаточно изученных разделов клинической онкогинекологии. Частота, сроки возникновения, клиника, диагностика и, особенно, методы лечения рецидивов требуют дальнейшего углубленного изучения.

Цель настоящего исследования — изучение особенностей клиники и сравнительная оценка эффективности лучевой и лекарственной терапии рецидивов рака шейки матки с использованием современных схем полихимиотерапии.

Материалами послужили клинические данные и результаты диспансерного наблюдения за 944 больными с гистологически верифицированным раком шейки матки, которых обследовали и лечили в Волгоградском областном онкологическом диспансере с 1984 по 1989 г.

В качестве первичного лечения 915 (96,9%) из 944 больных получили сочетанно-лучевую терапию, 10 (1,1%) — хирургическое и 19 (2%) — комбинированное лечение.

Рецидивы заболевания (местный или метастазы) в процессе наблюдения после окончания первичного лечения были выявлены клинически или с помощью дополнительных методов обследования у 240 из 944 больных (25,4±1,4%). Частота рецидивирования существенно не зависела от возраста больных — показатели возникновения рецидивов в различных возрастных группах (до 30 лет, от 30 до 45 лет, от 45 до 60 лет, старше

60 лет) были практически одинаковыми. Решающее значение имели стадия заболевания и гистологический вариант первичной опухоли. Так, частота рецидивов при I стадии составила 12,5%, II—III стадиях — 24,4%, то есть увеличилась почти в 2 раза. У больных с плоскоклеточным раком частота рецидивирования достигала 20,6%, с аденокарциномой — 52,5%, с недифференцированным раком — 95,2%, то есть возросла в 4,6 раза по сравнению с таковой при плоскоклеточном раке.

Рецидив заболевания в период от 6 до 12 месяцев обнаружен у 97 (40,4%) больных, от 12 до 24 месяцев — у 40 (16,7%). Таким образом, в сроки до 2 лет рецидив развился у 57,1% больных, от 2 до 5 лет — у 53 (22,1%), после 5 лет — у 50 (20,8%).

Во время рецидива 207 (86,3%) из 240 больных беспокоили различные проявления заболевания продолжительностью от 2 недель до 12 месяцев: до одного месяца — у 70%, до 3 — у 15,9%, от 3 до 12 месяцев — у 14,1%, причем у 107 (51,7%) из 207 больных наблюдалось сочетание жалоб (от 2 до 5). В основном больные жаловались на болевой синдром (59,8%), явления интоксикации (34,3%), выделения из влагалища (31,8%).

Наиболее частыми признаками рецидивов и метастазов рака шейки матки были наличие опухолевого инфильтрата в области параметральной клетчатки — у 87 (36,2%) больных, поражение тазовых лимфатических узлов (по данным изотропной лимфографии) — у 33 (13,8%).

Локализация и клинические признаки рецидива заболевания отличались значительным разнообразием. В 85 (35,4%) случаях был выявлен опухолевый инфильтрат в области параметральной клетчатки, в 47 (19,6%) — опухолевые разрастания во влагалище, в 33 (13,8%) — поражения тазовых лимфоузлов. Увеличение матки отмечалось у 23 (9,6%) больных, лимфостаз нижних конечностей — у 21 (8,8%), увеличение

периферических лимфатических узлов — у 21 (8,8%). Рентгенологическим методом метастазы в легких были обнаружены у 16 (6,7%) больных, в позвоночнике — у 47 (19,6%), в печени (по данным сканирования) — в 7 (2,9%). Прорастание опухоли в прямую кишку наблюдалось у 10 (4,2%) больных, в мочевой пузырь — у 6 (2,5%), что осложнялось прямокишечными и пузырно-влагалищными свищами. У 10 больных выявлены опухолевые образования в брюшной полости, у одного — в области вульвы и у одного — около пупка, у 3 — асцитическая жидкость с наличием опухолевых клеток.

Сведения о наиболее частой локализации рецидива заболевания представлены в табл. 1.

Лечение 81 (33,8%) больного с рецидивами заболевания в связи с обширной распространенностью процесса и резко ослабленным общим состоянием было ограничено интенсивной симптоматической терапией. Средняя продолжительность жизни таких больных составляла лишь 7,7 месяца. У 55 (22,9%) из остальных 159 больных проведена лучевая терапия, у 104 (43,3%) — полихимиотерапия, выраженная эффективность которой позволила затем выпол-

нить 5 больным экстирпацию матки с придатками (табл. 2).

Как видно из табл. 2, частота одно- и двухлетней выживаемости больных, получавших полихимиотерапию, оказалась выше, чем при использовании лучевой терапии (соответственно в 1,6 и 1,1 раза). Двухлетняя выживаемость при симптоматической терапии составила лишь 3%, то есть она была в 11,1 раза ниже, чем у больных, получавших полихимиотерапию (с использованием платинидина, проспидина и циклофосфана).

ВЫВОДЫ

1. Рецидивы после окончания сочетанно-лучевого первичного лечения рака шейки матки наступают примерно у каждой четвертой (25,4%) больной.

2. Более чем в половине наблюдений (57,1%) рецидивы развиваются в первые два года после окончания лечения, однако в 20,8% случаев они обнаруживаются после 5 лет. Это диктует необходимость тщательного наблюдения за больными в течение длительного периода и, особенно, в первые два года.

3. Решающее значение для частоты рецидивов имеют стадия заболевания и морфологическая структура опухоли.

4. Выживаемость больных, которым проводилась лучевая или химиотерапия, многократно повышается по сравнению с таковой у больных, получавших только симптоматическое лечение. Показатели двухлетней выживаемости после проведения полихимиотерапии оказались в 1,1 выше, чем при использовании лучевого метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохман Я.В. Метастазы рака матки. — Л., 1976.
2. Coleman N.P., Demaret B. Cancer Registrations in the European Economic Community. — Lion, 1988.
3. Hsu Chein et al.// Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1972. — Vol. 114. — P. 954—962.

Таблица 1

Локализация рецидивов и метастазов рака шейки матки у 240 больных

Локализация	Число больных	
	абс.	%
Околوماتочная клетчатка	87	36,2
Шейка матки и влагалище	55	22,9
Тело матки	26	10,8
Отдаленные лимфатические узлы	21	8,7
Отдаленные органы	51	21,3

Таблица 2

Выживаемость 240 больных с рецидивами и метастазами в зависимости от методов лечения (в %)

Методы лечения	Общее число больных	Однолетняя выживаемость	Двухлетняя выживаемость
Лучевая терапия	55	46,7	29,7
Полихимиотерапия	99	77,1	33,3
Операция в сочетании с полихимиотерапией	5	живы 4 из 5 больных	живы 3 из 4 больных
Симптоматическое лечение	81	14,9	3,0

RESULTS OF THE TREATMENT OF CERVICAL CARCINOMA RELAPSES

N.S. Filatova, V.L. Vinokurov, D.A. Efimov

Summary

It is established that combined radiation initial treatment of cervical carcinoma results in relapses at about each fourth patient. Relapses develop in more than 57,1% of the observations during the first two years after treatment and in more than 20,8% of the observations after 5 years. This shows the necessity of careful observation of patients for long, especially during the first two years. The survival rate of patients after radiation and chemical therapy increases essentially in comparison with that in patients after just symptomatic treatment.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ: МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ КОРРЕКЦИИ

Л.Е. Зиганшина, А.У. Зиганшин

*Кафедра фармакологии (зав. — проф. Р.С. Гараев)
Казанского государственного медицинского университета*

Проблема осложнений при терапии нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) чрезвычайно актуальна в связи с необходимостью применения этих препаратов длительно (часто — пожизненно), а также из-за неконтролируемого их приема многими больными.

Гастротоксичность НПВС. Самым серьезным побочным эффектом НПВС, сопряженным с их лечебным действием, является поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки — провокация желудочных и кишечных кровотечений, образования язв [4, 8, 36, 68]. НПВС оказывают повреждающее действие и на нижний отдел желудочно-кишечного тракта, провоцируя развитие язвенного энтероколита, некротизирующего энтероколита, перфорации, стриктур тонкого и толстого кишечника [14, 51], угрожающих жизни кровотечений [7, 17]. Предполагается, что именно нестероидные антифлогистики могут выступать в качестве этиологического фактора при развитии коллагенозного колита. Описаны случаи развития изъязвлений, стриктур и кровоточивости толстого кишечника даже при длительном приеме диклофенака натрия, считающегося одним из наиболее безопасных НПВС [65].

Гастротоксическое действие НПВС является не только актуальным предметом научных исследований, но и серьезнейшей проблемой здравоохранения. Опасность НПВС-индуцированных поражений желудочно-кишечного тракта заключается в их первоначальной бессимптомности и обнаружении таковых только в острой ситуации обширного кровотечения или перфорации [44, 56]. Все используемые в клинической практике нестероидные противовоспалительные препараты оказывают гастротоксическое действие, включая и препараты нового поколения, например набуметон и этодолак — селективные ингибиторы синтеза простагландинов в воспаленных органах-мишенях, шадящие, как считается, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта [28].

Интенсивно разрабатываются различные патогенетические подходы к коррекции повреждающего желудочно-кишечный тракт действия нестероидных антифлогистиков на

основе анализа механизмов развития этих эффектов. Желудочные повреждения определяются по количеству НПВС, растворяющемуся в содержимом желудка в зависимости от рН среды, а кишечные — по экскреции с желчью и кишечнично-печеночному пассажу [6, 42].

Ингибирование синтеза простагландинов-цитопротекторов слизистой желудочно-кишечного тракта — основной фактор, вызывающий развитие изъязвлений и геморрагий [27, 44]. Это подтверждается результатами экспериментальных исследований, показавших эффективность новых синтетических простаноидов в профилактике индометацинового повреждения желудка крыс [3]. В клинике совместное введение простагландина Е1 или его аналога мизопростола с НПВС (ибупрофеном, пироксикамом, напроксеном, сулиндаком, толметином, индометацином или диклофенаком натрия) значительно снижало частоту развития изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с артритами, доказывая тем самым ведущую роль дефицита простагландинов в развитии поражений желудка и кишечника [16], а также значение синтеза простагландинов как естественного физиологического механизма защиты слизистой от повреждений [20]. Вместе с тем ряд авторов не подтверждают существования параллелизма между интенсивностью блокады циклооксигеназы нестероидными антифлогистиками и силой язвообразующего действия [43, 46]. Применение препаратов простагландинов в качестве средств профилактики образования язв при лечении НПВС неоправданно в связи с дороговизной этих средств и высокой частотой развития их побочных эффектов, в частности диарреи [58].

Установление роли повышенной кислотности в развитии острых поражений желудка и главным образом двенадцатиперстной кишки нестероидными антифлогистиками стимулировало попытки применения средств для снижения кислотности желудочного сока — ингибиторов протонного насоса (омепразол) или блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов (ранитидин) — для профилактики и лечения НПВС-индуцированных поражений желудочно-кишечного тракта [12, 36, 56].

Однако эффективность этих средств невысока, в особенности в отношении язв желудка, где повышение кислотности желудочного сока не играет существенной роли в развитии НПВС-опосредованных поражений [36, 58]. Дальнейшее развитие этого направления привело к созданию комплексных препаратов H_2 -блокаторов гистаминовых рецепторов с нестероидными антифлогистиками — индометацином [50], флубипрофеном [19], эффективно тормозящих развитие воспаления при меньшей выраженности язвообразования в эксперименте.

Следующим подходом к профилактике гастротоксического действия НПВС является апробация препаратов цинка. Ацесамат цинка в экспериментах на крысах проявлял гастропротекторный эффект при индукции язвообразования диклофенаком натрия, напроксеном, индометацином, кетопрофеном или пироксикамом, который опосредовался не только влиянием на биосинтез простагландинов [35], но и другими механизмами. Предложен препарат глизинк, комплексное соединение, медленно высвобождающее ионы цинка, сравнимое по эффективности с ацесаматом цинка, значительно превосходящее неорганические соли цинка, не изменяющее интенсивности противовоспалительного действия нестероидных антифлогистиков [45].

С целью снижения гастротоксического действия НПВС создаются таблетированные лекарственные формы с кишечнорастворимым покрытием для предотвращения всасывания в желудке, используются парентеральные пути введения НПВС, разрабатываются про-лекарства, продукты печеночного метаболизма которых являются действующими агентами. Однако ни один из этих методов не изменил частоту таких серьезных осложнений, как перфорации и кровотечения [53].

В слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта вслед за введением антифлогистика протекают следующие процессы. Ингибирование циклооксигеназы неизбежно влечет за собой, во-первых, избыточную продукцию метаболитов липооксигеназной реакции — лейкотриенов, активных хемоаттрактантов и констрикторов капилляров и соответственно развитие локальной ишемии, во-вторых, усиленное генерирование радикалов кислорода вследствие повышенной активности 5'-липооксигеназы усугубляет сосудистые нарушения и вызывает клеточные реакции [22, 44]. Многочисленные свидетельства поддерживают эту концепцию: установлены снижение уровня простагландинов [43] и повышение содержания лейкотриенов ($LT C_4$, $LT D_4$, $LT B_4$) как при моделировании язв у крыс [37], так и в биопсийном материале от больных [18]. Кроме того, ингибиторы 5'-липооксигеназы [30] и антагонисты лейкотриенов при совмест-

ном введении с индометацином значительно снижали ulcerогенное действие последнего у мышей независимо от пути его введения — внутрь или парентерально [42].

В последнее время внимание исследователей в этой области сфокусировано на взаимодействии циркулирующих нейтрофилов крови с эндотелием микроциркуляторного русла слизистой желудка как на одном из важных элементов механизма различных повреждений слизистой оболочки желудка, индуцированных нестероидными антифлогистиками [58, 60]. Нарушенное равновесие в метаболизме эйкозаноидов, избыточная продукция лейкотриена V_4 — мощного стимулятора активности нейтрофилов, приводят к прилипанию нейтрофилов к эндотелию микрососудов слизистой. Это вызывает капиллярную обструкцию и ишемическое повреждение клеток. Стимулируется высвобождение нейтрофилами протеолитических ферментов и генерирование свободных радикалов кислорода, что также приводит к повреждению клеток эндотелия и эпителия слизистой оболочки. Такое представление поддерживается результатами экспериментальных исследований, продемонстрировавших усиленное прилипание лейкоцитов к эндотелию мезентериальных венул, перфузируемых *in vitro* растворами, содержащими аспирин или индометацин в концентрациях, соответствующих терапевтическим. Опыты *in vivo* с использованием специфических антагонистов показали, что аспирин-индуцированное прилипание нейтрофилов зависит от лейкотриена V_4 и гликопротеина, ответственного за функции адгезии [58].

Представления о взаимодействии нейтрофилов с эндотелием микрососудов слизистой дополняют концепцию дефицита простагландинов как основы гастротоксического действия аспириноподобных средств. Установлено, что простагландины семейств *E* и *I* являются мощными ингибиторами активации нейтрофилов, их миграции и секреции. Весьма вероятно, что прилипание нейтрофилов вслед за введением НПВС происходит частично вследствие дефицита ингибитора функций нейтрофилов — простаглицлина (простагландина I_2), который в отсутствие НПВС постоянно продуцируется сосудистым эндотелием [58].

Интересны наблюдения за протекторным действием вводимого извне интерлейкина-1 — пептидного медиатора воспаления — по отношению к экспериментальным НПВС-зависимым поражениям желудка. Существует мнение, что в основе его защитного действия лежит способность ингибировать высвобождение воспалительных медиаторов типа фактора активации тромбоцитов и свойство нейтрофилов реагировать на хемоаттрактанты, а также способствовать выделению оксида азота — NO (II) [59]. Однократное введение интерлейкина-1 прак-

тически полностью подавляло базальную секрецию у крыс с желудочной фистулой. Специфический ингибитор высвобождения интерлейкина-1 — соединение IX 207-887 — проявляло высокую противовоспалительную активность, но не вызывало повреждения слизистой желудка или кишечника [49]. Разработка подобных средств является одним из перспективных направлений в поиске новых нетрадиционных НПВС.

Введение НПВС как средств симптоматической терапии для купирования воспалительных процессов различной этиологии вызывает повреждение слизистой желудочно-кишечного тракта, развивающееся по типу местной воспалительной реакции. Меняются только главные участники событий и факторы, подавление эффектов которых приводило к развитию противовоспалительного эффекта, становятся лечебными, “противовоспалительными” по отношению к изъязвлениям слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Этим подчеркивается сложность, многофакторность воспалительной реакции, многофункциональность ее медиаторов, обосновывается разнообразие подходов к ее лекарственной регуляции.

В последние годы особое развитие получили следующие подходы к разработке новых НПВС, щадящих желудочно-кишечный тракт.

Первый из них основан на разработке избирательных ингибиторов активности циклооксигеназы второго типа (циклооксигеназы-2 — ЦОГ-2). ЦОГ-2 представляет собой изоформу простагландин *G/H*-синтетазы, индуцируемую в макрофагах, эндотелиальных клетках, фибробластах и других клетках цитокинами, эндотоксинами в воспалительных очагах в отличие от циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1), экспрессируемой во всех здоровых тканях, в частности в клетках слизистой желудочно-кишечного тракта [15, 57]. Селективное ингибирование ЦОГ-2 в воспалительных клетках позволит прицельно тормозить синтез простагландинов в очаге воспаления, активизированный в ответ на действие причинных факторов — бактериальных липополисахаридов, цитокинов, эндотоксинов. При этом синтез простагландинов в других тканях, в частности в слизистой ЖКТ, при участии ЦОГ-1 не будет изменен. Представитель оксикамов — мелоксикам — оказался избирательным ингибитором ЦОГ-2 с коэффициентом избирательности ЦОГ-1/ЦОГ-2, равным 3; он слабо подавляет синтез простагландинов в слизистой желудка и почках [13]. Разрабатываются препараты с высокой избирательностью ингибирующего действия по отношению к ЦОГ-2 (до 1000) [57]. Соединение NS398 - [N-(2-циклогексилокси-4-нитрофенил)]-метансульфонамид оказывает в эксперименте противовоспалительное действие без существенного ulcerогенного эффекта. Внедрение препаратов

высокого избирательного действия может создать альтернативу сегодняшним НПВС [63].

Новым подходом к снижению гастротоксичности НПВС является присоединение к молекуле антифлогистика фрагментов, высвобождающих NO (II). Принцип действия подобных соединений основан на том, что NO, поддерживая кровоток в слизистой желудка и препятствуя адгезии лейкоцитов в пределах желудочной микроциркуляции, противодействует повреждающим эффектам подавления активности ЦОГ-1 таким образом, что повреждения слизистой не происходит [60]. Разработаны нитроксibuтиловый эфир флубипрофена, нитроксibuтиловый эфир кетопрофена и нитроксibuтиловый эфир диклофенака, противовоспалительная активность которых в эксперименте была сопоставима с активностью исходных НПВС, а ulcerогенное действие существенно снижено [61, 62]. NO-высвобождающие производные НПВС не вызывают сколько-нибудь заметных повреждений тонкого кишечника, в то время как исходные НПВС при повторном введении крысам поражают тонкий кишечник и ведут к перфорации и смерти животных. NO-высвобождающие НПВС обладают усиленным антиагрегантным действием [32] и существенно не изменяют артериального давления [61, 62], обладают ингибирующей активностью по отношению к ЦОГ-1 и ЦОГ-2, как и исходные НПВС [61]. Дальнейшая разработка NO-высвобождающих НПВС позволит создать не только новые эффективные противовоспалительные средства без ulcerогенных свойств, но и ценные фармакологические агенты-анализаторы, необходимые для дальнейшего изучения патогенеза желудочно-кишечных повреждений, индуцируемых существующими НПВС.

Показана эффективность препаратов антиоксидантного действия, веществ со свойствами ловушек свободных радикалов в лечении НПВС-индуцированных поражений желудка [47, 48]. В клинике установлено уменьшение частоты и выраженности язвенных поражений желудка при эндоскопическом контроле, стимуляция заживления дефектов, уменьшение хронических кровопотерь при применении поглотителей свободных радикалов — аллопуринола и диметилсульфоксида [47], как и при использовании агентов, содержащих сульфгидрильные группы, — цистеина и метил-метионина сульфониум-хлорида — у больных ревматоидным артритом и остеоартритом, находящихся на постоянной терапии НПВС [48]. Эффективность диакарба при экспериментальных поражениях желудка у крыс связывают прежде всего с наличием сульфгидрильных групп в его молекуле, а не с подавлением активности карбоангидразы [24]. Антиоксидантные ферменты — супер-оксиддисмутаза и каталаза — значительно уменьшали чис-

ло язвенных поражений, индуцированных НПВС в эксперименте [58]. С антиоксидантной, антигистаминной активностью и прямым воздействием на функции нейтрофилов связано защитное действие димефосфона при моделировании желудочных поражений у крыс ортофеном, индометацином и ацетилсалициловой кислотой [1]. Все эти наблюдения подтверждают роль свободных радикалов кислорода в патогенезе НПВС-зависимых желудочных поражений независимо от источника их генерирования.

Гепатотоксичность НПВС. Описаны случаи развития остро тяжелого гепатита вплоть до субмассивного некроза печени после 15 месяцев приема пироксикама [38, 41]. Однако анализ 91 случая поражений печени в результате приема сулиндака, протекающих по типу холестаза или гепатоцеллюлярного синдрома, показал, что причиной этих тяжелых нарушений является иммунологическая либо метаболическая идиосинкразия, как и при приеме пироксикама [38, 55]. Экспериментально установлено, что введение индометацина крысам в дозах от 10 до 20 мг/кг вызывает нарушение функционального состояния печени: интенсификацию перекисного окисления мембран гепатоцитов, уменьшение резерва восстановленного глутатиона, повышение активности печеночных ферментов в сыворотке крови [2].

Нефрогенность НПВС. Связанная с нестероидными антифлогистиками нефропатия в настоящее время представляет собой самостоятельный клинический синдром [34, 67]. Наиболее токсичным в этом отношении является ибупрофен, способный вызывать функциональную острую почечную недостаточность, нарушения водно-электролитного обмена, интерстициальный нефрит [31] и при высоких дозах даже канальцевый некроз [39]. Показано, что салициловая кислота и индометацин могут накапливаться в клетках проксимальных канальцев [11], снижать клубочковую фильтрацию у пациентов с нарушенной функцией печени [66]. Вопрос об обратимости нарушений функции почек антифлогистиками дискутируется [33].

Влияние НПВС на артериальное давление. Нестероидные антифлогистики способствуют повышению артериального давления у пожилых, являются причиной снижения эффективности антигипертензивной терапии [10, 21]. Согласно результатам анализа литературы последних лет, индометацин и напроксен наиболее опасны как возможные гипертензивные агенты [40].

Другие побочные эффекты НПВС. Зарегистрированы случаи развития нервно-психических осложнений при совместном применении диклофенака натрия, индометацина и ибупрофена [9], асептического менингита при длительном использовании напроксена, ибупрофена, сулиндака, толметина и др. [64].

Описаны осложнения, протекающие по типу аллергических реакций: эозинофильный пневмонит при использовании диклофенака натрия [23], анафилаксия к парацетамолу при отсутствии сопутствующей непереносимости аспирина [29], кожные проявления — уртикарии, экзантемы, мультиформная эритема, эксфолиативный дерматит, алоpecia, пурпура, фотоаллергические реакции и др. [8].

Наибольшую опасность представляет угнетающее влияние нестероидных антифлогистиков на кроветворение; наиболее вероятно развитие нейтропении при применении индометацина и фенилбутазона [52]. Эмбриотоксичность рассматривается как общее свойство НПВС и связывается с их угнетающим влиянием на биосинтез простагландинов. Наибольшую опасность представляют аномалии формирования сердечно-сосудистой системы и нарушения почечной функции плода [5]. Беременным женщинам следует назначать нестероидные антифлогистики с крайней осторожностью, только при невозможности замены их препаратами других групп. Изучение мутагенной активности НПВС показало, что салициловая кислота, метилсалицилат, аспирин, бензойная кислота, индометацин, оксифенбутазон, диклофенак натрия, парацетамол и фенацетин обладают свойствами слабых мутагенов [26].

Многочисленность и разнообразие осложнений, вызываемых нестероидными антифлогистиками, обосновывают необходимость поиска флоготропных средств нетрадиционных механизмов действия. Большое число НПВС в арсенале врача и высокая частота их применения подчеркивают равнозначную актуальность создания препаратов, снижающих интенсивность побочного действия НПВС при их совместном применении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зиганшина Л.Е., Студенцова И.А., Зиганшин А.У.// Эксп. клин. фармакол. — 1992. — № 3. — С. 44—46.
2. Клишнюк Е.В.// Фармакол. токсикол. — 1989. — № 2. — С. 81—82.
3. Конопля Н.А., Кондратенкова Е.М., Мизуло Н.А. и др.// Фармакология и НТП: Тезисы докл. VI Всесоюз. съезда фармакологов. — Ташкент, 1988. — С. 186—187.
4. Ballinger A.// Br. J. Hosp. Med. — 1993. — Vol. 49. — P. 767—772.
5. Bavoux F.// Presse. Med. — 1992. — Vol. 28. — P. 1909—1912.
6. Beck W.S., Schneider H.T., Dietzel K.// Arch. Toxicol. — 1990. — Vol. 64. — P. 210—217.
7. Bjarnason I., Hayllar J., McPherson A.J.// Gastroenterology. — 1993. — Vol. 104. — P. 1832—1847.
8. Blower P.R.// Br. J. Rheumatol. — 1993. — Vol. 32. — P. 35—38.
9. Bright T.P., McNulty C.J.// DICP. — 1991. — Vol. 25. — P. 1066—1067.

10. *Chrischilles E.A., Wallace R.B.*// J. Gerontol. — 1993. — Vol. 48. — P. 91—96.
11. *Cox P.G., van Os-C.Y., Russel F.G.*// Pharmacol. Res. — 1993. — Vol. 27. — P. 241—252.
12. *Dammann H.G., Walter T.A.*// Aliment. Pharmacol. Ther. — 1993. — Vol. 7. — P. 17—25.
13. *Engelhardt G., Meloxicam.*// Abstracts of 9-th International Conference on Prostaglanins and related compounds.. Florence (Italy), 6—10 June, 1994. — P. 82.
14. *Fellows I.W., Clarke J.M., Roberts P.F.*// Gut. — 1992. — Vol. 33. — P. 1424—1426.
15. *Fu J.Y., Masferrer J.L., Seibert K. et al.*// J. Biol. Chem. 1990. — P. 16737—16740.
16. *Graham D.Y., White R.H., Moreland L.W.*// Ann. Intern. Med. — 1993. — Vol. 119. — P. 257—262.
17. *Holt S., Rigoglioso V., Sidhu M.*// Dig. Dis. Sci. — 1993. — Vol. 38. — P. 1619—1623.
18. *Hudson N., Balsitis M., Eyeritt S.*// Gut. — 1993. — P. 742—747.
19. *Imai T., Fukuhara A., Ueda I.*// J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1993. — Vol. 265. — P. 328—333.
20. *Janusz A.G., Janusz A.J.*// S.D.J. Med. — 1993. — Vol. 46. — P. 45—47.
21. *Johnson A.G., Simons L.A., Simons J.*// Br. J. Clin. Pharmacol. — 1993. — Vol. 35. — P. 455—459.
22. *Kapui Z., Boer K., Rozsa I.*// Arzneimittelforschung. — 1993. — Vol. 43. — P. 767—771.
23. *Khalil H., Molinary E., Stoller J.K.*// Arch. Intern. Med. — 1993. — Vol. 26. — P. 1649—1652.
24. *Klaus K.*// Eur. J. Pharmacol. — 1987. — Vol. 141. — P. 7—13.
25. *Koselj M., Kveder R., Bren A.F.*// Ren. Fail. — 1993. — Vol. 15. — P. 69—72.
26. *Kuboyama N., Fujii A.*// J. Nihon. Univ. Sch. Med. — 1992. — Vol. 34. — P. 183—195.
27. *Kuwayama H., Matsuo Y., Eastwood G.L.*// Drug. Invest. — 1990. — Vol. 2. — P. 22—26.
28. *Lanza F.L.*// Am. J. Gastroenterol. — 1993. — Vol. 88. — P. 1318—1323.
29. *Leung R., Plomley R., Czarny D.*// Clin. Exp. Allergy. — 1992. — Vol. 22. — P. 831—833.
30. *Liqumsky M., Golanska E.M., Hansen D.G.*// Gastroenterology. — 1984. — Vol. 84. — P. 756—761.
31. *Mann J.F., Goerig M., Brune K.*// Clin. Nephrol. — 1993. — Vol. 39. — P. 1—6.
32. *Moncada S., Higgs A.*// New Eng. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 2002—2012.
33. *Murray M.D., Brater D.C.*// Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. — 1993. — Vol. 33 — P. 235—465.
34. *Nanra R.S.*// Kidney. Int. — 1993. — Vol. 42. — P. 86—92.
35. *Navarro C., Bravo L., Bulbena O.*// Rev. Esp. Enferm. Dig. — 1993. — Vol. 83. — P. 156—160.
36. *Oddsson E., Gudjonsson H., Thjodleifsson B.*// Scand. J. Gastroenterol. — 1992. — Vol. 27. — P. 1045—1048.
37. *Ohara A., Sugiyama S., Hoshino H.*// Arzneimittelforschung. — 1992. — Vol. 42. — P. 1115—1118.
38. *Paterson D., Kerlin P., Walker N.*// Gut. — 1992. — Vol. 33. — P. 1436—1438.
39. *Perazella M.A., Buller G.K.*// Am. J. Kidney. Dis. — 1991. — Vol. 18. — P. 600—602.
40. *Pope J.E., Anderson J.J., Felson D.T.*// Arch. Intern. Med. — 1993. — Vol. 22. — P. 477—484.
41. *Rabinovitz M., van Thiel D.M.*// Am. J. Gastroenterol. — 1992. — Vol. 87. — P. 1696—1704.
42. *Rainsford K.D.*// Agents Actions. — 1987. — Vol. 21. — P. 316—319.
43. *Rainsford K.D.*// Aliment. Pharmacol. Ther. — 1988. — Vol. 2. — P. 439—450.
44. *Rainsford K.D.*// Scand. J. Gastroenterology. — 1989. — Vol. 24. — P. 916.
45. *Rainsford K.D., Whitehouse M.W.*// J. Pharm. Pharmacol. — 1992. — Vol. 44. — P. 476—482.
46. *Redfern J.S., Lee E., Feldman M.*// Gastroenterology. — 1987. — Vol. 92. — P. 969—977.
47. *Salim A.S.*// Surg. Gynecol. Obstet. — 1993. — Vol. 176. — P. 484—490.
48. *Salim A.S.*// Can. J. Surg. — 1993. — Vol. 36. — P. 53—58.
49. *Schuerer-Maly C.C., Emmenegger U., Ott K.*// J. Physiol. Pharmacol. — 1993. — Vol. 44. — P. 23—29.
50. *Segawa Y., Omata T., Abe T.*// Arzneimittelforschung. — 1992. — Vol. 42. — 1232—1235.
51. *Simon L.S.*// Curr. Opin. Rheumatol. — 1993. — Vol. 5. — P. 265—275.
52. *Storm B.L., Carson J.L., Schinnar R.*// Arch. Intern. Med. — 1993. — Vol. 153. — P. 2119—2124.
53. *Soll A.H., Weinstein W.M., Kurata J., McCarthy D.M.*// Ann. Intern. Med. — 1991. — Vol. 114. — P. 307—319.
54. *Swift G.L., Arnold J., Williams G.T.*// Digestion. — 1992. — Vol. 53. — P. 88—93.
55. *Tarazi E.M., Harter J.G., Zimmerman H.J.*// Gastroenterology. — 1993. — Vol. 104. — P. 569—574.
56. *Tildesley G., Ehsanullah R.S., Wood J.R.*// Br. J. Rheumatol. — 1993. — Vol. 32. — P. 474—478.
57. *Vane J.R., Botting R.M.*// Inflamm. Res. — 1995. — Vol. 44. — P. 1—10.
58. *Wallace J.L., Granger D.N.*// Trends Pharmacol. Sci. — 1992. — Vol. 13. — P. 129—131.
59. *Wallace J.L., Hogaboam C.M., Kubes P.*// Ann. N.-Y. Acad. Sci. — 1992. — Vol. 664. — P. 400—407.
60. *Wallace J.L.*// Can. J. Physiol. Pharmacol. — 1993. — Vol. 71. — P. 98—102.
61. *Wallace J.L.*// Gastroenterology. — 1994. — Vol. 107. — P. 173—179.
62. *Wallace J.L.*// Eur. J. Pharmacol. — 1994. — Vol. 257. — P. 249—255.
63. *Wallace J.L., Cirino G.*// Trends Pharmacol. Sci. — 1994. — Vol. 15. — P. 405—406.
64. *Wekster B.B., Lehany A.M.*// DICP. — 1991. — Vol. 25. — P. 1183—1184.
65. *Whitcomb D.C., Martin S.P., Trellis D.R.*// Arch. Intern. Med. — 1992. — Vol. 152. — P. 2341—2343.
66. *Wong F., Massie D., Hsu P.*// Gastroenterology. — 1993. — Vol. 104. — P. 869—876.
67. *Zafirovska K.G., Bogdanovska S.V., Marina N.*// Ren. Fail. — 1993. — Vol. 15. — P. 51—54.
68. *Zimmerman J., Aron R., Ligumski M.*// Isr. J. Med. Sci. — 1993. — Vol. 29. — P. 292—297.

Поступила 15.03.96.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ: ТЕРМИНОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Л.А. Козлов, И.В. Ключаров

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

Среди многочисленных изменений в организме женщины при беременности, в родах и пuerперии специфическое место занимают изменения в лонном сочленении. М.Ф. Айзенберг [1] указывал, что “по изменениям лонного сочленения, являющегося как бы индикатором таза, можно судить об изменениях, происходящих во всем тазовом кольце”. Под общим названием “изменения и повреждения лонного сочленения” скрывается до 16 составляющих: разрыхление, размягчение, отечное пропитывание, растяжение, расширение, расхождение, разрыв, воспалительный процесс, асептический некроз, стертая форма остеомалации беременных, особая форма токсикоза беременных, особая форма гиповитаминоза, симфизиопатия, остеопатия, симфизит.

Одна из ранних классификаций, не потерявшая значения и в наши дни, предложена Л.В. Ваниной [3]:

I. Расхождение — физиологическое при беременности: 1 ст. — 5—9 мм, 2 ст. — 10—20 мм, 3 ст. — более 20 мм.

II. Симфизиопатия или сакроилеопатия — чрезмерная подвижность сочленения таза.

III. Разрыв лонного сочленения и крестцово-подвздошного сочленения.

IV. Симфизит и сакроилеит.

М.Ф. Айзенберг [1] дополнил эту классификацию, указав на возможность вертикального смещения лонных костей и возможность асептического некроза.

А.П. Туманов [22] различает следующие виды патологии:

I. Физиологическое расхождение лобковых костей во время беременности до 12 мм, не сопровождающееся клиническими проявлениями.

II. Начальная форма остеомалации может развиваться на сроке 24—32 нед, характеризуясь болями и изменением походки, при этом рентгенологически определяется расхождение до 30 мм.

III. Симфизит.

IV. Частичный разрыв лонного сочленения, сопровождающийся болью и смещением костей на рентгенограмме до 20 мм.

V. Полный разрыв лонного сочленения — рентгенологически выявляется расхождением до 100 мм с яркой клиникой травмы.

Л.М. Алексеева [2] дифференцирует 3 степени расхождения: 1 ст. — 10 мм, 2 ст. — до 20 мм, 3 ст. — более 20 мм. При этом она указывает, что изменения, устанавливаемые рентгенографически, должны обязательно сопровождаться субъективными ощущениями.

Л.В. Ванина считает, что обнаружение на рентгенограмме увеличения ширины суставной щели при отсутствии жалоб больных необходимо расценивать как вариант нормы при физиологической беременности. Разрыв же сочленения с повреждением связочного аппарата и подвывих одного или обоих крестцово-подвздошных сочленений обычно происходит при расхождении лонного сочленения 3 степени [4].

А.С. Слепых [21], описывая клинические проявления повреждения лонного сочленения, не видит принципиальной разницы между расхождением и разрывом лонного сочленения.

П.Н. Демидкин, А.И. Шнирельман [7], подробно изучив рентгенологическую характеристику состояния сочленения таза, считают возможным выделить трех следующих групп:

I. Расширение лобкового симфиза (в эту группу входят все наблюдающиеся во время беременности физиологические изменения, не сопровождающиеся клиническими симптомами: 1 ст. — 0,5—0,9 см, 2 ст. — 1—2 см, 3 ст. — > 2 см).

II. Разрыв лобкового симфиза (такие изменения связаны с нарушениями целостности лобкового сочленения с отрывом связок и сопровождаются симптомами травмы — сильными болями в области лобкового симфиза, усиливающимися при движении ног и др.).

III. Симфизит (эти изменения обусловлены воспалительным процессом в лобковом симфизе и имеют определенную клиническую и рентгенологическую симптоматику; следует учитывать и возрастные изменения, особенно у первородящих).

Б.И. Захаров и Н.Б. Захарова [12], не вдаваясь в подробности классификации, останавливают свое внимание на симфизите, подчеркивая, что кроме общеизвестных его проявлений (боль, нарушений движений, отека, гиперемии) при рентгенографическом исследовании встречаются явления остеопороза и расширение суставной щели.

А.П. Марусов и соавт. [18], проведя ретроспективное клинико-рентгенологическое обследование 113 беременных и родильниц, сочли возможным по рентгенологической картине лобкового симфиза разделить их на 4 группы:

1-я — беременные и родильницы с физиологическими изменениями в лобковом симфизе;

2-я — родильницы с симфизиопатией;

3-я — родильницы с расширением лобкового симфиза;

4-я — родильницы с разрывами лобкового симфиза и крестцово-подвздошных сочленений.

Таким образом, на протяжении второй половины XX века изменения в сочленениях таза и, особенно, в лобковом симфизе находятся под постоянным вниманием исследователей. Создалось впечатление, что практический врач-акушер должен придерживаться следующим положений: постоянно помнить о многообразных изменениях, скрывающихся под термином “повреждения лонного симфиза” и пользоваться классификацией, предложенной Л.В. Ваниной, так как подавляющее большинство акушеров ссылаются на объективность именно этой классификации.

Непосредственно в повседневной работе можно использовать рекомендации Л.М. Алексеевой [2], согласно которым расхождение лонного сочленения без клинических проявлений следует относить к физиологическому явлению, а при появлении жалоб — к патологии и пользоваться при этом оценкой по 3 степеням. Надо помнить, что разрыв лонного сочленения как тяжелейшая форма повреждения возникает при расхождении лонного сочленения более 2 см, а такая форма, как симфизит, — вне зависимости от наличия или отсутствия выраженного расхождения и сопровождается характерной клиникой воспаления.

Диагностика повреждений лонного сочленения, как правило, основывается на субъективных и объективных признаках. Из последних подавляющее большинство авторов предлагают проводить рентгенографическое исследование, а в последнее время — УЗИ-денситометрию. Лечебную тактику следует выработать индивидуально, с учетом выраженности клинических признаков, выявляемых при обследовании беременной, роженицы или родильницы.

Следует уделить внимание и подходу авторов к диагностике разрывов лонного сочленения. М.С. Романова [20] указывает на наличие при этом вертикального смещения костей на 4 мм и более и отрыва субхондрального участка одной или обеих костей.

И.П. Туманов [22], описывая варианты разрыва, отмечает, что при неполном разрыве происходит отрыв межучточной хрящевой пластинки от одной из суставных по-

верхностей лонных костей без разрыва связок лона.

М.Ф. Айзенберг [1] считает необходимым в диагностике разрывов лонного сочленения учитывать в комплексе клиническое течение родов (самопроизвольных, оперативных), выраженность клинических проявлений, ясность объективных признаков (провал лона, отек, гиперемия, подвижность), подтвержденных рентгенологическими изменениями.

П.Н. Демидкин, А.И. Шнирельман [7] также подчеркивают необходимость правильной оценки совокупности клинической картины и отдают при этом предпочтение достоверности рентгенологического исследования. По мнению авторов, в типичных случаях разрыва лобкового симфиза рентгенологическая картина характеризуется: а) расхождением лобковых костей иногда до 7—8 см; б) смещением горизонтальных ветвей лобковых костей по вертикали (максимально одна выше другой на 3 см и более). При выявлении тяжести изменения в тазовом кольце предлагают также выявлять симптомы Волковича, Ларрея, “прилипшей пятки” и Вернея.

Принято использовать 2 направления в лечении: а) неоперативное и б) оперативное.

При неоперативном лечении нужно создать относительный покой роженицам и обеспечить сближение концов лобковых костей. Для этого необходимо следующее:

1) обеспечение постельного режима в положении на спине с приведенными (сомкнутыми) и полусогнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами;

2) положение на боку с переменной 1—2 раза в сутки стороны тела (при этом рекомендуется создавать дополнительную нагрузку прикладыванием мешочка с песком весом от 4 до 6 кг) [19];

3) положение в гамаке без циркулярной компрессии по Уишнеру—Майеру или с ней [1];

4) обеспечение сближения краев лонных костей поясом штангиста или поясом Боланда [1];

5) наложение гипсовой повязки в виде трусов [9];

6) внеочаговая фиксация лонного сочленения аппаратом Челнокова [18] (фиксацию тазовых костей и создание концентрического давления на тазовый пояс путем использования аппарата предлагает и С.И. Ковалев [15]).

Длительность применения указанных методов лечения варьирует от 2 до 8 недель в зависимости от клинической картины и данных рентгенологического контроля. Кроме того, эти методы можно сочетать с другими воздействиями. В первые дни рекомендуется прикладывать пузырь со льдом. В дальнейшем лечение дополняют физио-

терапевтическими процедурами. Имеются рекомендации использовать прогестерон как ингибитор релаксина. При проявлениях инфекции необходима антибактериальная терапия. А.Ф. Жаркин [11] предлагает рефлексотерапию и диету, богатую кальцием.

Оперативное лечение показано при неэффективности консервативных методов репозиции и удержания сопоставленных лонных костей. При этом способе лечения обеспечивается стягивание лонного сочленения путем: а) наложения швов [6, 10]; б) скобой [5]; в) лавсановой лентой [14]; г) методом чрескостного остеосинтеза и различными устройствами, разработанными на основе аппарата Г.А. Илизарова [16, 18].

При течении симфизита без нагноения лечение аналогично тому, которое обычно проводится при воспалительных заболеваниях с добавлением препаратов кальция. При нагноении же необходимо абсцесс вскрыть или произвести пункцию [17], однако следует учитывать возможность распространения инфекции по клетчаточным пространствам в соответствующие отделы малого таза и брюшной стенки [17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенберг М.Ф. Сочленения таза при беременности — М., 1962.
2. Алексеева Л.М.// Акуш. и гин. — 1966. — № 5. — С. 69—71.
3. Ванина Л.В.// Акуш. и гин. — 1954. — № 5. — С. 45—48.
4. Ванина Л.В.// Вестн. рентгенол. и радиол. — 1956. — № 3. — С. 40—41.
5. Гостев В.С.// Ортопед. травматол. — 1978. — № 1. — С. 55—57.
6. Давыдкин И.Ф.// Хирургия. — 1975. — № 12. — С. 97.

7. Демидкин П.Н., Шнирельман А.И. Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии. — М., 1980.

8. Демичев Н.П., Копишко В.М.// Акуш. и гин. — 1983. — № 4. — С. 50—51.

9. Демичев Н.П., Копишко В.М., Радченко А.Е.// Вестн. хир. — 1984. — № 5. — С. 63—64.

10. Драчук П.С.// Хирургия. — 1975. — № 12. — С. 25—27.

11. Жаркин А.Ф., Жаркин И.А. Рефлексотерапия в акушерстве и гинекологии. — Л., 1988.

12. Захаров Б.И., Захарова Н.Б.// Вестн. рентгенол. и радиол. — 1992. — № 1. — С. 47.

13. Зырянова Т.Д. Труды Рижского научно-исследовательского института травматол. и ортопед. — 1975. — Вып. XIII. — С. 447—450.

14. Кириленко А.В.// Вестн. хир. — 1973. — № 7. — С. 18—20.

15. Ковалев С.И. // Ортопед. травматол. — 1984. — № 3. — С. 51—52.

16. Ковалев В.А., Куралесин А.Т.// Ортопед. травматол. — 1984. — № 3. — С. 32—33.

17. Колосова Е.П.// Акуш. и гин. — 1950. — № 1. — С. 42—46.

18. Марусов А.П., Баландин А.Н., Минеев А.П. Хирургическая тактика при разрывах матки и тазового кольца в родах. — Саранск, 1994.

19. Прокопьев Н.Я., Прокопьев Р.С.// Фельдшер и акушерка. — 1980. — № 11. — С. 9—11.

20. Романова М.С. Возрастные и индивидуальные особенности лонного сочленения и некоторые патологические изменения лонного сочленения в рентгеновском изображении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1959.

21. Слепых А.С. Родовой травматизм матери и плода. — М., 1978.

22. Туманов И.П. К вопросу об изменениях и повреждениях лонного сочленения у женщин во время беременности и родов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1953.

Поступила 01.04.97.

УДК 616.36—002.54

Д.М. Красильников, М.И. Маврин, К.М. Зягидинов (Казань). Кавернозный туберкулез печени

Кавернозный туберкулез печени встречается очень редко и устанавливается лишь на аутопсии или при гистологическом исследовании биопсийного материала, полученного во время операции или лапароскопии. Поражение печени возникает вследствие заноса инфекции из первичного туберкулезного комплекса легких и при прогрессирующем течении может осложниться механической желтухой, субдиафрагмальным абсцессом. При длительном течении, запоздалой диагностике и лечении кавернозный туберкулез печени может вызвать аррозивное кровотечение и образование желудочно-кишечных свищей.

Приводим наше наблюдение.

А., 54 лет, поступил в хирургическое отделение 06.11.1992 г. с жалобами на сильные боли в правом подреберье, повышение температуры до 38°C, ознобы, потливость в ночное время, общую слабость. Болен 2 недели. В течение 2 лет отмечал недомогание, быструю утомляемость, снижение аппетита, потливость, субфебрильную температуру. При неоднократных лабораторных, рентгенологических и ультразвуковых исследованиях в поликлиниках и противотуберкулезном диспансере не выявлено патологии в легких и гепатопанкреатодуоденальной зоне. Контакт с больным туберкулезом отрицает.

При поступлении состояние средней тяжести. В легких везикулярное дыхание, перкуторно ясный легочной звук. Пульс — 72 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения. АД — 120/80 мм Hg. Температура тела — 38,5°C. Живот при пальпации болезненный и напряженный в правом подреберье. Симптом Ортнера, Керра положительные, Щеткина—Блюмберга отрицательный.

Анализ крови: Нв — 135 г/л, эр. — $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, п. — 20%, с. — 66%, лимф. — 9%, эоз. — 0%, СОЭ — 15 мм/ч. Содержание общего билирубина — 14,1 мкмоль/л, амилазы — 2,6 мг/(сл), мочевины — 7,3 ммоль/л, глюкозы — 4,0 ммоль/л, протромбина — 89%, фибриногена — 5,5 г/л.

Анализ мочи: отн. пл. — 1,015, л. — 3—4% поле зрения.

При рентгеноскопии в легких изменений не выявлено.

Ультразвуковое исследование: в V сегменте печени рядом с желчным пузырем определяется гипоэхогенное образование (46 x 46 мм) с нечеткими контурами и неоднородной плотностью, а между париетальной брюшиной и печенью в этой же зоне — эхонегативное образование (46 x 21 мм) с ровными контурами и гомогенным содержанием. Желчный пузырь содержит небольшое количество осадка (рис. 1).

Диагноз: абсцесс V сегмента печени.

07.11.1992 г. была произведена верхнесрединная лапаротомия.

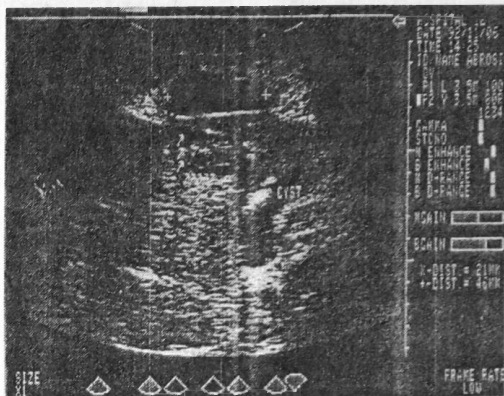


Рис. 1. Эхограмма печени больного А. Видна полость каверны, окруженная плотной тканью.

Визуально: к печени припаян большой сальник, при отделении которого выделились гной и некротизированная ткань печени. В правой доле печени обнаружено плотное опухолевидное образование серовато-белого цвета, занимавшее IV—V сегменты, в V сегменте которой располагалась полость абсцесса (4 x 4 см) глубиной 3 см. Из стенки полости взята ткань для гистологического исследования. В полость абсцесса введены тампон и трубка, выведенные через контрапертуру в правом подреберье.

Диагноз: вскрывшийся абсцесс правой доли печени. Злокачественное поражение печени с распадом опухоли (?).

Гистологическое исследование от 16.11.1992 г.: очаги казеозного некроза окружены эпителиоидными, лимфоидными и гигантскими многоядерными клетками Пирогова—Ланганса.

Заключение: туберкулез печени.

Начато специфическое лечение по назначению фтизиатра. 17.11.1992 г. состояние больного ухудшилось. Жалуется на общую слабость и головокружение. Кожные покровы бледные. Пульс — 90 уд. в 1 мин, слабого наполнения. АД — 100/70 мм Hg. По дренажной трубке в рану поступает кровь. В связи с внутрибрюшным кровотечением произведена экстренная операция.

17.11.1992 г. при релапаротомии в брюшной полости обнаружено около 1 л крови со сгустками, поступающей из кавернозной полости правой доли печени. Кровотечение остановлено с помощью П-образных узловых кетгутовых швов и оментогепатопексии. Произведена повторная биопсия измененного участка печени. После удаления крови и санации брюшной полости раствором фурацилина срединная рана послойно ушита. Через контрапертуру введен трубчатый дренаж.

Диагноз: аррозивное кровотечение из туберкулезной каверны правой доли печени.

Повторное гистологическое исследование подтвердило диагноз туберкулеза печени. Послеоперационный период осложнился образовани-

ному лечению, чем каждое из заболеваний в отдельности. Обоснованное хирургическое вмешательство должно включать наряду с патогенетическим воздействием на язвенную болезнь устранение сопутствующего заболевания органов брюшной полости.

При сочетании гастродуоденальных язв с ГПОД операцией выбора считаем СПВ с фундопликацией по Ниссену, которая была выполнена 53 пациентам. У 15 из них из-за стеноза привратника ее дополняли пилоропластикой (по Микуличу — 8, по Джабулею — 7). К резекции желудка с наложением терминолатерального гастродуоденоанастомоза и фундопликации прибегли в 45 наблюдениях при осложненных дуоденальных язвах, множественных язвах, язвах желудочной локализации, сочетанных с ГПОД, причем при расширении пищеводного отверстия диафрагмы более 3 см коррекцию кардии дополнили (у 31) передней крурорафией.

При гастродуоденальных язвах, сочетанных с СББ, наряду с резекцией желудка (27) и СПВ (1) производили рассечение спаек. У 4 больных этой группы ввиду обширного спаечного процесса и вовлечения кишечника пришлось прибегнуть к резекции части кишки. При комбинации язв и хронического холецистита (у 28) были выполнены резекция желудка и холецистэктомия (у 6 — с холедохолитотомией и дренированием холедоха). Из других видов симультанных операций при гастродуоденальных язвах наиболее часто выполняли резекцию желудка и грыжесечение (25), резекцию желудка и удаление кист яичников (5), резекцию желудка и удаление дивертикулов пищеварительного тракта (4). У 37 пациентов одновременно произвели по три и более хирургических вмешательств (резекцию желудка + удаление

дивертикула Меккеля + удаление кисты яичника; СПВ + фундопликацию + гемиколэктомию + грыжесечение и др.). Увеличение объема оперативного вмешательства в ходе симультанных операций не оказывало существенного влияния на его исходы. В наших наблюдениях летальных исходов не было.

Осложнения развились у 11 (6,9%) пациентов: у 4 — нагноение раны, у 4 — острый послеоперационный панкреатит, у 2 — постваготомическая диарея, у одного — острый тромбофлебит подкожных вен. Эти осложнения носили преходящий характер и были купированы консервативной терапией.

Отдаленные исходы изучены у 89 больных в сроки от одного года до 10 лет после операции. Хорошие результаты получены у 62 (69,7%) пациентов, все они сохраняют трудоспособность, не нуждаются в приеме медикаментов. У 24 (27%) больных были удовлетворительные результаты: на фоне улучшения состояния у них сохранялись или возникли после операции те или иные нарушения, подтвержденные в ходе объективных методов исследования, которые не требовали стационарного или интенсивного амбулаторного лечения, поскольку не оказывали существенного влияния на трудоспособность, восстановленную операцией. Неудовлетворительные результаты имели место у 3 (3,4%) больных.

Таким образом, сочетанные операции не вызывают серьезных осложнений и переносятся больными не тяжелее, чем отдельные, поэтому показания к ним целесообразно расширять. Обоснованные симультанные вмешательства при гастродуоденальных язвах и сопутствующей абдоминальной патологии являются перспективным направлением в области хирургии.

ОСОБЕННОСТИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ САНАТОРНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН И ПУТИ ЕЕ УЛУЧШЕНИЯ

В.Б. Зиатдинов

*Республиканский детский туберкулезный санаторий "Обсерватория"
(главрач — В.Б. Зиатдинов) МЗ РТ*

Санаторий "Обсерватория" рассчитан на 250 коек, 130 из которых приходятся на костное отделение, в том числе 60 — для больных со сколиозом. В санаторий поступают больные со сколиозом, болезнью Пертеса, асептическим некрозом головки бедренной кости после лечения врожденного вывиха бедра, последствиями остеомиелита и туберкулезным спондилитом.

За 1991—1995 гг. на лечении находились 693 ребенка с патологией опорно-двигательного аппарата (табл. 1).

Как видно из табл. 1, подавляющее большинство больных поступили в санаторий по поводу сколиоза (72,7%) и с заболеваниями тазобедренного сустава (21,1%). Оборот койки в санатории имеет особенность, обусловленную тем, что

больные с хроническими заболеваниями, в частности с болезнью Пертеса и асептическим некрозом головки бедренной кости, пребывают в санатории до полного излечения.

При работе с архивным материалом удалось собрать полные сведения из историй болезни 123 детей с патологией тазобедренных суставов и 480 детей со сколиозом (табл. 2). У 83 из 123 детей с патологией тазобедренного сустава была болезнь Пертеса, у 40 — асептический некроз головки бедренной кости. Среди 123 детей преобладали мальчики (93 чел.), среди лиц с болезнью Пертеса их было также больше (66 и 17 соответственно). Максимальное число заболеваний приходилось на возраст от 4 до 6 лет (32,5%) и от 7 до 10 лет (42,3%).

Распределение больных по заболеваниям

Таблица 1

Заболевания	1991 г.	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.	Итого
Сколиоз	126	93	81	94	110	504
Патология тазобедренного сустава	30	20	37	32	27	146
Остеомиелит	1	5	1	1	3	11
Туберкулезный спондилит	—	—	2	2	3	7
Прочие	3	5	5	4	8	25
Всего	160	123	126	133	151	693

**Распределение больных с заболеваниями тазобедренных суставов
по полу (мальчики — м., девочки — д.) и возрасту**

Таблица 2

Заболевания	Возраст, лет								всего
	1—3		4—6		7—10		11—14		
	м.	д.	м.	д.	м.	д.	м.	д.	
Болезнь Пертеса и асептический некроз головки бедренной кости	4	2	30	10	41	11	18	7	123
Сколиоз	—	—	13	26	41	75	58	267	480
Итого:	4	2	43	36	82	86	76	274	603

Одностороннее поражение сустава было определено у 76 детей (60 мальчиков и 16 девочек), двустороннее — у 7.

Всех детей с болезнью Пертеса лечили в санатории до полного выздоровления (93,1%) либо до стойкого улучшения. Средний срок пребывания в санатории составил 27,5 месяца (825 дней), причем мальчики находились в среднем на 9 месяцев дольше, чем девочки ($P < 0,05$).

В санатории всем детям были назначены массаж (от 2—3 до 10—11 курсов), ежедневно лечебная физкультура, по показаниям лечебное плавание и гидромассаж, манжеточное вытяжение. Медикаментозное лечение включало патогенетические средства, поливитамины, сироп шиповника, гематоген, антиструмин.

93—95% пациентов получали тепловые процедуры (озокерит, парафин) и электрофорез кальция, 58,5% — лазеротерапию, 50% — ультрафиолетовое облучение. Электростимуляция мышц осуществлялась в 11,4% случаев. В 1992 г. в санатории был открыт кабинет игло-рефлексотерапии: за прошедшее время 50,4% детей с патологией тазобедренного сустава получили 2685 сеансов (105 курсов).

При выписке выздоровление отмечено у 67,5% детей, улучшение — у 26,8%, состояние без изменений — у 7 (5,7%), причем 5 из них перевели в НИЦТ ВТО для оперативного лечения.

В это же время на лечении находились 480 больных со сколиозом, большинство из которых (76,6%) составляли девочки. Из г. Казани поступили 45% детей, из районов республики — 55%. Максимальное число заболеваний приходилось на возраст от 7 до 10 лет (23,9%) и от 11 до 15 лет (66,3%). Сколиоз I—II и II ст. был выявлен у 64,2% детей. Распределение детей из Казани и районов республики было примерно одинаковым. У одной трети больных был сколиоз III ст., причем 63,5% детей поступили из районов. Из приведенных данных видно, что ранняя диагностика и своевременное квалифицированное

лечение требуют дальнейшего улучшения.

Всем детям в санатории были назначены массаж, постоянно лечебная физкультура, по показаниям лечебное плавание и гидромассаж, 64,8% — вытяжение, 60% — тепловые процедуры (озокерит, парафин), 91,3% — электрофорез кальция, 50% — УФО, 67,3% — электростимуляция мышц; для 18,6% детей были изготовлены гипсовые кровати. Кроме того, всем больным проводилось медикаментозное общеукрепляющее лечение.

К выписке состояние улучшилось у 97,5% детей, осталось без изменений — у 12 (2,5%).

Диспансерное наблюдение является не менее важным этапом оздоровления данного контингента (табл. 3). На учете у ортопедов находились 4 (3,3%) ребенка с патологией тазобедренного сустава, у детских хирургов и травматологов — по 5,7%, у фтизиатров — 45,5%. Из НИЦТ ВТО в санаторий были направлены 39,8% больных, причем после оперативного лечения — 10 больных.

Таблица 3

Диспансерное наблюдение больных со сколиозом и патологией тазобедренных суставов у врачей различных специальностей

Специалисты, наблюдавшие детей	Больные со			
	сколиозом		болезнью Пертеса	
	абс.	%	абс.	%
Ортопед	205	42,7	4	3,3
Детский хирург	22	4,6	7	5,7
Травматолог	11	2,3	7	5,7
Фтизиатр	3	0,6	56	45,5
Врачи НИЦТ ВТО	148	30,8	—	—
Неизвестно	91	19,0	49	39,8
Всего: 480 100,0 123 100,0				

Диспансерный учет больных со сколиозом был налажен лучшим образом: почти 42,7% детей находились на учете у ортопедов, а каждый третий ребенок был направлен из НИЦТ ВТО. Первично поступивших больных было 82,5%.

Анкетирование, проведенное в 15 районах Татарстана, показало, что в районах республики детских ортопедов-

травматологов нет вообще. Патология опорно-двигательной системы в связи с этим практически не выявляется, и дети на диспансерном учете нигде не состоят.

Таким образом, санаторное лечение является важным этапом улучшения медико-социальной реабилитации больных со сколиозом. Комплексное постоянное лечение детей с патологией тазобедренного сустава в условиях специализированного санатория позволяет добиться полного восстановления головки бедренной кости, практически у всех больных с болезнью Пертеса и соответственно предотвратить развитие ранних и поздних осложнений.

Детская ортопедическая служба Республики Татарстан нуждается в радикальном улучшении, а точнее, необходимо организовать все ее основные звенья:

— укомплектовать штаты детских ортопедов;

— создать межрайонные детские ортопедические кабинеты на базах центральных районных больниц с присоединением к ним территориально расположенных районов;

— обучить неонатологов и педиатров раннему выявлению патологии опорно-двигательного аппарата, а для этого нужно издать методические пособия для врачей и регулярно проводить циклы усовершенствования врачей;

— организовать осмотр всех новорожденных в родильных домах вначале ортопедами, а затем обученными неонатологами на предмет раннего выявления ортопедической патологии;

— установить контроль за регистрацией каждого ребенка с врожденной патологией опорно-двигательного аппарата, в особенности новорожденных, наладить диспансеризацию с заполнением учетной карты (форма № 30);

— создать организационно-методический и консультативный центр ортопедического лечения детей, проживающих в районах республики, что возможно на базе Республиканского детского санатория "Обсерватория".

Поступила 08.04.97.

PECULIARITIES OF THE SPECIALIZED SANATORIUM SERVICE TO CHILDREN WITH LOCOMOTOR SYSTEM DISEASES IN TATARSTAN REPUBLIC AND WAYS OF ITS IMPROVEMENT

V.B. Ziatdinov

S u m m a r y

The peculiarities of the specialized sanatorium service to children with locomotor system diseases are considered. The significance of the sanatorium treatment as an important stage of improvement of medicosocial rehabilitation of patients with scoliosis is emphasized. The complex permanent treatment of children with hip joint pathology in the specialized sanatorium allows to obtain complete recovery of the femur head practically in all the patients with Perthes's disease and correspondingly to prevent the development of early and late complications.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЧТО ТАКОЕ ИНТЕРНЕТ?

Н.В. Немкова

Центр информатики и вычислительной техники (зав. — В.А. Шевченко)
Казанского государственного университета

В 1969 г. в США была создана компьютерная сеть *ARPAnet*, объединяющая компьютерные центры Министерства обороны и ряда академических организаций. Эта сеть была предназначена для узкой цели: главным образом для изучения того, как поддерживать связь в случае ядерного нападения и для помощи исследователям в обмене информацией. По мере роста этой сети создавались и развивались многие другие сети. Еще до наступления эры персональных компьютеров создатели *ARPAnet* приступили к разработке программы *Interneting Project* (“Проект объединения сетей”). Успех этого проекта привел к следующим результатам: во-первых, была создана крупнейшая в США сеть *Internet*, во-вторых, были апробированы различные варианты взаимодействия этой сети с рядом других сетей США, что создало предпосылки для успешной интеграции многих сетей в единую мировую сеть. Такую “сеть сетей” теперь всюду называют *Internet* (в отечественных публикациях широко применяется и русскоязычное написание *Интернет*). Для координации межсетевых взаимодействий в *Интернет* была создана специальная организация (Общество *Интернет*).

Сегодня *Интернет* объединяет множество разных сетей, миллионы компьютеров, около 50 миллионов пользователей всех континентов и, по разным оценкам, число таких пользователей увеличивается на 15–80% ежегодно. *Интернет* — уникальное средство поиска лиц, способных разделить с вами любые интересы и поддержать общение на любую волнующую вас тему. Она обеспечивает оперативный доступ к поистине необозримым кладям информации по любой тематике (на десятках тысяч информационных серверов). Принято считать, что *Интернет* большую часть своей истории была некоммерческой сетью. В последние годы, однако, наблюдается бурный рост сетевой коммерческой активности.

Самой интересной чертой *Интернет* является ее полезность. В отличие от других перспективных технологий использовать глобальную сеть можно уже сейчас. К сервисам *Интернет* (в первую очередь это касается *World Wide Web*) нужно просто при-

выкнуться и чувствовать, что они есть под рукой. Если вам требуется некоторая информация, то прежде чем искать справочник или звонить коллеге, попытайтесь получить ту же информацию в *Интернет*. Это может оказаться самым скорым способом, да и вероятность найти нужную информацию больше. Сегодняшний мир стремительно изменяется, знания и данные накапливаются так быстро, что книги просто не могут успеть за ними.

Интернет — источник наиболее свежей информации. Готовить и публиковать ее в электронном виде несравненно быстрее и дешевле, чем традиционными путями. Дальнейшие выводы сделать нетрудно. Если уже сегодня ваше умение и привычка работать с информацией *on-line* влияют на скорость и эффективность работы, то завтра они могут стать определяющими факторами.

С 1994 г. в Казани действует городская телекоммуникационная сеть (гражданская сеть г. Казани), объединяющая различные некоммерческие организации города и обеспечивающая возможность регионального информационного обмена, а также бесплатный доступ в *Internet* широкому кругу пользователей. Абонентами сети являются все вузы и академические институты, организации государственного управления, ведущие библиотеки, медицинские учреждения, средние учебные заведения, а также общественные организации Казани (всего более 100 организаций). Гражданская сеть является составной частью всемирной сети *Internet*, что позволяет ее участникам получать доступ к информационным ресурсам не только внутри Казани, но также в Российской Федерации и во всем мире. Основная цель развития гражданской сети — предоставление колоссальных информационных ресурсов *Internet* в распоряжение как можно большему числу некоммерческих организаций, деятельность которых служит интересам науки, образования, культуры, здравоохранения, государственного управления и другим гуманным целям.

В техническом плане сеть представляет собой совокупность опорных узлов сети (расположенных на АТС-38, МТС, Казанском государственном университете), к которым

подключаются локальные сети (или отдельные компьютеры) организаций-участников. Подключение к узлам осуществляется при помощи арендуемых у ГТС выделенных или коммутируемых телефонных линий. Опорные узлы сети оснащены самым современным оборудованием ведущих фирм: маршрутизаторы *Cisco Systems*, модемы *Motorola* и *USRobotics*, компьютеры *Sun Microsystems* и др. В сети используется набор протоколов TCP/IP, что обеспечивает полную совместимость с любыми сетями, входящими в сообщество *Internet*. Для связи с *Internet* используются три выделенные междугородные линии связи (28.800 бит/с каждая). Гражданская сеть имеет статус автономной системы *Internet* и связана взаимными соглашениями с тремя независимыми провайдерами *Internet*. Абоненты сети могут использовать весь спектр информационных услуг *Internet*: от электронной почты до работы с информационными системами в режиме *on-line*. В сети содержится обширная информация о Казани и Республике Татарстан на русском и английском языках (история, культура, промышленность, путешественник по городу, политическое устройство и т.д.); имеются разделы внутригородского использования — расписание поездов, метеорологические сводки, тематические телефонные справочники и др.

Гражданская сеть была исторически создана на базе узла *Internet* компьютерной сети Казанского государственного университета (КГУ). Работы КГУ в области информационных технологий в 1994—1995 гг. позволили университету победить в ряде конкурсных проектов на получение грантов от различных фондов: Российского фонда фундаментальных исследований и Международного научного фонда. Значительная часть этих финансовых средств, предназначенных для развития информатизации в КГУ, была использована для построения опорных узлов сети и оплаты эксплуатационных расходов. В настоящее время работа сети и ее развитие обеспечиваются финансированием из различных источников: грант КГУ в рамках Межведомственной программы информатизации РФ, специальное финансирование правительства РТ, другие гранты КГУ. Абоненты сети пользуются ее услугами (в том числе услугами *Internet*) бесплатно.

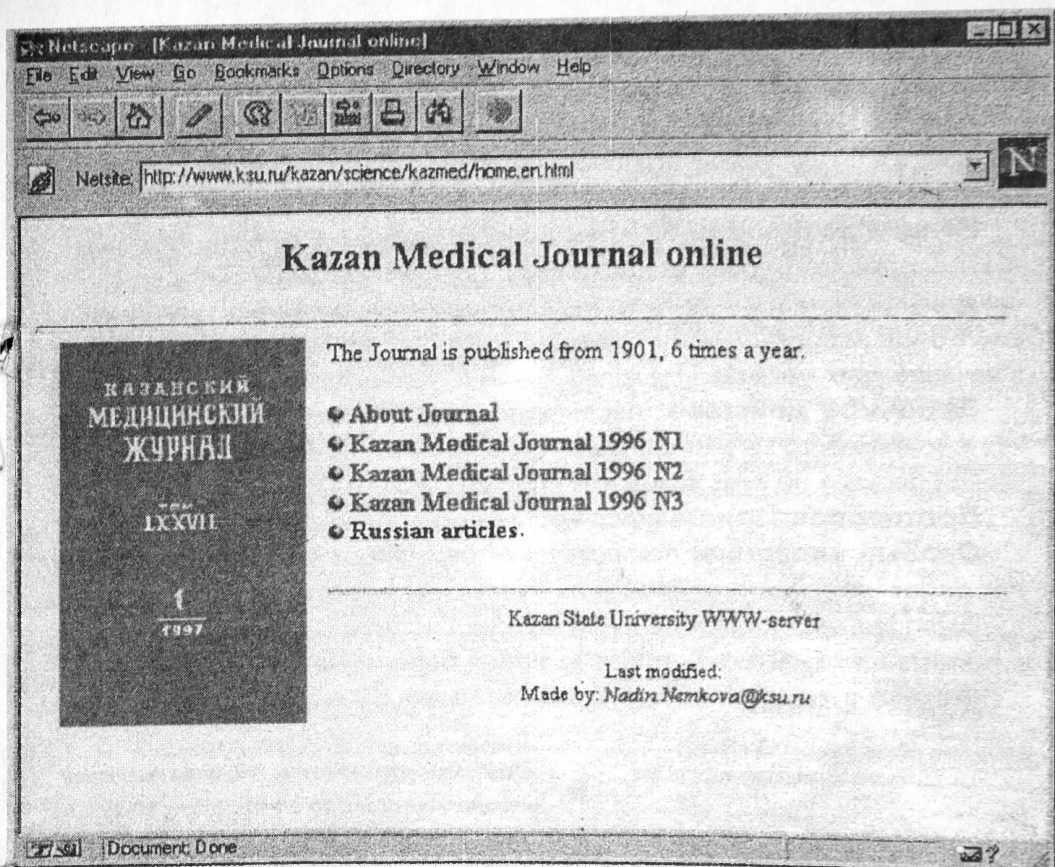
Что такое *World Wide Web (WWW)*? *World Wide Web* переводится на русский язык как всемирная паутина, и, в сущности, это действительно так. *WWW* является одним из самых совершенных инструментов для работы в глобальной мировой сети. Эта служ-

ба появилась сравнительно недавно и все еще продолжает бурно развиваться. Наибольшее количество разработок имеют отношение к родине *WWW*, но было бы ошибкой считать, что *Web* является инструментом, разработанным физиками и для физиков. Сейчас область применения *WWW* очень широка — она включает в себя большинство сфер деятельности человека. Главное отличие *WWW* от остальных инструментов для работы с *Internet* заключается в том, что *WWW* позволяет работать практически со всеми доступными сейчас на компьютере видами документов (текстовыми файлами, иллюстрациями, звуковыми и видеороликами и т.д.), дает возможность организовать всю информацию в *Internet*, плюс любую локальную информацию по вашему выбору как набор гипертекстовых документов. Вы перемещаетесь по сети, переходя от одного документа к другому по ссылкам. Все эти документы написаны на специально разработанном для этого языке, который называется *HTML*. Он чем-то напоминает язык, использующийся для написания TeX'овских документов, только *HTML* проще. Можно использовать не только информацию, предоставляемую *Internet*, но и создавать собственные документы, причем в последнем случае существует ряд практических рекомендаций к их написанию.

Для просмотра документов используются *Netscape*, *lynx*, *WWW* и др. *Mosaic* и *Netscape* удобно использовать на графических терминалах. Для работы на символьных терминалах можно порекомендовать *lynx*.

Большое внимание уделяется информационному наполнению сети. Ведутся работы по созданию электронных каталогов крупнейшей в регионе библиотеки им. Лобачевского. В настоящий момент в сети университета доступны электронный каталог поступлений библиотеки с 1992 г. и каталог оглавлений ведущих научных журналов США (*Current Contents*). Создана база данных по высшему образованию в КГУ, которая является частью распределенной базы данных по высшему образованию России в сети *FRENET/UNICOM*.

Врачи могут получить через *Интернет* самую разнообразную медицинскую информацию. Например, <http://BioMedNet.com> — это сервер, который представляет себя как Всемирный клуб для биологической и медицинской общности. В его библиотеке собрано множество биологических и медицинских публикаций, среди них тысячи рефератов, с которыми можно познакомиться бесплатно. Для многих публикаций имеются полные тексты и иллюстрации, а также



уже известный многим казанским медикам *MEDLINE*, который сотрудникам Казанского медицинского университета предоставляется тоже бесплатно, остальные же пользуются им в библиотеке МЗ РТ за плату. В этом же клубе вся информация *MEDLINE* выдается бесплатно.

Для кардиологов представляет интерес сервер: <http://www.elsevier.com/locate/cardiores>, а для ангиохирургов и специалистов, интересующихся проблемой тромбозов и кровотечений, на этом сервере существует раздел: <http://www.elsevier.com/catalogue/SAB/130/04130/04130/369/369.html>.

Для абонентов гражданской сети Казани в КГУ создан специальный сетевой узел, который по коммутируемым телефонным каналам обеспечивает доступ в сеть КГУ и далее в *Internet*. В настоящий момент доступны два вида работы в сети КГУ: *Internet* — электронная почта по протоколу *UUCP* и

терминальный доступ в один из *UNIX* серверов *Sun* для работы с *Internet* в режиме *online*. Все услуги для абонентов гражданской сети бесплатны — расходы по содержанию узла и обеспечению доступа берет на себя университет.

КГУ проводит активную пропаганду современных информационных и телекоммуникационных технологий среди широкого спектра организаций. Разработан проект вовлечения в гражданскую сеть организаций культуры, образования, науки, здравоохранения, органов государственной власти. На сервере находится много разделов с информацией об университете, науке, культуре. Медицине посвящен специальный раздел. В разделе *Kazan city, Science* находятся тезисы статей *Kazan Medical Journal* (см. рис.) на английском языке (<http://www.ksu.ru/kazan/science/home.en.html>).

РАСШИРЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К ЛОКАЛЬНОМУ ПРИМЕНЕНИЮ КРЕМА “ДОЛГИТ” ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

Д. В. Камзеев, В. Ф. Богоявленский, Р. М. Газизов, **В. П. Веселовский**

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. В. П. Веселовский),
кафедра терапии и семейной медицины (зав. — доц. Р. М. Газизов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Для облегчения болевого (алгического) синдрома широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Однако их пероральное применение ограничено из-за развития лекарственно-индуцированных гастропатий, в том числе желудочных кровотечений, перфораций язвы желудка или кишечника [7]. Факторами риска возникновения лекарственно-индуцированных гастропатий являются пожилой возраст, женский пол, курение, прием кортикостероидов вместе с НПВП, а также желудочно-кишечная патология (язвы, гастрит, кровотечения) в анамнезе. Особенно велик риск развития осложнения гастропатий у тех, кто страдает хроническими желудочно-кишечными заболеваниями. Основным механизмом развития гастропатий является снижение цитопротекторных свойств слизистой оболочки желудка вследствие угнетения синтеза простагландинов, обусловленного подавлением НПВП активности циклооксигеназы. Именно с простагландинами связана в основном устойчивость слизистой оболочки к повреждающему действию принятых внутрь лекарственных препаратов.

Все это значительно повышает значимость местной противовоспалительной терапии. Локальная терапия мазями для уменьшения боли в мышцах и суставах применялась еще до нашей эры. Однако этот метод лечения не получил должного распространения в связи с отсутствием уверенности врачей в том, что проникшего через кожу препарата достаточно для оказания лечебного эффекта. Лишь в последние годы благодаря фармакокинетическим исследованиям было установлено, что НПВП после накожного применения в виде мази или геля проникают локально в очаг воспаления, в частности в околосуставные ткани и синовиальную жидкость, в терапевтических концентрациях.

Ибупрофен — производное пропионовой кислоты — один из наиболее широко применяемых и хорошо переносимых НПВП. С учетом последнего в ряде зарубежных стран ибупрофен отпускают в аптеках без рецептов в форме таблеток по 0,2 г. В то же время разовая терапевтическая доза ибупрофена достигает 0,6 г и даже 0,8 г, что не может не отразиться на состоянии слизистой желудка, поэтому возможность уменьшить принимаемые внутрь разовые и суточные дозы ибупрофена за счет комбинации с местными формами препарата позволяет снизить частоту возникновения гастропатий.

Фирма “Pro. Med. C.S.” (Прага) представила нам для изучения крем “Долгит” (немецкой фирмы “Долоргит”) — новую лекарственную форму ибупрофена (бруфена) для локальной терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата. Долгит, в 100 г которого содержится 5 г бруфена, относится к безрецептурным медикаментам. Его

начали изучать в начале 80-х годов, и к настоящему времени препарат применяли более чем 50000 больных. Констатировано, что долгит представляет собой высокоактивное средство для наружного лечения болей ревматического и неревматического характера на уровне двигательной системы организма. Поскольку являющийся активным началом ибупрофен растворен в основе крема, он быстро всасывается кожей и таким образом быстро поступает в пораженные ткани. Крем обладает обезболивающим и противовоспалительным действиями: припухлость уменьшается, а подвижность улучшается. Долгит хорошо переносится, его легко применять и он обладает приятным запахом.

В России с 1994 г. по 1996 г. под руководством В. А. Насоновой (НИИ Ревматологии РАМН) проведено многоцентровое исследование крема долгита в 15 ревматологических центрах России у более чем 500 больных остеоартрозом и ревматоидным артритом [6, 7]. Было показано, что этот крем эффективен при остеоартрозе, дегенеративных и воспалительных заболеваниях суставов (артрозах и артритах). Высокую оценку препарату дали специалисты в области спортивной медицины 5 лечебно-оздоровительных клиник и диспансеров (в том числе клиника спортивных и балетных травм Центрального НИИ травматологии и ортопедии им. Приорова, Всероссийский НИИ физической культуры) при лечении поражений мышц, связок и суставных капсул (миалгии, бурситы, тендиты, тендовагиниты), а также при остеохондрозе с корешковым синдромом (скованности в области плеча, лямбаго), спортивных травмах (ушибы, растяжения и т.д.). Препарат оказался эффективным при лечении профессиональной патологии опорно-двигательного аппарата (апробирован в НИИ медицины труда РАМН).

При местном применении мази типа “Гепариновая” и “Бутадиононая” у больных с алгическими синдромами остеохондроза различных отделов позвоночника оказались весьма эффективными [2]. Большой практический интерес представляет возможность изучения влияния крема долгита у больных остеохондрозом позвоночника.

По нашим наблюдениям находились 89 больных с алгическими синдромами различного генеза. Из них 23 пациента страдали заболеваниями, описанными в работах сотрудников Института ревматологии. В эту группу вошли 10 женщин и 13 мужчин в возрасте от 40 до 69 лет (флеботромбоз подкожных вен передней грудной стенки диагностирован у 2, синдром передней грудной стенки — у 3, синдром Титце — у 4, плече-лопаточный периартрит — у 4, ревматоидный артрит — у 3, остеоартроз коленных суставов — у 6, остеоартроз плечевых суставов — у 2). Всем па-

циентам был местно назначен крем долгит по методике В.А. Насоновой. Эффективность лечения оценивали в баллах, выслушивали мнение больного и врача. Анализ полученных данных показал совпадение лечебных результатов с итогами наблюдений сотрудников Института ревматизма РАМН [6].

Особое внимание мы уделили группе из 57 человек (25 мужчин и 32 женщины в возрасте от 29 до 67 лет), страдавших алгическим синдромом поясничного остеохондроза. Такой подход объясняется следующими соображениями. В общей структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности одно из первых мест занимает остеохондроз позвоночника (ОХ) [4]. ОХ относится к наиболее распространенным хроническим заболеваниям. На его долю приходится более 50% всей неврологической заболеваемости с временной утратой трудоспособности [1]. В связи с этим максимальное сокращение дней временной нетрудоспособности, обусловленной поражением диска дегенеративно-дистрофического генеза, представляет собой важную социальную проблему [3].

Одним из основных проявлений ОХ является боль. Патологические импульсы из рецепторов пораженных тканей ПДС становятся источником моторных, вазомоторных и других рефлексов. Наиболее богато снабжена болевыми рецепторами задняя продольная связка [5]. Эти рецепторы являются обратной менингеальной ветвью (синувертебральный нерв Люшка). Под влиянием продолжительной импульсации ткани, особенно скудно кровоснабжаемые, претерпевают дистрофические изменения. Это касается в первую очередь связок, сухожилий и других фиброзных тканей, прикрепляющихся к костным выступам, особенно в зонах, близких к суставам [8]. Для терапии болевого синдрома, вызванного вертеброгенной патологией, также активно используются НПВП.

Данное исследование проводилось в условиях дневного стационара на базе РКВЦ. Все 57 больных были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли больные (25 чел.) люмбалгией, обусловленной асептико-воспалительным вариантом ОХ, во 2-ю (19) — с люмбалгией, вызванной асептико-воспалительным и дисциркуляторным вариантом ОХ, в 3-ю — с люмбалгией мышечно-тонической формы.

Контрольную группу составили 10 больных, которых лечили традиционно, кремом они не пользовались. Кроме того, под нашим наблюдением была дополнительная группа из 9 женщин с остеохондрозом шейного и шейно-грудного отделов позвоночника. Заболевание клинически проявлялось выраженным корешковым болевым синдромом с мышечными крампи и ограничением подвижности пораженных ПДС. Крем назначали им по единой методике на область болезненных межпозвонковых суставов. Разовая доза составляла 5-сантиметровую полоску 3 раза в день с последующим легким массажем в течение нескольких минут (курс — 15 дней). Результаты оценивали по следующим критериям: 1) субъективная оценка больного; 2) уменьшение болезненности при пальпации зон пораженных ПДС, обработанных кремом (в баллах); 3) увеличение подвижности ПДС; 4) уменьшение рефлекторного напряжения паравертебральной мускулатуры в области пораженных ПДС, обработанных долгитом.

В процессе терапии больные местных ощущений не испытывали, аллергических реакций не было. Однако уже с 3—4-го дня все 57 человек отмечали субъективное уменьшение болевых ощущений, в то время как в контрольной группе на этих сроках заметного изменения в состоянии больных не происходило. Темпы улучшения в разных группах были неодинаковы. Наибольший эффект от втирания долгита наблюдался у больных 1-й группы. Уже после первого сеанса интенсивность боли уменьшилась, особенно значительно к 5—6-му дню, а на 10—й день у 17 больных 1-й группы боли прошли полностью, и только у 8 лиц болевые ощущения сохранились до 10—15-го дня. Одновременно увеличилась подвижность пораженных ПДС. Уменьшилось рефлекторное напряжение паравертебральных мышц. Болезненность при пальпации остистых отростков уменьшилась до одного балла.

Несколько меньший эффект был достигнут у больных 2-й группы, еще меньший — в 3-й группе.

В группе из 9 пациенток с остеохондрозом шейного и шейно-грудного отделов позвоночника с корешковым болевым синдромом применение крема долгита через 5—7 дней привело к полному исчезновению алгии и восстановлению подвижности в соответствующих ПДС.

В контрольной группе клинические симптомы ОХ были купированы на 4—5 дней позже.

ВЫВОДЫ

1. Подтверждена высокая эффективность местных аппликаций крема долгита для устранения алгического синдрома, характерного для ревматических болезней.

2. Препарат долгит при длительном применении у больных остеохондрозом не вызывает побочных эффектов.

3. Применение данного препарата наиболее эффективно в случае преобладания асептико-воспалительного варианта остеохондроза позвоночника и целесообразно при других его формах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асс Я.К. Пояснично-крестцовый радикулит (клиника и характер лечения). — М., 1971.

2. Богоявленский В.Ф., Веселовский В.П., Хафизов Р.Т., Богоявленский И.Ф. Дифференциальная диагностика вертеброгенного пекталгического синдрома. — Учебное пособие. — Казань, 1982.

3. Бротман М.К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — Киев, 1975.

4. Веселовский В.П. Практическая вертебро-неврология и мануальная терапия. — Рига, 1991.

5. Гугулашвили А.Д. Изменение задних продольных связок поясничного отдела позвоночника при их травме и остеохондрозе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1974.

6. Насонова В.А., Муравьев Ю.В., Насонов Е.Л. и др.// Клиническая ревматология. — 1995. — № 1. — С. 20—23.

7. Насонова В.А., Муравьев Ю.В., Насонов Е.Л. и др.// Тер. арх. — 1995. — № 6. — С. 48—50.

8. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.

Поступила 12.03.97.

ФОТОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПОЛЯРИМЕТР ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ САХАРА В МОЧЕ

М.М. Назмеев, А.И. Пеньковский, В.В. Талантов, В.В. Племенков, А.Л. Сторожев, Н.П. Дегтярева, Д.Д. Хамелин, В.И. Верещагин

Кафедра эндокринологии (зав. — доц. Э.Н. Хасанов), кафедра биоорганической химии (зав. — проф. В.В. Племенков) Казанского государственного медицинского университета, детский медицинский центр (главрач — доктор мед. наук Е.В. Карпухин), ОАО "КОМЗ" (генер. директор — канд. техн. наук. М.М. Назмеев), г. Казань

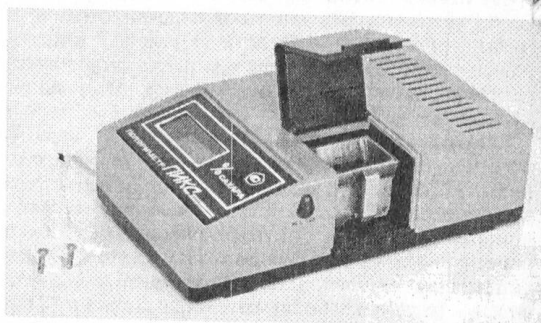
Известно, что поляризационный метод измерения концентрации оптически активных веществ в растворах (сахарозы, глюкозы, фруктозы, камфоры, никотина, кодеина, ментола, адреналина, винной кислоты и др.) является одним из наиболее точных [2]. Метод основан на действии закона Био:

$$C\% = \frac{100}{[\alpha] \cdot L} \cdot \alpha = K \cdot \alpha,$$

где $C\%$ — концентрация вещества, $[\alpha]$ — удельное вращение плоскости поляризации света веществом, L — длина кюветы с веществом, α — измеряемый угол вращения плоскости поляризации света, K — постоянная величина для конкретной конструкции поляриметра. Для измерения угла α обычно используются компенсационные схемы поляриметров с точными лимбами (визуальные приборы) или с дорогостоящими фотоэлектрическими датчиками [1, 2].

В практике клинических лабораторных исследований поляриметры используются пока редко. Причина этого в том, что существующие визуальные поляриметры неудобны, требуют особой обработки пробы [5] и неточны (в лучшем случае $\pm 0,05^\circ$, что для желтого света и при $L=0,5$ дм соответствует $C = \pm 0,2\%$), а универсальные фотоэлектрические поляриметры стоят дорого (от 3500 до 66000 долларов), громоздки и, как правило, дают показания в углах α , поэтому сложны в обслуживании [4].

В г. Казани на ОАО "КОМЗ" разработан и освоен в производстве фотоэлектрический поляриметр "ПИКС" для измерения глюкозы в моче (см. рис.), который принципиально отличается от известных аналогичных приборов [3]. Он позволяет решать актуальную задачу экспрессных объективных измерений концентрации глюкозы и следов фруктозы в моче как в лабораториях клиник, так и при массовых обследованиях пациентов в амбулаториях, санаториях, на предприятиях и в быту с целью профилактики, диагностики и контроля протекания заболевания сахарным диабетом. Кроме того, поляриметр "ПИКС" может быть настроен на измерения концентрации других оптически активных веществ, например сахара в на-



питках, сахарной свекле, фруктозы в соках, глюкозы, камфоры, кодеина, никотина, ментола, хинина, адреналина, винной кислоты в лекарствах.

По желанию заказчика цифровая индикация результатов измерений возможна как в процентах, так и в ммоль/л. По отдельным заказам поляриметр может быть градуирован в градусах угла поворота плоскости поляризации (для исследований веществ с различными значениями удельного вращения), а также иметь выход для подключения к ЭВМ.

Основные технические характеристики

Диапазон измерения концентрации, % без переналадки	0—10
с переналадкой (в любую точку N)	1 ± 10
Чувствительность, %	$\pm 0,01$
Погрешность измерений, % при концентрации $C \leq 3\%$	$\pm 0,03$
при $3\% \leq C \leq 6\%$	$\pm 0,05$
при $6\% \leq C \leq 10\%$	$\pm 0,1$
Длина кюветы, мм	50
Объем кюветы, мл	20
Питание от сети переменного тока, В	220 ± 10
Потребляемая мощность, ВА	не более 10
Габаритные размеры, мм	$150 \times 82 \times 262$
Масса, кг	2,5
Время установления показаний, с	не более 10
Результаты измерений в цифровой форме	

Основные отличия поляриметра в сравнении с известными фотоэлектрическими аналогами: малые габариты (портативность) в сочетании с высокой точностью, малый

объем кюветы, простота ее заполнения и эвакуация из нее продукта, удобство чистки и дезинфицирования кюветы, высокая производительность.

Поляриметр успешно выдержал государственные испытания. Медицинские испытания проводились на кафедрах эндокринологии, биоорганической химии КГМУ, на базе РКБ, ДМЦ и больницы № 8 г. Казани. Калибровка и проверка точности измерений поляриметра "ПИКС" производились с помощью эталонных растворов глюкозы с концентрациями 0,01%, 1%, 3%, 6%, 10%, приготовленных с точностью $\pm 0,001\%$. При этом для имитации окрашенности поглощения и рассеяния света в моче использовалась специальная технологическая кювета с цветным и нейтральным светофильтром.

Методика работы с прибором следующая. За полчаса до серии измерений поляриметр включают в сеть, в кювету наливают дистиллированную воду и проверяют правильность показаний поляриметром нулевых значений. Если показания прибора отличаются от значений 00,00 более чем на $\pm 00,02$, то с помощью ключа-отвертки производят юстировку. Далее вместо воды в кювету наливают исследуемую пробу, тут же выливают ее (для ополаскивания), наливают еще одну порцию той же пробы и считывают показания прибора. По окончании серии измерений кювету и нишу прибора (по необходимости) обрабатывают 3% раствором хлорамина.

В процессе испытаний было установлено, что показания поляриметра "ПИКС" существенно не изменяются до фильтрация проб и после этого (за исключением особых случаев). Не влияет на точность измерений и окрашенность проб. Таким образом работа с прибором предельно упро-

щается и сводится к наполнению кюветы пробой, ее установке в нишу прибора и считыванию готовых результатов измерений. Благодаря своей высокой чувствительности и точности поляриметр "ПИКС" в некоторых пробах обнаруживает следы предположительно фруктозы (чаще всего в пределах 0,1—0,25% в противоположную сторону по отношению к глюкозе или сахару). После осаждения белка в таких пробах показания поляриметра не изменяются. Это позволяет получать дополнительную информацию о состоянии здоровья пациентов.*

Поляриметр "ПИКС" прост и удобен в работе, не требует высокой квалификации обслуживающего персонала, дополнительных реактивов или особой подготовки пробы. Поэтому его можно использовать не только в клиниках, амбулаториях, санаториях, но и в медпунктах предприятий, сел, поселков, а также на дому участковыми врачами и самими пациентами.

* Прим. ред. В частности, можно диагностировать идиопатическую фруктозурию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванюрихин А.И., Герчановская В.П. Оптико-электронные поляризационные устройства. — Киев, 1984.
2. Волкова Е.А. Поляризационные измерения. — М., 1974.
3. Патент РФ № 2029258 от 04.06.91 г.
4. Перцева А.М. Зарубежные поляриметрические приборы для исследования оптически активных веществ. — Приложение к журн. "ОМП". — 1995. — № 2. — С. 20.
5. Ронин В.С., Старобинец Г.М. Руководство к практическим занятиям по методам клинических лабораторных исследований. — М., 1989.

Поступила 20.03.97.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

XXV МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО МЕДИЦИНЕ ТРУДА

(15—20 сентября 1996 г., г. Стокгольм, Швеция)

Конгресс был организован Международной комиссией по медицине труда, являющейся самой крупной международной неправительственной профессиональной организацией, к задачам которой относится содействие развитию медицины труда во всех ее аспектах. На сегодняшний день членами этой организации, образованной еще в 1906 г., являются 2200 профессионалов из 93 стран мира. На конгрессе присутствовали более 3000 участников из 86 стран мира. В обширной программе форума были представлены все основные направления современной медицины труда.

Многие сообщения, в том числе пленарные доклады *Д. Джейаратнама* (Сингапур) и *Б. Густавсона* (Швеция), были посвящены организации, принципам деятельности и перспективам развития служб медицины труда. В развитых странах современный этап характеризуется тем, что признается необходимость дальнейшего совершенствования уже сформировавшейся системы служб, существующих на промышленных предприятиях, с самым широким вовлечением всех заинтересованных лиц. Для развивающихся стран наиболее актуальным является пока становление служб медицины труда.

Возможные отдаленные последствия (канцерогенез и влияние на репродуктивную функцию) воздействия электромагнитных полей очень низких частот обсуждались в пленарном докладе *Ж. Терье* (Канада), а также на нескольких секциях и мини-симпозиумах. Несмотря на использование персональных датчиков для измерения электромагнитных полей, пока не удается получить ясного ответа на вопрос, влияет ли профессиональное воздействие электромагнитных полей на развитие рака у работающих. Нет определенного мнения и о существовании возможных эффектов на репродуктивную функцию. Несколько сообщений (*Р.Д. Рейте р*, США; *Ж. Терье*, Канада) были посвящены интересной и достаточно многообещающей гипотезе, исходя из которой была сделана попытка объяснить канцерогенные эффекты электромагнитных полей очень низких частот изменением выработки гормона мелатонина. Кроме того, дискутировалась проблема так называемой гиперчувствительности к электричеству, в том числе ее роль в возникновении нарушений здоровья людей, чья профессиональная деятельность так или иначе связана с использованием электричества (*У. Бергквист*, Швеция; *Р. Вибом*, Швеция).

Нарушения репродуктивной функции, обусловленные воздействием неблагоприятных факторов рабочей среды, были предметом специальных мини-симпозиумов и секций. Традиционно были представлены сообщения, касающиеся изучения репродуктивной функции работающих женщин (*И. Фига-Таламанка*, Италия). Обсуждалась роль химических веществ, в первую очередь органических растворителей и пестицидов, ряда физических факторов (ионизирующее излучение, электромагнитные поля очень низких частот), а также физических нагрузок и рабочего стресса. Кроме того, специальное заседание было посвящено влиянию факторов рабочей среды на репродуктивную функцию мужчин. Рассматривался вопрос о влиянии на сперматогенез таких факторов, как ионизирующее излучение, электромагнитные поля диапазона сверх-высоких частот, инфракрасное излучение, свинец, некоторые пестициды и органические растворители (*С.-Е. Чуа*, Сингапур). В последние годы значимость этой проблемы все время возрастает, так как стало очевидно, что за прошедшие 50 лет качество спермы значительно ухудшилось.

Многие сообщения, в том числе пленарный доклад *Ф. Мерье* (Франция), были посвящены связанным с работой костно-мышечным расстройствам и роли специалистов по медицине труда в их предупреждении. Активно обсуждалась проблема связи костно-мышечных нарушений с психосоциальными факторами на рабочем месте (*С. Сотер*, США; *Т. Теорел*, Швеция; *А.-М. Фейер*, Австралия; *П. Бонгерс*, Нидерланды). В настоящее время можно считать установленным, что рабочий и организационный стрессы играют такую же важную роль в возникновении болевых синдромов (например, боли в поясничной области), как и физическая нагрузка. В качестве примера можно привести крупное исследование, которое проводилось в 1981—1994 гг. в США (*С. Сотер*). Оказалось, что выраженность костно-мышечных проявлений в руках работников офисов и пользователей видеодисплейных терминалов зависела от наличия электронного мониторинга производительности, сочетающегося с твердо установленными стандартами производительности. Похожие результаты были получены при проведении аналогичных исследований в других странах. Таким образом, если в начале 80-х годов идея о влиянии рабочего стресса на возникновение костно-мышечных нарушений выдвигала-

лась лишь в качестве достаточно смелой гипотезы, то сейчас этот факт можно считать установленным и признанным большинством исследователей.

В большом числе сообщений рассматривались проблемы мониторинга вообще и биологического в частности. Наиболее успешной стратегией мониторинга должна считаться такая, при которой серьезные эпидемиологические исследования сочетаются с тщательной оценкой экспозиций (Ф. Херли, Великобритания). Важной частью исследований, посвященных оценке риска, связанного с воздействием производственных факторов, признается биологический мониторинг (Е.М.В. Кастерс, Бельгия), под которым понимается исследование биологических маркеров экспозиций вредных, и прежде всего химических, факторов. Частным вариантом биологического мониторинга является поиск биологических маркеров генотоксических эффектов (Т. Матсушима, Япония). Наиболее перспективными методами оценки генотоксических эффектов были признаны тест на бактериальные мутации, исследование лимфоцитов работающих, а также определение клеточных и сывороточных глобулинов. Отдельное внимание было уделено этическим проблемам, возникающим при использовании биологических маркеров (А. Ашфорд, США).

Пленарный доклад Т. Смита (США) был посвящен проблеме развития дозной концепции в оценке экспозиций вредных производственных факторов. Дозная оценка экспозиций значительно улучшит качество данных, получаемых в результате эпидемиологических исследований. Настало время перейти от статического понимания зависимостей "доза—эффект" к динамическим моделям, учитывающим время воздействия. Кроме того, необходим учет индивидуальных различий в экспозициях, генетических и других факторов, поскольку именно их совместное действие определяет дозовую нагрузку вредного фактора на органы или ткани-мишени и детерминирует риск для конкретного индивидуума.

Новые тенденции на производстве (автоматизация, новые информационные тех-

нологии, увеличение занятости в сфере обслуживания, структурная безработица) привели к увеличению роли рабочего нервно-эмоционального напряжения в возникновении нарушений здоровья, в первую очередь заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В пленарном докладе И. Сиегруста (Германия) обсуждалась проблема активного дистресса, который приводит к усугублению коронарного атеросклероза, нарушениям липидного обмена, повышению артериального давления. Современные теоретические модели объясняют активный дистресс либо отсутствием контроля за соответствием квалификации и личности работающего требованиям, предъявляемым работой, либо несоответствием между приложенными усилиями и конечным результатом. Понимание механизмов дистресса позволит правильно определять стратегию предупреждения заболеваний, связанных с нервно-эмоциональным напряжением.

Российские исследователи представили на конгрессе сообщения, посвященные промышленному инфразвуку и ультразвуку (Н. Измеров, Г. Суворов, г. Москва), профессиональной астме (Т. Гришина, г. Москва) и пневмокониозам (В. Козарев, Е. Лебедева, г. Санкт-Петербург; А. Заславский, г. Екатеринбург), влиянию видеодисплейных терминалов на здоровье пользователей (Л. Фатхутдинова, Н. Амиров, г. Казань), гиперчувствительности к электричеству (Г. Маркаров, г. Москва), сменной работе (Н. Моззушина, г. Санкт-Петербург), репродуктивным нарушениям у работающих женщин (Ю. Мусийчук, г. Санкт-Петербург), генетическим биомаркерам воздействия стекловолокна (А. Гаджиев, г. Махачкала), гигиене труда при применении органических растворителей (Л. Тарасова, г. Москва) и рубидия (К. Хамидуллина, г. Москва), гигиене труда медицинских работников (С. Еремин, г. Санкт-Петербург).

Чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров,
канд. мед. наук Л.М. Фатхутдинова
(Казань)

**КОНФЕРЕНЦИЯ “ФАРМАКОЛОГИЯ И ТОКСИКОЛОГИЯ
ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ И ДРУГИХ
БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ”, ПОСВЯЩЕННАЯ
75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА И.В. ЗАЙКОННИКОВОЙ**

(26 декабря 1996 г., г. Казань)

Конференцию открыл заведующий кафедрой фармакологии проф. *Р.С. Гараев*. В докладе “Основные направления научных исследований кафедры фармакологии” им был сделан обзор работ, выполненных за последние 5 лет. По-прежнему основным направлением остается изучение новых фосфорорганических соединений, синтезированных в Казани. Раскрываются и анализируются эффекты ФОС, не проявляющих антихолинэстеразной активности. Практическим итогом этих исследований является внедрение в клиническую практику новых оригинальных препаратов. Врачи различных специальностей применяют димефосфон — средство метаболической терапии с широким спектром фармакологических эффектов, глицифоновую мазь, высокоэффективную при раке и предракковых заболеваниях кожи, фосфабензид — транквилизатор, проявляющий ноотропные свойства и антиалкогольную активность. На стадии доклинического изучения находятся препараты мефопран, капах, эфоран.

На кафедре фармакологии в течение многих лет изучаются, кроме фосфорорганических соединений, азоторганические гетероциклы и другие биологически активные вещества. Внедрены в медицинскую практику транквилизатор мебикар — производное бициклических бисмочевин, стимулятор репаративных процессов ксимедон — производное пиримидина. Прошли доклиническую апробацию антидепрессант тетрамезин — производное диазиридина, противовирусное средство бактериальная рибонуклеаза. Изучаются противоопухолевые свойства и влияние на гемопоэз комплексов аминокислот с микроэлементами.

В докладе проф. *И.А. Студенцовой* и доктора мед. наук *А.В. Гилева* был проанализирован итог экспериментального изучения фосфорорганических эпоксидов — препаратов, обладающих высоким избирательным действием на опухолевую ткань. Были продемонстрированы результаты лечения глицифоновой мазью больных раком кожи. Показана возможность применения этой мази в комплексном лечении распространенного рака кожи у иноперабельных больных.

Доклад проф. *И.Е. Зимаковой* и проф. *А.М. Карпова* был посвящен итогам изучения механизма действия мебикара и основным аспектам клинического применения его в психиатрии и других областях медицины.

Проф. *Л.А. Поцелуева* и академик РТ *И.Б. Лецинская* представили информацию о перспективах исследования препарата бак-

териальной рибонуклеазы, эффективного при вирусных заболеваниях — гриппе и бешенстве.

В сообщении доктора мед. наук *С.М. Горбунова* и доц. *Н.Г. Абдрахмановой* были отражены результаты экспериментального исследования производных пиримидина, проведенного на кафедре фармакологии под руководством И.В. Зайконниковой. Из числа этих соединений был выбран ксимедон, разрешенный Фармкомитетом для практического применения как противоожоговое средство.

Доц. *Г.А. Измайлов* и доктор мед. наук *С.Г. Измайлов* представили результаты клинического применения ксимедона при лечении ожогов, ран и незаживающих язв. Сопоставление ксимедона с его структурным аналогом метилурацилом выявило большую активность препарата, разработанного казанскими исследователями.

Два доклада были посвящены итогам клинического применения димефосфона.

Проф. *В.И. Данилов* и проф. *М.Ф. Исмаилов* раскрыли основные показания к клиническому применению препарата в неврологии и нейрохирургии, а проф. *В.Х. Фазылов* и проф. *Д.Ш. Еналеева* — при инфекционных заболеваниях.

Итоги многолетнего содружества кафедр фармакологии и психиатрии КГМУ были представлены в докладе проф. *Д.М. Менделевича*. Именно это содружество стало залогом успешного продвижения оригинальных психотропных препаратов мебикара, фосфабензида и димефосфона.

Выступления профессоров *Г.И. Полетева*, *Р.И. Тарасовой*, *А.О. Визеля*, *В.В. Москвы*, *В.Е. Алемасова*, доцента *Т.В. Булатовой* и других участников конференции были посвящены воспоминаниям об Ирине Витальевне Зайконниковой.

Материалы конференции отражают результаты 146 оригинальных экспериментальных и клинических исследований фармакологически активных веществ и лекарственных препаратов, изучение которых было начато под руководством И.В. Зайконниковой. В сборнике “Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений и других биологически активных веществ” (выпуск 3) содержатся также инструкции по применению лекарственных препаратов (мебикара, димефосфона, глицифона и фосфабензида), разработанных в Казани при участии сотрудников кафедры фармакологии.

Проф. *И.А. Студенцова* (Казань)

ПРОФЕССОР ИРЕК АЛИМЗЯНОВИЧ САЛИХОВ



Исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заслуженного деятеля науки Республики Татарстан профессора кафедры хирургических болезней и онкологии Казанского государственного медицинского университета Ирека Алимзяновича Салихова.

И.А. Салихов родился 25 марта 1927 года в г. Буинске Татарской АССР в семье учителя. В 1952 г. он с отличием закончил лечебный факультет Казанского государственного медицинского института. Трудовая деятельность И.А. Салихова началась с работы в Крым-Сарайской участковой больнице Татарской АССР, где им была организована служба неотложной и плановой хирургии.

В 1955 г. он был зачислен в клиническую ординатуру при кафедре госпитальной хирургии Казанского государственного медицинского института. Становление И.А. Салихова как хирурга, ученого, педагога проходило под руководством профессоров Н.В. Соколова, Р.А. Вяселева, М.А. Ерзина. В 1963 г. после обучения в аспирантуре И.А. Салихов защитил кандидатскую диссертацию «О нарушении функционального состояния интестина при остром перитоните».

За первые десять лет работы на кафедре госпитальной хирургии И.А. Салихов прошел путь от ассистента до профессора и заведующего кафедрой, защитив в 1970 г. докторскую диссертацию на тему «Некоторые патогенетические механизмы перитонита в организме с неизменной и измененной иммунобиологической реактивностью».

В последующие годы и в настоящее время он продолжает успешно трудиться на той же кафедре. Много внимания было уделено И.А. Салиховым развитию и совершенствованию клинической базы кафедры, которая в настоящее время стала многопрофильной. В ее состав входят отделения неотложной, гастроэнтерологической, ожоговой, сосудистой, гнойно-септической, грудной хирургии, а также отделения проктологии, микрохирургии, эндохимирургии и лазерный центр.

Проф. И.А. Салихов — разносторонний высококвалифицированный хирург, оперирующий на органах брюшной и грудной полости, при заболеваниях сосудов, проктологической патологии, при травмах и заболеваниях костей и суставов. Его многолетний клинический опыт и результаты научных исследований отражены в 110 публикациях, авторских свидетельствах, патентах, учебных пособиях.

Научная и практическая деятельность проф. И.А. Салихова посвящена актуальным вопросам современной хирургии — всемерному развитию органосохранения при самых различных вмешательствах. В клинике успешно осуществляются минихирургические операции при «диабетической стопе», реплантация отсеченных конечностей и их фрагментов, трансплантация васкулизованных тканевых комплексов, селективная ваготомия при язвенной болезни. Изучается патогенез перитонита, разрабатываются методы хирургического лечения язвенной болезни желудка. Ирек Алимзянович применил в клинике собственный оригинальный органосохраняющий способ лечения язвенной болезни методом селективной демукотизации желудка. Под руководством И.А. Салихова разработан оригинальный способ циркулярной перевязки бронха, позволивший в 10 раз снизить число послеоперационных осложнений. На основании экспериментальных исследований и клинического опыта им установлена роль иммунобиологической реактивности организма в развитии экстремальных состояний при травмах и воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, сформулированы принципы заместительной терапии этих состояний с помощью стероидных гормонов. Предложен ускоренный метод определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам и многое другое.

Много времени и сил ученый уделяет педагогической работе, творчески подходит к воспитанию молодых врачей. Его лекции отличаются высоким профессионализмом. Под его руководством подготовлено к защите 29 диссертаций в различных областях хирургии. Под его редакцией издано 8 сборников трудов и учебных пособий для студентов, ординаторов, молодых врачей.

Работу в клинике проф. И.А. Салихов успешно сочетал с должностью проректора по учебной работе Казанского медицинского института, много лет руководил республиканским обществом хирургов, ученым советом по защите кандидатских и докторских диссертаций. В настоящее время он является членом редакционной коллегии «Казанского медицинского журнала».

Свой юбилей Ирек Алимзянович встречает полным сил и творческих замыслов. Многочисленные ученики и воспитанники желают юбиляру долгих лет активной жизни, здоровья и новых свершений.

Проф. В.Ф. Боговяленский (Казань)

К этим поздравлениям присоединяется редколлегия «Казанского медицинского журнала» и желает юбиляру здоровья, счастья, успехов в творческой деятельности.

“Экстрагенитальная патология и беременность”/ Под ред. З.Ш. Гилязудиновой — Казань, 1996 г.

В Казани изданы три практических руководства “Экстрагенитальная патология и беременность” под редакцией заслуженного деятеля науки и лауреата Государственной премии Республики Татарстан проф. З.Ш. Гилязудиновой. В этих работах охвачены наиболее серьезные виды осложнений, сопровождающих беременность, заболевания сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, вирусные гепатиты, нарушения центральной нервной системы (сирингомиелия, эпилепсия, миастения, рассеянный склероз), а также сахарный диабет и болезни щитовидной железы.

В них освещены клиническое течение основного заболевания в периоде беременности, диспансерное ведение в условиях женской консультации, течение самой беременности в зависимости от активности и стадии основного процесса, тактика ведения беременности, родов и пуэрперия. При сахарном диабете уделено внимание состоянию и тактике ведения новорожденных. Освещены вопросы диагностики ряда заболеваний, их дифференциации, последовательности терапии с

представлением необходимых лекарственных препаратов, которые могут быть назначены в периоде беременности, с учетом проницаемости маточно-плацентарного барьера. Изложены показания и противопоказания для пролонгирования беременности. Это руководство даст возможность молодым специалистам, придерживаясь проверенной тактики, целенаправленно воздействовать на осложнения, возникшие у матери и плода, а также их избегать.

Ценность настоящей работы заключается в том, что в ней приведена тактика ведения беременности и родов при указанных заболеваниях и осложнениях. Богатый клинический материал, использованный автором для формулирования выводов, анализ современной литературы, изложенный в этих руководствах, заслуживают самой высокой оценки и представляют интерес для практических врачей различных специальностей.

Желательно продолжить подобные публикации об осложнениях беременности, которые не рассматривались в этом труде, с одновременным освещением соответствующих им проблем перинатологии.

Проф. Б.Г. Садыков (Казань)

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

В английском журнале «Природа» (Nature, vol. 385, 23.01.97 г.) была опубликована заметка «Британия осторожна относительно проблем пересадки органов от животного к человеку». В ней изложен факт объявления в Великобритании временного моратория на ксенотрансплантацию, то есть на использование тканей животных в пересадке человеку, что было вызвано имеющейся неопределенностью в отношении ее безопасности, включая опасность переноса вирусов от животного к человеку. Такое решение было принято в ответ на сообщение комиссии по изучению этических проблем ксенотрансплантации, особенно в связи с потенциальной угрозой трансмиссии у человека ретровирусов, гены которых могут и не экспрессироваться в геноме животного, органы которого используются при ксенотрансплантации. Самым непосредственным результатом такого решения может быть отсрочка клинического применения сердца свиньи, генетически «спроектированного» для трансплантации человеку, в результате чего уменьшается риск отторжения.

Комиссия по этике, возглавляемая Я. Кеннеди, профессором медицинского законодательства и этики в Королевском колледже в Лондоне, исходя из сообщений США, подготовленных Институтом медицины США (Nature, 1996, vol. 382, p. 197), сделала заключение об отсутствии этических причин, которые могли бы стать основанием для отказа от экспериментов и, в конечном счете, от операций. Кстати, в нашем журнале («Казанский мед. ж.», 1992, № 2, с. 5) также было опубликован материал об успешном опыте применения у че-

ловека гемоперфузии селезенки свиньи.

В Великобритании были проведены научные исследования, имеющие своей целью пересадку сердца человеку. Удалось решить проблемы, связанные с иммунологической совместимостью, однако в связи с изложенным выше решением далее продолжать научные исследования не представляется возможным.

По сообщению секретаря по здравоохранению С. Даррела, правительство, исходя из выводов комиссии по научным и этическим аспектам ксенотрансплантации, согласилось на введение законопроекта, гарантирующего защиту интересов пациента. Необходимость такого ограничения стала очевидной после объявления биотехнологической компанией «Имутран» в Кэмбридже о том, что она успешно завершила исследования по трансплантации трансгенного сердца свиньи обезьянам (Nature, 1995, vol. 377, p. 185).

Группа ученых в Институте исследований рака в Лондоне показала, что генетический код для двух С-типов ретровирусов может быть передан из тканей свиньи в ткань человека, и что один из них впоследствии проявится в ткани человека.

Ученые, работающие с «Имутран» и другими компаниями, уверены, что проблемы безопасности не докажут их непреодолимость. Тем не менее именно сообщество уполномоченных по временному регулированию или те, кто его сменил, будут решать, могут ли быть проведены клинические исследования на людях, пока не будет определена полная картина потенциальной опасности ксенотрансплантации.

СОДЕРЖАНИЕ

Никольская Л.А., Абросимова М.Ю. Тенденции и пути снижения фето-инфантильных потерь в Республике Татарстан 161

Теоретическая и клиническая медицина

Иваничев Г.А. Акупунктура как составная часть традиционной (народной) медицины. Достижения и проблемы 165

Исанова В.А. Место кинезиотерапии в системе реабилитации при неврологическом двигательном дефиците 173

Петрова Л.П., Иваничев Г.А., Микусев И.Е. Клиническая классификация и лечение кубиталгий 179

Попова Э.Н., Яхин Ф.А. Изменения структуры нейронов, глиальных клеток и капилляров при аудиогенной эпилепсии 182

Сейфулла Р.Д., Азизов А.П., Анкундинова И.А., Кондратьева И.И. Взаимосвязь антиоксидантной активности и физической работоспособности спортсменов под влиянием комплексных адаптогенов растительного происхождения 185

Лавров В.Н., Шапов А.Ю. Эндопротезирование при последствиях туберкулезного коксита 189

Ганцева Х.Х., Хайруллина Р.М. Особенности иммунологической реактивности у больных поллинозом 192

Альтшулер М.Ю. Эффективность тиклида при лечении больных сахарным диабетом II типа 194

Суворов А.П., Рубин В.И., Бакулев А.Л. К вопросу об активности протеаз крови и эндогенной интоксикации при болезни Рейтера 196

Гребнев П.Н., Мустафин Я.М., Осипов Д.В. Непаразитарные кисты селезенки у детей 198

Федянин Ю.П., Чернявская Л.В., Гаврилова И.Б., Мажуга Ю.А., Сретенская Д.А. Микрофлора кишечника при неспецифическом язвенном колите 202

Зубков А.Ю. Инвазивные ультразвуковые вмешательства при новообразованиях мочевого пузыря и предстательной железы 204

Губайдуллина С.В., Мазитова М.И. Эпидемиология внематочной беременности в Татарстане 207

Филатова Н.С., Винокуров В.Л., Ефимов Д.А. Результаты лечения рецидивов рака шейки матки 211

Обзоры

Зиганшина Л.Е., Зиганшин А.У. Побочные эффекты нестероидных противовоспалительных средств: механизмы возникновения и возможности лекарственной коррекции 213

Козлов Л.А., Ключарев И.В. Изменения лонного сочленения в акушерской практике: терминология, классификация, диагностика, врачебная тактика 218

CONTENTS

Nikolskaya L.A., Abrosimova M.Yu. Tendencies and ways of decrease of feto-infantile losses in Tatarstan Republic 161

Theoretical and Clinical Medicine

Ivanichev G.A. Acupuncture as a component of traditional (popular) medicine. Advances and problems 165

Isanova V.A. A place of kinesiotherapy in the rehabilitation system in neurologic motor deficiency 173

Petrova L.P., Ivanichev G.A., Mikusev I.E. Clinical classification and treatment of cubitalgias 179

Popova E.N., Yakhin F.A. Changes of the structure of neurons, glial cells and capillaries in audiogenic epilepsy 182

Seifulla R.D., Azizov A.P., Ankundinova I.A., Kondratyeva I.I. Correlation of antioxidant activity and physical capacity for work of sportsmen under the influence of complex adaptogens of vegetable origin 185

Lavrov V.N., Shchapov A.Yu. Endoprosthetics in consequences of tuberculosis coxitis 189

Gantseva Kh.Kh., Khairullina R.M. Peculiarities of immune reactivity of patients with pollinosis 192

Altshuler M.Yu. Efficiency of tiklide in the treatment of patients with diabetes mellitus of the II type 194

Suvorov A.P., Rubin V.I., Bakulev A.L. On the problem of blood protease activity and endogenous intoxication in Reiter's disease 196

Grebnev P.N., Mustafin Ya.M., Osipov D.V. Nonparasitogenic cysts of the spleen in children 198

Fedyanin Yu.P., Chernyavskaya L.V., Gavrilova I.B., Mazhuga Yu.A., Sretenskaya D.A. Intestinal microflora in inspecific ulcerative colitis 202

Zubkov A.Yu. Invasive ultrasound interventions in tumors of the urinary bladder and prostate 204

Gubaidullina S.V., Mazitova M.I. Epidemiology of extrauterine pregnancy in Tatarstan 207

Filatova N.S., Vinokurov V.L., Efimov D.A. Results of the treatment of cervical carcinoma relapses 211

Surveys

Ziganshina L.E., Ziganshin A.U. Side effects of insteroid antiinflammatory drugs: origin mechanisms and possibilities of medicinal corrections 213

Kozlov L.A., Klyucharev I.V. Changes of the pubic joint in obstetric practice: terminology, classification, diagnosis, medical tactics 218

- Красильников Д.М., Маврин М.И., Зиятдинов К.М.* Кавернозный туберкулез печени . . . 221
Луцевич Э.В., Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В. Диагностика и хирургическое лечение гастро-дуоденальных язв, сочетанных с другими заболеваниями органов брюшной полости . . . 222

- Krasilnikov D.M., Mavrin M.I., Ziatdinov K.M.* Cavernous tuberculosis of the liver . . .
Lutsevich E.V., Sakhautdinov V.G., Galimov O.V. Diagnosis and surgical treatment of gastroduodenal ulcers combined with other diseases of abdominal cavity organs 222

Организация здравоохранения

Organization of Health

- Зиятдинов В.Б.* Особенности специализированной санаторной помощи детям с заболеваниями опорно-двигательной системы в Республике Татарстан и пути ее улучшения . . . 224

- Ziatdinov V.B.* Peculiarities of the specialized sanatorium service to children with locomotor system diseases in Tatarstan Republic and ways of its improvement 224

В помощь практическому врачу

Guidelines for Practitioner

- Немкова Н.В.* Что такое Интернет? 227
Камзеев Д.В., Богоявленский В.Ф., Газизов Р.М., Веселовский В.П. Расширение показаний к локальному применению крема "Долгит" при вертеброгенных болевых синдромах 230

- Nemkova N.V.* What is the Internet? 227
Kamzeev D.V., Bogoyavlensky V.F., Gazizov R.M., Veselovsky V.P. Expansion of indications to the local application of the Dolgit cream in vertebrogenic algic syndromes 230

Новые инструменты

New Instruments

- Назмеев М.М., Пеньковский А.И., Талантов В.В., Племенков В.В., Сторожев А.Л., Дегтярева Н.П., Хамелин Д.Д., Верещагин В.И.* Фотоэлектрический поляриметр для измерения концентрации сахара в моче 232

- Nazmееv M.M., Penkovsky A.I., Talantov V.V., Plemenkov V.V., Storozhev A.L., Degtyareva N.P., Khamelin D.D., Vereshchagin V.I.* Photoelectric polarimeter for the measurement of sugar concentration in urine 232

Съезды и конференции

Congresses and Conferences

- Амиров Н.Х., Фатхутдинова Л.М.* XXV Международный конгресс по медицине труда . . . 234
Студенцова И.А. Конференция "Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений и других биологически активных веществ", посвященная 75-летию со дня рождения профессора Заиконниковой 236

- Amirov N.Kh., Fatkhutdinova L.M.* The XXV World Congress on the Labour Medicine . . .
Studentsova I.A. The Conference "Pharmacology and toxicology of phosphoroorganic compounds and other biologically active substances" devoted to 75-th birthday of professor Zaikonnikova 236

Юбилейная дата

Anniversaries and Dates

- Богоявленский В.Ф.* Профессор Ирек Алимзянович Салихов 237

- Bogoyavlensky V.F.* Irek Alimzyanovich Salikhov, professor 237

Библиография и рецензии

Bibliography and Book Reviews

- Садыков Б.Г.* На кн. "Экстрагенитальная патология и беременность" под ред. З.Ш. Гилязутдиновой 238

- Sadykov B.G.* To the book: "Extragenital pathology and pregnancy" 238

- Колонка редактора* 238

- Editor's column* 238

Татарстан Фармация



СПАЗМОВЕРАЛГИН

Состав: 0,15 г пропифеназона, 0,02 г фенобарбитала, 0,03 г папаверина хлорида, 0,15 г кодеина дигидрофосфата, 0,005 г эфедрина хлорида, 0,0005 г атропина метобромата.

Фармакологические свойства: оказывает спазмолитическое, анальгетическое и успокаивающее действия.

Показания: спазмы желудочно-кишечного тракта, желчные и почечные колики, боли в мочевом пузыре, спазматические мигрени, спазматические болезненные менструации.

Режим дозирования: обычно по 1 таблетке 1-3 раза в сутки, детям от одного года до 5 лет — по 1/5—1/4 таблетки, от 6 до 15 лет — по 1/2—3/4 таблетки 1-3 раза в день.

Побочные действия: лейкопения, вплоть до агранулоцитоза, аллергические реакции, сухость во рту, нарушения зрения, тахикардия, запоры, затрудненное мочеиспускание, возможны лекарственная зависимость и ослабление внимания.

Противопоказания: гиперчувствительность к компонентам препарата, детский возраст до одного года, беременность, лактация, лейкопения, порфирия, запор, механические стенозы пищеварительной системы, мегаколон, гипертензия, тяжелая сердечная недостаточность, тахикардия, аритмии, ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, тиреотоксикоз, гипертрофия предстательной железы, глаукома, лечение ингибиторами моноаминооксидазы.

Особые указания: во время применения препарата не рекомендуется употреблять алкогольные напитки.

Форма выпуска: упаковки по 10 таблеток.

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



ЭКОХЕЛП ФАРМ



ПРОВЕРЬТЕ СЕБЯ

**СПОСОБНЫ ЛИ ВЫ ВОЗГЛАВИТЬ В ВАШЕМ ГОРОДЕ
ФИЛИАЛ КОМПАНИИ "ЭКОХЕЛП ФАРМ" -
ЛИДЕРА ОТЕЧЕСТВЕННОГО ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА?
ЗНАЕТЕ ЛИ ВЫ ЧТО:**

- **ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ РЫНОК РОССИИ СРЕМИТЕЛЬНО РАСШИ-
РЯЕТСЯ. СЕГОДНЯ ОН ОЦЕНИВАЕТСЯ КАК МИНИМУМ В 2,8 МЛРД.
ДОЛЛАРОВ, А К 2001 ГОДУ ОБЪЕМ ПРОДАЖ МОЖЕТ ПРЕВЗОЙТИ
6 МЛРД. ДОЛЛАРОВ.**

- **"ЭКОХЕЛП ФАРМ" - РОССИЙСКАЯ КОМПАНИЯ, ОБЛАДАЮЩАЯ БОЛЕЕ
ЧЕМ ЧЕТЫРЕХЛЕТНИМ ОПЫТОМ УСПЕШНОЙ РАБОТЫ, ПОСТАВЛЯЕТ В
650 ГОРОДОВ РОССИИ СВЫШЕ 2500 НАИМЕНОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
ПРЕПАРАТОВ, СРЕДСТВ ЛЕЧЕБНОЙ КОСМЕТИКИ И ГИГИЕНЫ ОТ 165
ВЕДУЩИХ ЗАРУБЕЖНЫХ И ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ФИРМ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ.**

- **ФИЛИАЛЫ "ЭКОХЕЛП ФАРМ" - ЭТО ВЫНЕСЕННЫЕ В РЕГИОНЫ
ОТДЕЛЫ СБЫТА, ПРОВОДЯЩИЕ АССОРТИМЕНТНУЮ, ЦЕНОВУЮ И
СЕРВИСНУЮ ПОЛИТИКУ КОМПАНИИ. СЕГОДНЯ "ЭКОХЕЛП ФАРМ" ИМЕЕТ
14 РЕГИОНАЛЬНЫХ ФИЛИАЛОВ И ГОТОВИТСЯ К ОТКРЫТИЮ НОВЫХ.**

ТЕПЕРЬ ВЫ ЭТО ЗНАЕТЕ,

**И ЕСЛИ ВЫ ЖЕЛАЕТЕ ЗАРАБАТЫВАТЬ ОТ 2 МЛН.РУБ. ДО СУММЫ, РАВНОЙ
1,2% ОТ ОБОРОТА ФИЛИАЛА, ЕСЛИ ВАМ ОТ 35 ДО 45 ЛЕТ И ВЫ ИМЕЕТЕ
ВЫСШЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ (ЭКОНОМИЧЕСКОЕ, МЕДИЦИНСКОЕ, ТЕХНИЧЕСКОЕ,
ВОЕННОЕ), ЕСЛИ ВЫ ОБЛАДАЕТЕ:**

- **ОРГАНИЗАТОРСКИМИ СПОСОБНОСТЯМИ;**
- **ЗАДАТКАМИ ЛИДЕРА, УМЕЮЩЕГО РАБОТАТЬ В КОМАНДЕ;**
- **ИНИЦИАТИВНОСТЬЮ, СОЧЕТАЕМОЙ С ЗАКОНОПОСЛУШНОСТЬЮ;**
- **ОПТИМИЗМОМ, ПОЗВОЛЯЮЩИМ НЕ ПАСОВАТЬ ПЕРЕД ТРУДНОСТЯМИ,**

ТО

ПОВЕРЬТЕ В СЕБЯ,

**ПРИМИТЕ УЧАСТИЕ В КОНКУРСЕ И ВЫ ПОЛУЧИТЕ
СТАБИЛЬНУЮ РАБОТУ С ДОСТОЙНОЙ ОПЛАТОЙ!**

ТЕЛЕФОНЫ ОТДЕЛА ФИЛИАЛОВ:

(095) 438-42-29, 438-73-41, 438-00-08