

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVIII

4

1997

Казанский мед. ж., 1997, 78, 4, 241—320.

Редакционная коллегия:

Д.М. Зубаиров (главный редактор),
Д.К. Баширова, В.Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М.Х. Вахитов,
Х.З. Гафаров, М.М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л.А. Козлов,
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 (Казань), 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. Лешинский (Ижевск), М.З. Миргазизов (Казань),
М.К. Михайлов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Казань),
В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокицкий (Казань),
И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), В.С. Семенов (Чебоксары),
Г.А. Смирнов (Казань), В.В. Талантов (Казань), Ф.Х. Фаткуллин (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 21.07.97 г. Формат издания 70×108 ¹/₁₆. Бум. офс. № 1.
Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. 10,8. Зак. Н-408.
420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1997

4

ТОМ
LXXVIII

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

УДК 616.12 — 002. 77 + 616. 72 — 002. 77] — 08 (042. 5)

ЕДИНСТВО ВРАЧЕВАНИЯ И НАУКИ *

Заслуженный врач РФ и РТ, чл.-корр. АНТ, проф. И.Г. Салихов

Достижения кафедры в области науки врачевания — это плод усилий как отдельных выдающихся ее представителей, известных ученых-терапевтов, так и коллектива сотрудников в целом. Замечательная традиция произнесения актовых речей дает возможность осмыслить прошлое и, проанализировав настоящее, заглянуть в будущее. В истории Казанского университета с актовыми речами выступали такие видные терапевты, как Ф.Х. Эрдман — “Об образовании” (1815), К.Ф. Фукс — “О болезнях горнозаводских рабочих” (1824), основоположник Казанской школы терапевтов Н.А.Виноградов — “Несколько слов о горячке и о лечении ее холодной водою” (1874), Н.И.Котовщиков — “О возникающих рациональных методах лечения инфекционных заболеваний” (1892), А.Г.Терегулов — “К проблеме регуляции дыхания и функциональной диагностики легких” (1960), В.В.Талантов — “Проблемы сахарного диабета и ожирения” (1986). К сожалению, в силу исторических обстоятельств за кафедрой в актовый день не стояли такие классики российской терапии, наши прямые предшественники, как

А.Н.Казем-Бек, М.Н.Чебоксаров, З.И.Малкин.

Много десятилетий насчитывает история Казанской школы терапевтов, которой есть кем и чем гордиться. Прежде всего это относится к проф. З.И.Малкину, 100-летие со дня рождения которого будут отмечать в этом году. З.И.Малкин заложил основы клинического и научного изучения вопросов ревматологии в нашей республике. В 1958 г. одним из первых в Союзе он заключает: “Есть разный ревматизм: тот, который имеет конец, и тот, который не имеет конца... ревматизм может закончиться не только у больных с суставными атаками, но и с поражением митрального клапана”. Немалый вклад в развитие терапии внесли и другие ученые. Так, проведенные проф. В.Е. Анисимовым исследования свойств целого ряда витаминов, в том числе никотиновой, липоевой, пангамовой кислот и их применение в клинике внутренних болезней, и прежде всего в терапии атеросклероза и заболеваний печени, нашли широкое признание. Приоритетными в нашей стране стали исследования функции внешнего дыхания проф. Р.Ш. Абдрахмановой. На высокий научно-практический уровень были подняты проблемы оценки микроциркуляции проф. В.Ф.Богоявленским. Успешно разработа-

* Актовая речь, посвященная 183-летию образования медицинского факультета при Казанском университете, произнесена 15.05.1997 г.

тывает вопросы клинической фармакологии в клинике внутренних болезней проф. Д.А.Валимухаметова. Однако достижения кафедры в области науки, педагогики и врачевания за годы ее существования не были бы возможны без творческой и товарищеской атмосферы взаимопонимания и сотрудничества с коллективами наших клинических баз. С особой теплотой мы вспоминаем рано ушедшего из жизни главврача РКБ С.В. Абуладзе, которого в настоящее время сменил Р.Г. Фатихов, сохраняющий и развивающий сложившиеся традиции. Мы признательны коллективам врачей и медицинских сестер 1-й городской клинической больницы (главврач — Ф. Я. Халитов), поликлиник №№ 2, 3 и 7 (главврачи — И. Р. Насыров, В. А. Богданова, Р. Ф. Богданова).

Проанализировав более чем 30-летнюю врачебную деятельность со всеми группами больных терапевтического профиля, в условиях санитарной авиации, в различно оснащенных больницах, опыт консультативной работы в хирургической, акушерско-гинекологической, токсикологической клиниках, отделении гемодиализа, наконец, опыт общения с широким кругом врачей самой разной квалификации, мы вынуждены констатировать, что в настоящее время терапия находится на перепутье, причем как в отношении врачевания, так и в плане подготовки специалистов.

Достаточно отчетливо определился и продолжает углубляться путь дифференциации. Это выражается в выделении внутри самой терапии различных специальностей, в большей или меньшей степени находившихся под ее эгидой. Такими субспециализированными ее разделами стали кардиология, эндокринология, гастроэнтерология, пульмонология, нефрология и др. Другое направление дифференциации формируется по линии тесной связи между клинической медициной и специализированными лабораториями — клиническая гематология. Почти параллельно с дальнейшей дифференциацией (аритмология, гепатология, диабетология и др.) происходят процессы реинтеграции — объединение с внутренней медициной других

специальностей. Появились совершенно новые специальности: клиническая геронтология, клиническая фармакология, клиническая иммунология, клиническая генетика. В то же время достаточно известна профессиональная ограниченность врачей узких специальностей, проявляющаяся в отсутствии понимания больного в целом, фетишизации методов обследования, лечения и др.

Выход из обозначенного перепутья лежит в необходимости широкой **терапевтической образовательной базы для любого специалиста**. Она должна стать обязательным критерием его квалификации. Нужно ориентировать педагогический процесс, курсы усовершенствования врачей на подготовку терапевта. “Только по мере накопления врачом клинического опыта можно допускать усовершенствование (гипертрофию) в кардиологии, пульмонологии и т. д.” (Е. М. Тареев).

Вопросы дифференциации и реинтеграции должны интерполироваться через какой-либо объект. Им может и должен стать врач общей практики, семейный врач. Семейная медицина, нужно признать, созрела как академическая дисциплина и способна выступать равноправным партнером в междисциплинарном сотрудничестве, отражать философию практики, клинические ценности и суть специалиста. Таких специалистов **наша кафедра в числе первых в России стала готовить еще 4 года назад**.

Сегодняшние реалии наложили свой отпечаток и на такой важнейший раздел внутренней медицины, как диагностика. После больницы с обычными лабораторно-инструментальными возможностями работа в Республиканской клинической больнице, располагающей богатой диагностической технологией, казалась совсем иной: распознавание болезни представлялось не таким сложным. Однако и сейчас нет полной уверенности, что количество диагностических ошибок существенно уменьшилось. Вне сомнений, что ритм диагностического процесса значительно ускорился. Быстрее и легче стали диагностировать

вазоренальную гипертонию, аномалии легочных сосудов, объемные процессы различной локализации и другие заболевания. Стало возможным выявление доклинических форм калькулезных холециститов, гипертонической болезни сердца, кардиомиопатий. Диагностика стала отличаться большей прицельностью, детализацией патологического процесса (эндоскопические методы, пункционная биопсия). Терапевты стали лучше понимать клинику; семиотика постоянно обогащается новым патофизиологическим и патоанатомическим содержанием.

Сегодня в формировании диагноза все чаще участвуют такие специалисты, как рентгенологи, радиологи, биохимики, иммунологи, патоморфологи, специалисты по функциональным методам исследования, не имеющие прямой связи с больными. Диагноз фактически стал конечным результатом, итогом обобщения их опыта и клинического мышления, то есть процесс распознавания все больше становится коллективным. При этом стали выявляться и негативные стороны: переоценка результатов параклинических методов, снижение ответственности каждого врача, участвующего в диагностике. Вопрос о врачебных ошибках и установление профессиональной квалификации врача приобретают особую актуальность в связи с переходом на систему медицинского страхования. Врачебная диагностическая техника — дело прикладное. Умелое и грамотное использование диагностической техники зависит от профессиональных и индивидуальных качеств врачей — специалиста, работающего с этой техникой, и врача-пользователя. Именно здесь заложены субъективные причины ошибок, устранение которых возможно путем повышения требовательности к себе и к своим знаниям. Избежать ошибок молодые врачи смогут, если обследование больного будет последовательным и тщательным, а сомнение при постановке диагноза станет доминировать над чувством уверенности, если в случае сложной диагностической ситуации они будут готовы обратиться за помощью к более опытным

коллегам. В любых случаях оправдана гипердиагностика — разумнее предположить у больного наличие более тяжелого заболевания.

Естественный путь устранения отрицательных сторон “технизации” и “коллективизации” диагноза — признание, что формулировка диагноза, безусловно, прерогатива лечащего врача. Терапевт всегда остается центральной фигурой в диагностическом процессе. Будут новые диагнозы, иные диагностические технологии, совершенные методы лечения, новые специальности и специалисты, **но никогда не будут заменены простые клинические принципы: разговаривать с больным, наблюдать за ним, думать о нем.**

Уместно привести высказывание Е. И. Чазова: “Врачи обычно не отдают себе отчета в том, какими правилами, принципами и законами они пользуются. Однако это не означает, что названными правилами, принципами и законами врачи могут пренебрегать ...”. Основой успеха является владение законами логики, которую, к сожалению, не преподают и не изучают ни в высшей медицинской школе, ни на циклах специализации и усовершенствования.

Среди множества различных заболеваний, которые часто озадачивают врачей, причем не только молодых, следует выделить болезни соединительной ткани. Их можно назвать “болезнями-хамелеонами” из-за изменяющейся в процессе развития клинической картины. Сложность этих заболеваний состоит в их тесном переплетении с нарушениями ряда систем и органов (иммунная и эндокринная системы, ЖКТ, легкие, сердце), которые в последующем вызывают расстройства нервной системы и требуют вмешательств со стороны сосудистых хирургов и ортопедов.

В клинической картине ревматоидного артрита привлекают внимание следующие особенности:

— большое ограничение подвижности суставов при невыраженных клинических и рентгенологических в них изменениях;

— преобладание (частая смена) в течении заболевания то экссудативных, то

пролиферативных процессов в синовиальной оболочке;

— системность, когда из “тлеющего очага” суставного синдрома заболевание неожиданно для врача и больного приобретает острый генерализованный характер, напоминающий течение системной красной волчанки;

— роль инфекционного начала в развитии заболеваний ревматического круга.

Первая особенность отчасти объясняется выявленными нами изменениями периартикулярных тканей, и прежде всего скелетных мышц. Тщательное исследование последних позволило впервые описать **болезненные мышечные зоны, характеризующиеся не только алгическим компонентом, но и локальными уплотнениями, названные нами очагами миофиброза.**

До настоящего времени не было единого подхода к клинической интерпретации и купированию болевых мышечных синдромов при ревматических заболеваниях, что связано с отсутствием их диагностических критериев, недостаточным знанием патогенетических механизмов поражения мышечной ткани. Эти вопросы в течение ряда лет были тщательно и всесторонне изучены в клинико-патогенетическом аспекте Р.А. Хабировым. Необходимо было оценить роль и значение мышечных поражений в клинической структуре остеоартроза, ревматоидного артрита и анкилозирующего спондилоартрита, охарактеризовать их патогенетические механизмы и разработать на этой основе диагностические ориентиры дифференцированного лечения мышечного синдрома.

Выявлены места наиболее частого расположения очагов миофиброза и так называемые “немые” зоны — случайные находки при пальпации мышц. Впервые разработан и внедрен в клиническую практику с целью количественной оценки поражения скелетных мышц **индекс мышечного синдрома**, принятый в литературе.

Показано, что тепловизионное и ультразвуковое исследования являются перспективными и точными методами своевременного и полного выявления

зон миофиброза. Они позволяют с высокой степенью чувствительности наблюдать динамику заболевания в процессе терапии (А.Л.Сторожев, А.И.Салихова, Л.С.Мирумянц). Изучение скелетных мышц при остеоартрозе, ревматоидном артрите и анкилозирующем спондилоартрите выявило взаимосвязь суставного и мышечного синдромов, которая, в свою очередь, предопределяет особенности течения и степень тяжести патологического процесса.

Клиническую характеристику мышечного синдрома в большинстве наблюдений определяют зоны миофиброза — стадия, локализация, распространенность. Наряду с зонами миофиброза для больных ревматоидным артритом характерны гипотрофия, преимущественно околосуставных мышц и мышц кистей, а также выраженная мышечная слабость. Пекталгия, глуталгия, а также другие проявления мышечного синдрома могут свидетельствовать о наличии остеоартроза. На начальной стадии анкилозирующего спондилоартрита в клинике мышечного синдрома преобладает гипертонус мышц поясничного отдела позвоночника, а вовлечение в процесс периферической мускулатуры происходит позднее. Для центральной формы заболевания характерно поражение преимущественно паравертебральной, а для периферической и ризомелической форм — регионарной мускулатуры.

Проведенные исследования позволили впервые предложить **диагностические ориентиры мышечного синдрома**, включающие клинические, инструментальные признаки, а также реакцию организма в ответ на лечебные воздействия.

Патогенез зон миофиброза при ревматических заболеваниях представляется следующим образом (см. схему).

Патологическая ирритация из зон пораженного сустава (артрит, артроз) имеет несколько точек приложения. Во-первых, она может привести к возникновению в околосуставных мышцах локальных гипертонусов, которые способны существовать как самостоятельный источник других триггерных пунктов. Во-вторых, возможно рефлекторное нарушение сосудистой регуляции и ак-



соплазматического тока, зависящее не только от суставного синдрома, но и от зон миофиброза.

Генератором патологических импульсов, воздействующих на аксоплазматический ток, могут служить дегенеративно-дистрофические и воспалительные изменения периферических суставов и позвоночника, а также локальные болезненные мышечные уплотнения. Таким образом, возникает порочный круг в развитии мышечных поражений, в котором участвуют рефлекторные, нейротрофические и соудистые механизмы.

К сожалению, на практике мышечный синдром часто выпадает из поля зрения клинициста по причине незнания, что затрудняет работу в плане его распознавания и выбора лечебных мероприятий. Этот дефект в известной мере может быть устранен предлагаемой нами рабочей группировкой мышечных синдромов ревматических заболеваний, отражающей их патогенетические, клинические и функциональные аспекты.

Рабочая группировка мышечных синдромов ревматических заболеваний

По патогенезу:

1. Артрогенные.
2. Вертеброгенные.
3. Ангиопатические.
4. Миоадаптивные.
5. Гиподинамические.
6. Воспалительные (иммунокомплексный миозит).
7. Лекарственные (стероидная миопатия).
8. Смешанные.

Клинические формы:

1. Болевой мышечный синдром, обусловленный зонами миофиброза
 - а) мышечно-тоническая стадия миофиброза;
 - б) мышечно-дистрофическая стадия миофиброза;
 - в) латентная форма миофиброза.
2. Болевой мышечный синдром без зон миофиброза.
3. Гипотрофия мышц.
4. Гипотония мышц.
5. Утренняя скованность в мышцах.

Топическая диагностика мышечного синдрома:

Пекталгия, глюталгия и т.д.

Тяжесть мышечного синдрома (индекс мышечного синдрома):

1. Легкая (до 8 баллов).
2. Средняя (9—15 баллов).
3. Тяжелая степень (более 15 баллов).

Функциональные (миогенные) нарушения:

1. Уменьшение объема движений в исследуемом суставе вследствие мышечных нарушений: а) нет; б) есть (достоверно при отсутствии выраженных рентгенологических изменений в суставах);

Лечение больных должно быть дифференцированным, направленным на суставные и мышечные проявления с учетом стадии миофиброза. **Локальная терапия мышечного синдрома включает приемы мануальной терапии, новокаиновые блокады, аппликации димексида, фасциотомию.**

Переpleтение патогенетических механизмов органоспецифических поражений с развитием характерного очага в суставах представляет особый интерес в плане изучения начального этапа возникновения ревматоидного артрита. Оно

может рассматриваться, по мнению известного российского иммунолога А.Н.Маянского, и как патология фагоцитарных нейтрофильных реакций. Эта проблема фактически выпала из поля зрения ревматологов.

При изучении лейкотаксиса в очаге асептического воспаления (Н.А.Мифтахов, Л.Л.Фомина) выявлен ряд особенностей клеточной кооперации у больных ревматоидным артритом, которые впервые классифицированы нами в зависимости от миграционной активности лейкоцитов: 1-й тип (нормальный — 56,6 %) — миграция клеток практически соответствует миграции их у здоровых лиц; 2-й (моноцитарный — 26,1 %) — характеризуется преобладанием моноцитов на всех сроках исследования, 3-й (нейтрофильный — 17,3 %) — в течение всей реакции асептического воспаления преобладают нейтрофилы.

Констатировано, что выделенные типы миграционной активности лейкоцитов довольно четко отражают клинические особенности течения ревматоидного артрита. Так, при 1-м типе чаще наблюдается классический вариант течения, при 2-м — системные проявления; для нейтрофильного варианта миграции более типичны острое начало, преобладание экссудативных явлений в суставах над пролиферативными.

Несомненно важным с клинических позиций является оценка функциональной активности нейтрофилов при стимулирующем воздействии препаратами иммуностропного действия. Получаемая при этом информация может стать одним из решающих аргументов при рассмотрении вопросов о целесообразности введения их в общепринятые схемы лечения. **А.И.Рахматуллиной** впервые выявлено, что при ревматоидном артрите наблюдается дифференцированная чувствительность нейтрофилов к дополнительной стимуляции проспидином в индуцированном НСТ-тесте. При этом были определены два типа ответа — нормальный, то есть соответствующий ответу нейтрофилов у здорового человека на стимуляцию проспидином, и названный нами проспидинчувствительным, наблюдаемый у больных с индек-

сом стимуляции нейтрофилов в 3 раза большим, чем у здоровых.

Неоднозначность ответа нейтрофилов на стимуляцию проспидином обусловлена, вероятно, изменением чувствительности нейтрофилов, соответствующим образом примированных к действию иммуноактивных средств в условиях основного патологического процесса. Полученные данные позволяют определить показания к включению цитостатиков в комплекс терапевтических воздействий при ревматоидном артрите. Наилучший клинический эффект был получен у больных ревматоидным артритом с преимущественно 3-й степенью активности, повышением содержания иммуноглобулинов и нейтрофилов с проспидинчувствительным типом ответа. Таким образом, мы с достаточной долей уверенности **можем ответить на вопрос: какая группа больных нуждается в назначении цитостатиков, а какой она не показана.**

Принцип, использованный нами для оценки действия проспидина, может быть положен в основу изучения дифференцированной терапии и другими иммунокорректирующими препаратами преимущественно цитостатического действия.

В исследованиях Л.Л.Фоминой впервые выявлена патология нейтрофильного фагоцитоза в виде **нарушения специфической адгезии**. У больных ревматоидным артритом установлена повышенная экспрессия IgG - и C3b-рецепторов нейтрофилов к иммунным субстратам, более высокое их содержание в адгезивных реакциях, чем у здоровых людей. Наиболее высокие значения адгезии нейтрофилов были отмечены у больных ревматоидным артритом с системными проявлениями, и они служат **ориентирами ранней диагностики ревматоидного васкулита**. С точки зрения клинициста, чрезвычайно важны пути коррекции гиперадгезивности нейтрофилов. Одним из эффективных методов воздействия на рецепторный аппарат нейтрофилов является пульс-терапия метипредом, сопровождаемая быстрым снижением гиперадгезивных реакций нейтрофилов. Патогенетически оправ-

дано при этих клинических вариантах ревматоидного артрита лечение препаратами золота.

Анализ клеточного профиля, реактивности нейтрофилов синовиальной жидкости, ее эффекторных свойств (А.И.Рахматуллина, Л.Л.Фомина) позволил выделить **клинико-патогенетическую гетерогенность ревматоидного синовиита**. Различают два варианта течения синовиита. Первый тип — нейтрофильный, “доброкачественный” — хорошо реагирует на внутрисуставное введение кеналогов, встречается у 63% больных. Второй тип — мононуклеарный, “торпидный” — устойчив к терапии кеналогом и наблюдается у 25% больных. При этом обнаружено, что у одного и того же больного синовииты могут носить различный характер. Отсюда для врача важно определить тип течения синовиита в каждом конкретном суставе, ибо от этого зависит выбор лечебных воздействий.

Нейтрофилы, активируя кислород, становятся важным инструментом свободно-радикального окисления липидов. При изучении проблем патологии соединительной ткани возможность ее свободно-радикального повреждения, как правило, не принималась во внимание.

Данные К.Н.Агишевой свидетельствуют об усилении процессов окисления липидов как в плазме, так и в синовиальной жидкости у больных ревматоидным артритом. Наиболее выраженная

активация перекисного окисления липидов наблюдается при вполне определенных клинических особенностях ревматоидного артрита: при высокой степени активности и серопозитивном типе. Результаты исследования позволяют утверждать, что при ревматоидном артрите возможности организма компенсировать перекисное окисление липидов путем повышения уровня α -токоферола ограничиваются 2-й степенью активности. При 3-й же степени активности ревматоидного артрита наступает срыв компенсаторных механизмов. Подобные соотношения прооксидантной и антиоксидантной систем обнаружены и у больных системной красной волчанкой. Эти данные послужили патогенетическим обоснованием для включения в терапию больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой антиоксидантных препаратов, в частности витамина Е.

Патогенетический и клинический смысл обнаруженных нами фактов представлен на схеме (см. ниже).

При ревматоидном артрите наблюдается тесное взаимодействие нейтрофильной и макрофагальной фаз воспаления как на органном, так и организменном уровне. Эти взаимоотношения могут находиться в состоянии относительного равновесия, преобладания того или иного звена воспаления, что и определяет особенности клинической картины ревматоидного артрита. Патогенетической оценки изменений клеточ-



ного профиля в воспалительных экссудатах (преобладание нейтрофилов или мононуклеаров) при ревматоидном артрите не проводилось. Нами было предположено, что уменьшение в очагах воспаления концентрации нейтрофилов может явиться результатом «**потребления**» их на определенных стадиях течения ревматоидного воспаления. Оно связано прежде всего с гиперадгезивностью нейтрофилов в реакциях с эндотелиоцитами и синовиальными клетками, что обеспечивает избыточное прилипание их к этим структурам и последующее преобладание числа мононуклеарных клеток в очаге воспаления.

Патогенетическая роль нейтрофильных реакций воспаления особенно демонстративна при максимальной степени активности, при этом наиболее полно реализуется биоагрессивный потенциал нейтрофилов. Наблюдается активация их бескислородного потенциала, значительно увеличивается как пул клеток, участвующих в реакциях, так и их способность к этим реакциям. Воспалительный процесс чаще бывает мононуклеарного типа. Реакции рецепторного аппарата нейтрофилов в ответ на воздействие цитостатиков при 3-й степени активности определенным образом отражают иммунные нарушения. Эта степень активности сопровождается и резким повышением перекисного окисления липидов без ответной компенсаторной реакции антиоксидантной защиты, указывающим на снижение (декомпенсацию) приспособительных возможностей организма, направленных на устранение дисбаланса в системе *пероксидация — антиоксиданты*.

Таким образом, воспалительный процесс 3-й степени активности характеризуется значительными изменениями фагоцитарных реакций воспаления в условиях иммунокомплексной патологии. Предпочтительной лечебной тактикой в таких случаях является назначение **агрессивной, купирующей эту активность терапии** (пульс-терапии метипредом или/и циклофосфаном, плазмафереза, гемосорбции) с переходом на дифференцированную базисную терапию.

Не остаются на кафедре без внимания и другие аспекты лечения ревматических заболеваний, в частности применение методов физического воздействия, средств иммунокорригирующей терапии. Так, показано положительное влияние ультрафиолетового излучения, дециметроволновой терапии, электрофореза лития на функциональное состояние симпатико-адреналовой и гипоталамико-надпочечниковой систем у больных с ревматическими заболеваниями (А.Г.Ибрагимова).

Нарушение микроциркуляции — один из ранних механизмов ревматического воспаления. При различных физических методах лечения больных ревматоидным артритом, системной склеродермией, болезнью Бехтерева выбор в зависимости от активности процесса, особенностей клинической картины заболевания осуществлялся после тщательной оценки микроциркуляции и периферической гемодинамики. При высокой степени активности ревматоидного артрита самым адекватным является гелий-неоновое лазерное излучение. Длительное наблюдение за больными с системной склеродермией позволило расширить показания к назначению физических методов — гипербарической оксигенации, лазерного облучения (Л.В.Никонова).

Из иммуномодулирующих препаратов изучается применение **диуцифона** (М.М. Мангушева), **ксимедона** (С.П.Якупова) местно или внутрь при ревматическом артрите, системной склеродермии. Показаны их мембраностабилизирующий, противовоспалительный эффекты, а у диуцифона и антипролиферативное действие.

Одно из важных мест в полисиндромной клинической картине ревматических заболеваний занимает поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Исследования Р.Ш. Абдрахмановой, проведенные с использованием комплекса современных и весьма информативных методов изучения функции дыхания, разработанных в специальном конструкторском бюро «Медфизприбор», позволили получить дополнительные представления о пато-

генезе ранних доклинических проявлений поражения легких и сердца у больных ревматическими заболеваниями, обосновать патофизиологические механизмы респираторно-гемодинамических нарушений. Изучение особенностей диффузионной способности легких и ее составляющих компонентов (мембранного и кровяного) в сопоставлении с вентиляционно-перфузионными показателями и биомеханикой дыхания показало большую информативность метода в уточнении характера поражения легких и сердца (Г.М.Халфиева, З.Н.Якупова, И.С.Тагиров, Р.Х.Шафиков, Л.К.Бомбина). Получены данные, позволяющие уточнить степень вовлечения в процесс альвеоло-капиллярной мембраны, нарушения капиллярного кровотока, выявить резервные возможности легочных альвеол и роль сосудистой системы в компенсаторных механизмах на определенных этапах течения ревматических заболеваний — ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, ревматизма. Диффузионные нарушения при этих заболеваниях достаточно специфичны, и это позволяет дифференцировать легочные поражения, а также отличать их от первичной легочной патологии, что особенно важно при дебюте системной склеродермии легочным синдромом. Комплексное исследование диффузионной способности легких и ее компонентов, неравномерности альвеолярной вентиляции, систолического давления в легочной артерии, легочного кровотока, микроциркуляции, эхокардиографических данных у больных ревматическими заболеваниями дает возможность уже на ранних сроках выявить признаки васкулита, сердечной недостаточности или структурных изменений соединительной ткани аутоиммунного барьера.

Таким образом, использование комплекса доступных неинвазивных методов исследования у больных ревматическими заболеваниями имеет большое практическое значение: получаемая качественная и количественная информация дает представление о вовлечении в процесс респираторной и сердечно-сосудистой систем на ранних

сроках заболевания и их взаимообусловленности, способствует, с одной стороны, правильной интерпретации отдельных симптомов в оценке характера поражения легких и сердца, их значимости в общей клинической картине заболевания, а с другой — помогает в выборе адекватной терапии, прогнозировании и определении степени трудоспособности.

Интересные результаты по материалам нашей клиники получены С.Ф.Ахмеровым при сравнительном анализе эволюции клинической картины системной красной волчанки за последние 30—40 лет. В истории заболевания есть свои периоды развития представлений об этиологии, патогенезе, классификации, способов диагностики и лечения. В 50—60 гг. врачи практически не встречались с системной красной волчанкой и не имели о ней достаточных сведений. Но к настоящему времени мы располагаем определенными знаниями об этой болезни (см. табл.).

Сопоставление данных по годам позволяет констатировать рост заболеваемости системной красной волчанкой. В отношении возраста больные не различаются друг от друга; что же касается пола, то это заболевание чаще встречается у женщин, чем у мужчин (соответственно 12 % и 4 %). В 1959—1973 гг. беременность при этом заболевании была противопоказана, в 1988—1992 гг. ее стали разрешать при минимальной активности заболевания и при клинической ремиссии. Лечение в эти периоды времени также различалось: если в 60—70-е годы использовали глюкокортикоиды, то начиная с 1988 г. назначают пульс-терапию, цитостатики, плазмаферез, гемосорбцию, средства, воздействующие на сосудистую патологию.

Более усовершенствованная диагностика, раннее и систематическое адекватное лечение значительно улучшили прогноз системной красной волчанки. К настоящему времени удается добиться ремиссии у 90 % больных и удлинить продолжительность их жизни на десятилетия. Исход заболевания во многом зависит от наличия и степени поражения почек. Исследование иммунного статуса, мембранолиза (О.Н.Сиги-

Данные сравнительного анализа эволюции системной красной волчанки

Симптомы	Динамика клинических симптомов по годам	
	1959 — 1973 гг.	1988 — 1992 гг.
Характер начала болезни	подострое течение	изменилось в сторону умеренности, постепенности, большей хронизации
Изменения кожных покровов	у 87 % изменения типа “бабочка”, капилляриты до сих пор остаются одним из основных диагностических признаков системной красной волчанки и свидетельством ее активности	менее выражены, встречаются реже (71 %)
Полиартралгии	боли “морфинные”	реже ночные артралгии
Поражение серозных оболочек	у 25 %	у 46 %
Поражение органов дыхания и сердца	существенной разницы не выявлено	
Люпус-нефрит	было и остается наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным проявлением заболевания	
Поражение ЦНС	—	выступает на передний план
Антифосфолипидный синдром	не был известен	встречается у 20% больных

това, А.Н.Максудова) выявили, что люпус-нефрит сопровождается выраженными изменениями этих показателей, особенно в моче. Это свидетельствует о **самостоятельном иммунном активном воспалении** в почках и требует определенной коррекции тактики лечения этой группы больных. Индивидуальное и умелое сочетание иммуномодулирующей и кортикостероидной терапии в большинстве случаев создает управляемую патогенетическую ситуацию.

В последние годы сотрудниками кафедры описаны особенности клиники и диагностики узелкового периартериита, синдрома Вегенера, фиброзирующего альвеолита, неспецифического аортоартериита, системной склеродермии, анкилозирующего спондилоартрита, подагры; разрабатываются вопросы их интенсивной терапии (Р.В.Юнусов, С.З.Габитов, Д.Г.Юльметьева, Н.Н.Малышева, Л.К.Бомбина, Р.М.Мусин).

Своеобразие патофизиологических механизмов ревматических заболеваний, связанное с индивидуальным иммунологическим статусом на генетически подготовленной почве, до сих пор остается камнем преткновения в вопросах бесспорного признания роли инфекции в их этиологии. Роль инфекционного агента как возможного пускового механизма в связи с успехами микробиологии приобретает все больше сторонников. D.K.Ford, оценивая по годам этапы изучения ревматоидного артрита, предсказывал, что 90-е годы, по-видимому, будут посвящены микробиологическим проблемам. Косвенным подтверждением служит и тот факт, что все базисные средства, применяемые для лечения ревматоидного артрита, обладают антибактериальным действием. Определенный интерес в этом аспекте представляет участие флоры кишечника в патогенезе ревматоидного артрита.

Отражением ее роли может служить содержание эндотоксина — основного повреждающего фактора грамотрицательной флоры. А.И.Рахматуллиной показано **повышение содержания эндотоксина в крови** при определенных клинических вариантах ревматоидного артрита — высокой активности и системности процесса. Повышение содержания антител к эндотоксину объясняется обострением инфекционного процесса. Не исключается нарушение нормальных функций физиологических барьеров на пути их проникновения в кровь (кишечник, печень, лимфатические узлы, селезенка).

Опыт лечения токсикологических больных (1970-е гг.) позволил вплотную и не безуспешно заняться разработкой вопросов диагностики, лечения и организации помощи при неотложных состояниях. Тем не менее только в 1989 г. удалось создать **Республиканский центр по лечению острых отравлений** — вначале в 6-й городской больнице, а затем в 1-й. Клинические аспекты ведения больных этой группы нашли свое отражение в публикациях об отравлениях фосфорорганическими соединениями, ядовитыми грибами, различными медикаментами. Разработана лечебно-диагностическая тактика врача при коматозных состояниях, печеночной, почечной недостаточности (О. Н. Максимов, Ф. Я. Халитов, Р. И. Гашигуллин, С. П. Чиликина). Были сгруппированы показания к проведению таких эфферентных методов очищения организма, как гемосорбция, гемодиализ (Ш. А. Мухаметзянов, Е.М. Марголин, Ф. Я. Халитов).

Дальнейшее развитие и совершенствование различных форм врачебной, педагогической и научной деятельности требуют создания специализированных центров. Каждая больница города, центральная районная больница нашей республики должны иметь свою специализацию. Впервые за все годы существования системы здравоохранения, развития ревматологической науки нами в 1994 г. был организован **ревматологический центр** на базе 1-й городской клинической больницы.

Открытие токсикологического и ревматологического центров значительно расширило лечебные возможности 1-й городской больницы: в настоящее время она располагает отделением интенсивной терапии и реанимации для больных различного терапевтического профиля, блоком эфферентных методов лечения.

Наш опыт свидетельствует о настоятельной необходимости активного участия ученых в решении научно-организационных проблем. В 1847 г. Клод Бернар, начиная цикл лекций, говорил студентам: "Научной медицины, о которой я должен читать лекцию, не существует". Через 90 лет известный российский педиатр А. А. Кисель утверждал: "... есть только одна медицина — научная, нет никакой другой особой медицины. К каждому больному врач должен подходить в полном вооружении современных знаний". Противоположные, на первый взгляд, утверждения обосновывают одно принципиальное положение — единство врачевания, науки и организации.

ФОРМИРОВАНИЕ ГРУПП РИСКА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Е.В. Цыбулина, А.Ф. Жаркин, Л.А. Емельянова

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Е.В. Цыбулина)
Волгоградской медицинской академии*

По данным Европейской ассоциации кардиологов [3], наиболее распространенными факторами риска ишемической болезни сердца (ИБС) на 1994—1995 гг. являются ожирение, курение, употребление алкоголя, снижение физической активности, повышение уровня общего холестерина в крови, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), повышенная тромбогенность, личностные факторы, возраст, пол, наследственность и др. В настоящее время известно более 200 факторов риска ИБС, действенность которых доказана в общей популяции. Однако это не значит, что все они являются актуальными для дифференцированных популяций.

Целью нашего исследования было выяснение факторов риска ИБС у женщин репродуктивного периода жизни.

Нами обследованы 2 группы женщин в репродуктивном возрасте: первая — случайная выборка из 962 человек (работницы одной из фабрик), вторая — 102 женщины, умершие от ИБС. Применен стандартный метод эпидемиологического обследования для выявления ИБС и факторов риска по ВОЗ [2]. Женщин приглашали в здравпункт фабрики, где они под контролем врача заполняли анкету, включавшую данные паспорта, антропометрии, анамнеза, опросник Rose и опросник для выявления факторов риска. Измеряли АД по Короткову, регистрировали ЭКГ (12 отведений). Из локтевой вены после 12-часового голодания брали 10 мл крови для определения уровня общего холесте-

рина (ОХС), холестерина β -липопротеидов (β -ХС), холестерина α -липопротеидов (α -ХС), триглицеридов (ТГ) с вычислением содержания холестерина пре- β -липопротеидов (пре- β -ЛП-ХС). В капиллярной крови натошак определяли содержание глюкозы. Каждую женщину на 7 и 21-й день менструального цикла осматривал гинеколог, который отправлял на цитологический анализ влагалищный мазок для диагностики репродуктивного периода. Через 10 лет обследование было повторено в редуцированном объеме. Когда ЭКГ у женщин фертильного возраста кодировалась 4-1,2,3 и 5-1,2,3, то их направляли дополнительно на ЭхоКГ [1].

Данные об умерших изучали методом выкопировки протоколов вскрытий из архива ЗАГСа. При этом за ИБС принимались следующие причины смерти: острый инфаркт миокарда (шифр МКБ-410), внезапная смерть от острой коронарной недостаточности (411), смертельные случаи хронических форм ИБС (412, 413, 414), смерть от острой сердечной недостаточности (429.2).

Катамнез умерших выясняли методом почтового скрининга родственников.

Распространенность основных (по ВОЗ) и неосновных, но традиционных факторов риска ИБС, а также некоторых гинекологических болезней у женщин фертильного возраста отражена в табл. 1. Данные катамнеза женщин, умерших от ИБС в репродуктивном возрасте, представлены в табл. 2.

Приведенные данные показывают, что курение — редкая привычка среди

**Распространенность факторов риска ИБС и гинекологических болезней
у женщин репродуктивного возраста**

Факторы риска ИБС и гинекологические болезни	Число женщин		Ишемическая болезнь сердца					
			стенокардия		несмертельный инфаркт миокарда		смертельный инфаркт миокарда	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гиперхолестеринемия	11	1,1	5	5,5	1	9,1	0	0
Артериальная гипертензия	100	10,4	17	17	2	2	1	1
Сахарный диабет (+НТГ)	38	3,9	24	63,2	10	26,3	0	0
Избыточная масса тела	204	21,2	6	2,9	0	0	0	0
Курение	18	1,9	1	5,6	0	0	0	0
Миома матки	45	4,7	9	20,7	4	8,9	1	2,2
Хронический аднексит	52	5,4	1	1,9	0	0	0	0
Гипооваризм	46	4,8	7	15,2	1	2,2	0	0
Другие гинекологические болезни (в сумме)	18	1,9	1	5,6	0	0	0	0
Здоровые без ФР	421	43,0	8	1,9	0	0	0	0
Вся группа	—	—	79	8,2	18	1,9	2	0,2

провинциалок среднего достатка. Избыточная масса тела — наиболее распространенный фактор риска, но не реализуется в ИБС до наступления менопаузы. Сахарный диабет требует внимания соответствующих служб. Актуальными факторами риска являются таким образом АГ, а также миома матки и гипофункция яичников. Женщин с хроническим воспалением придатков много, но они болеют ИБС так же редко, как

и здоровые. Другие заболевания гинекологического профиля встречаются намного реже, в совокупности составляют 1,8%, что не оказывает реального влияния на статистику ИБС.

Таблица 2

Распространенность основных факторов риска ИБС и некоторых патологических состояний у женщин фертильного возраста, умерших от ИБС

Данные катамнеза	Количество случаев	
	абс.	%
Артериальная гипертензия	12	11,8
Перенесенный гестоз	11	10,8
Миома матки	17	16,7
Нехирургическая аменорея	8	7,8
Кастрация	5	4,9
Избыточная масса тела	10	9,8
Дефицит массы тела	4	3,9
Хронический аднексит	2	2,0
Артериальная гипотония	4	3,9
Курение	4	3,9
Наследственность	7	6,9
Сахарный диабет	18	17,6

Результаты изучения катамнеза 102 женщин, умерших от ИБС в молодом возрасте, позволили выявить заболевания или особые состояния организма, на фоне которых наступила смерть. Среди них были основные факторы риска ИБС: это артериальная гипертензия (11,8%), табакокурение (3,9%), избыточная масса тела (9,8%), сахарный диабет (17,6%) и наследственность (6,9%). Не меньшую долю катамнеза занимали гинекологические болезни и отягощенный акушерский анамнез. Гестозы перенесли 10,8% умерших, миома матки была у 16,7%, яичниковая недостаточность — у 6,9% женщин. Кастрацию перенесли 4,9% умерших, воспалительные заболевания придатков наблюдались всего у 2% женщин. Кроме того, в катамнезе отмечены состояния, не относившиеся к установленным факторам риска ИБС: снижение массы тела (3,9%) и артериальная гипотензия с такой же частотой. Какие-либо отклонения в состоянии

здоровья до момента смерти отсутствовали у 1,8% умерших.

Сопоставление полученных фактов, а именно частоты реализации ИБС при основных факторах риска и некоторых нарушениях в репродуктивной системе у живых и частоты этих же состояний у умерших от ИБС позволяет объективизировать основные причины развития коронарной болезни у женщин фертильного возраста. Наиболее распространенными, но не актуальными для развития ИБС являются избыточная масса тела и хронический аднексит. Наиболее актуальными, но не распространенными можно считать гиперхолестеринемию, наследственность и табакокурение. К распространенным и в то же время актуальным факторам риска относятся артериальная гипертензия, постморбидный период гестоза, миома матки, гипопункции яичников.

Полученные данные позволяют правильно сформировать группы риска ИБС у женщин фертильного возраста для разработки методов первичной профилактики этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горб Ю.Г., Яблучанский Н.Л., Никокар Н.М.// Сов. мед. — 1988. — № 7. — С. 77—79.
2. Чазова Л.В. и др. Метод. указания МЗ СССР "Профилактика ишемической болезни сердца". — М., 1983.
3. Recommendation of the Task Force of the European Society of cardiology, European Atherosclerosis society and European Society of Hypertension./ Eur heart J.— 1994. — Vol. 15.

Поступила 16.04.97.

FORMATION OF RISK GROUPS FOR THE PREVENTION OF ISCHEMIC HEART DISEASE AMONG FERTILE WOMEN

E.V. Tsibulina, A.F. Zharkin, L.A. Emelyanova

S u m m a r y

The epidemiologic examination of 962 young women is performed and autopsy reports of 102 women of the same age died of ischemic heart disease are considered. Four leading causes (postgestosis, uterus myoma, menopause, arterial hypertension) are stood out in correlation of the risk factors of ischemic heart disease of living women and those died of this disease. The factors revealed allow to form the risk groups of ischemic heart disease for preventive measures.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В.П. Козлов, Т.Я. Милославская

*Кафедра функциональной диагностики (зав. — проф. В.М. Андреев),
кафедра терапии № 1 (зав. — проф. И.П. Арлеевский)*

Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

У больных хроническими заболеваниями сердца и легких на определенном этапе развивается хроническая дыхательная недостаточность со сходными клиническими симптомами: одышкой, цианозом, тахикардией, хрипами в легких, кашлем, снижением трудоспособности [10—12, 14], которые затрудняют дифференциальную диагностику причин дыхательной недостаточности — сердечного или легочного генеза. С повышением давления в легочной артерии, увеличением печени и появлением периферических отеков также возникают диагностические трудности: являются ли эти клинические симптомы признаками хронической сердечной недостаточности при хронических заболеваниях сердца [4, 5, 8] или же они следствие хронического легочного сердца [2, 12, 13, 15]? Хотя у больных хроническими заболеваниями легких с дыхательной недостаточностью на определенном этапе может наступить и дисфункция левого желудочка из-за гипоксии миокарда [11, 17, 19], однако она не столь выражена, как при хронических заболеваниях сердца с сердечной недостаточностью [1, 3, 6, 16, 18]. Мы попытались использовать эту особенность поражения сердца с целью выявить критерии для дифференциальной диагностики хронической сердечной и хронической легочной недостаточности с помощью эхокардиографического исследования.

Исследование проведено в условиях стационара у 211 больных в возрасте от 32 до 78 лет. Предварительное клиническое обследование включало осмотр, запись ЭКГ в покое, рентгенографию органов грудной полости, УЗИ органов брюшной полости и почек, клиничес-

кие лабораторные анализы. В группы больных хроническими заболеваниями сердца с сердечной недостаточностью включены лица с ишемической болезнью сердца: стабильной стенокардией II—IV функциональных классов и постинфарктным кардиосклерозом. Стадию сердечной недостаточности оценивали по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко. В группе с СН_{IIb-III} у 4 больных была диагностирована постоянная форма мерцательной аритмии с ЧСС до 110 уд. в 1 мин.

В группу больных хроническими заболеваниями легких вошли лица с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с обструктивной вентиляционной недостаточностью. Степень дыхательной недостаточности оценивали по А.Г. Дембо. Контрольная группа состояла из больных без заболеваний сердца или легких. Выделена также группа больных с сочетанием заболеваний сердца и легких: с постинфарктным кардиосклерозом и хроническим обструктивным бронхитом.

Все больные были разделены на группы: 1-я (28 чел.) — контрольная (16 женщин и 12 мужчин, средний возраст — $47,1 \pm 1,9$ лет); 2-я (28) — с ДН_I (20 женщин и 8 мужчин, средний возраст — $47,9 \pm 1,8$ лет); 3-я (25) — с ДН_{II} (12 женщин и 13 мужчин, средний возраст — $58,5 \pm 2,4$ лет); 4-я (25) — с ДН_{III} (6 женщин и 19 мужчин, средний возраст — $57,0 \pm 2,2$ лет); 5-я (28) — с СН_I (14 женщин и 14 мужчин, (средний возраст — $57,1 \pm 2,0$ лет); 6-я (29) — с СН_{IIa} (15 женщин и 14 мужчин, средний возраст — $56,7 \pm 1,9$ лет); 7-я (28) — с СН_{IIb-III} (10 женщин и 18 мужчин, средний возраст — $63,3 \pm 1,7$ лет); 8-я (20) — с сочетанием заболеваний сердца и легких (8 женщин

Эхокардиографические показатели у обследованных больных (M±m)

Показатели	Группы больных							
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я	8-я
	P ₁₋₂	P ₁₋₂	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₁₋₄	P ₁₋₅	P ₁₋₆	P ₁₋₇
КСР, см	3,60±0,04	3,90±0,08 < 0,001	4,34±0,05 < 0,001	4,72±0,07 < 0,001	4,24±0,04 < 0,001	4,60±0,05 < 0,001	5,62±0,10 < 0,001	4,57±0,08 < 0,001
КДР, см	5,04±0,04	5,04±0,08 > 0,05	5,60±0,06 < 0,001	5,94±0,07 < 0,001	5,51±0,03 < 0,001	5,95±0,03 < 0,001	6,90±0,10 < 0,001	5,82±0,07 < 0,001
ЗСЛЖ, см	0,96±0,02	0,98±0,02 > 0,05	1,06±0,02 < 0,001	1,09±0,01 < 0,001	0,99±0,02 > 0,05	1,02±0,02 > 0,05	1,04±0,02 < 0,001	1,04±0,03 < 0,05
МЖП, см	0,81±0,02	0,83±0,03 > 0,05	0,87±0,01 < 0,05	0,85±0,01 < 0,05	0,90±0,02 < 0,001	0,86±0,03 > 0,05	0,90±0,02 < 0,05	0,85±0,03 > 0,05
ПЖ, см	1,06±0,04	1,33±0,05 < 0,001	1,60±0,04 < 0,001	1,90±0,07 < 0,001	1,44±0,05 < 0,001	1,64±0,04 < 0,001	1,93±0,06 < 0,001	1,67±0,09 < 0,001
Ао, см	3,27±0,06	3,24±0,07 > 0,05	3,33±0,05 > 0,05	3,39±0,07 > 0,05	3,36±0,07 > 0,05	3,30±0,06 > 0,05	3,44±0,07 > 0,05	3,30±0,07 > 0,05
Лп, см	2,96±0,06	3,03±0,07 > 0,05	3,30±0,09 < 0,05	3,37±0,08 < 0,001	3,50±0,07 > 0,05	3,70±0,07 > 0,05	4,31±0,10 < 0,001	3,50±0,10 < 0,001
КДО, мл	120,3±2,1	120,9±4,1 > 0,05	150,3±3,6 < 0,001	175,2±4,9 < 0,001	147,9±1,7 < 0,001	176,7±2,1 < 0,001	247,8±8,4 < 0,001	167,7±4,7 < 0,001
КСО, мл	54,5±1,6	65,9±3,2 < 0,001	84,4±2,5 < 0,001	103,4±3,9 < 0,001	80,3±1,9 < 0,001	97,4±2,4 < 0,001	156,1±6,3 < 0,001	96,2±4,1 < 0,001
УО, мл	65,9±1,8	55,0±1,9 < 0,001	65,9±2,8 > 0,05	71,8±2,9 > 0,05	67,6±2,0 > 0,05	79,4±1,9 > 0,001	91,4±3,9 < 0,001	71,5±2,6 > 0,05
ММЛЖ, г	136,4±3,4	137,8±4,9 > 0,05	160,3±4,1 < 0,001	176,7±5,6 < 0,001	152,0±4,9 < 0,001	174,0±4,8 < 0,001	197,4±6,2 < 0,001	165,4±7,0 < 0,001
ФВ, %	54,3±1,1	45,6±1,3 < 0,001	43,0±1,3 < 0,001	40,5±1,3 < 0,001	45,0±1,2 < 0,001	43,8±1,0 < 0,001	36,0±1,1 < 0,001	42,1±1,4 < 0,001
Vef, окр./с	1,06±0,03	0,90±0,03 < 0,001	0,83±0,03 < 0,001	0,77±0,03 < 0,001	0,85±0,03 < 0,001	0,80±0,02 < 0,001	0,66±0,02 < 0,001	0,77±0,03 < 0,001
ΔS, %	27,1±0,7	23,1±0,7 < 0,001	22,3±0,7 < 0,001	20,6±0,7 < 0,001	22,9±0,5 < 0,001	21,6±0,6 < 0,001	18,0±0,7 < 0,001	21,2±0,6 < 0,001
ИОМ, мл/г	0,90±0,02	0,90±0,03 > 0,05	0,95±0,03 > 0,05	0,98±0,05 > 0,05	1,00±0,03 < 0,001	1,04±0,03 < 0,001	1,27±0,04 < 0,001	1,04±0,03 < 0,001
Лп/Ао, усл.ед.	0,90±0,02	0,90±0,02 > 0,05	0,99±0,03 < 0,05	1,00±0,03 < 0,05	1,06±0,03 < 0,001	1,13±0,03 < 0,001	1,27±0,03 < 0,001	1,06±0,03 < 0,001
ЧСС, в 1 мин	74,7±1,3	75,8±1,3 > 0,05	79,1±2,1 > 0,05	83,9±2,7 > 0,05	74,4±2,0 > 0,05	76,3±2,3 > 0,05	80,0±1,9 < 0,05	73,7±2,2 > 0,05
МО, л/мин	4,90±0,2	4,10±0,2 < 0,001	5,08±0,2 > 0,05	6,00±0,3 > 0,05	4,96±0,2 < 0,001	6,02±0,3 < 0,001	7,20±0,3 < 0,001	5,20±0,2 > 0,05
Ад _{сист.} , мм Hg	127,3±3,0	142,3±6,6 < 0,05	138,8±3,9 < 0,05	133,2±4,7 < 0,05	155,7±4,2 < 0,001	156,6±4,7 < 0,001	160,5±6,3 < 0,001	139,8±4,5 < 0,05
Ад _{диаст.} , мм Hg	80,2±1,6	86,6±2,8 < 0,05	84,4±2,2 > 0,05	80,2±2,4 < 0,05	92,1±2,5 < 0,001	93,1±2,5 < 0,001	94,1±3,0 < 0,001	84,3±2,7 > 0,05
Ад _{средн.} , мм Hg	96,0±1,9	105,2±3,9 < 0,05	102,5±2,6 < 0,05	97,9±3,0 < 0,05	113,3±2,8 < 0,001	114,3±3,1 < 0,001	116,3±3,8 < 0,001	102,8±3,1 > 0,05
ВМН, Па	19,2±0,6	20,0±0,7 > 0,05	19,8±0,5 > 0,05	19,5±0,6 > 0,05	23,1±0,7 < 0,001	24,4±0,6 < 0,001	28,0±1,0 < 0,001	21,3±0,9 < 0,05
ОПСС, кПа · с/л	160,1±5,9	208,3±10,3 < 0,001	165,0±7,9 > 0,05	138,2±8,5 > 0,05	186,5±7,7 < 0,05	155,7±6,8 < 0,05	134,4±7,4 < 0,05	163,3±10,0 > 0,05
Возраст, лет	47,1±1,9	47,9±1,8 > 0,05	58,5±2,4 < 0,001	57,0±2,2 < 0,001	57,1±2,0 < 0,001	56,7±1,9 < 0,001	53,3±1,7 < 0,001	63,2±1,7 < 0,001

и 12 мужчин, средний возраст — $63,2 \pm 1,7$ лет).

Ультразвуковое исследование сердца выполняли на эхокардиооскопе — ЭКС-02 и полианализаторе ПА5-02 датчиками 2,2 МГц с регистрацией изображения в "М"-режиме. По стандартному методу [9] определяли диаметр корня аорты (Ао), конечно-диастолический размер левого предсердия (Лп), конечно-диастолический размер правого желудочка (ПЖ), конечно-систолический и конечно-диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР), толщину миокарда задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу, время сокращения задней стенки левого желудочка в систолу, частоту сердечных сокращений в 1 мин (ЧСС).

По стандартным формулам [15] вычисляли конечно-систолический и конечно-диастолический объемы левого желудочка (КСО и КДО), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), фракцию выброса левого желудочка (ФВ%), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу ($\% \Delta S$), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V_{cf}), внутримиекардиальное напряжение (ВМН), индекс объем/масса левого желудочка (ИОМ), отношение Лп/Ао, ударный и минутный объемы сердца (УО и МО). Кроме того, определяли систолическое и диастолическое АД ($АД_{\text{сист.}}$ и $АД_{\text{диаст.}}$ по Н.С. Короткову, среднее АД по Хикему ($АД_{\text{сред.}}$), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). У больных с мерцательной аритмией все измерения производились с вычислением средних величин [7].

С целью изучения возможности использования эхокардиографического исследования для дифференциальной диагностики хронической сердечной и хронической легочной недостаточности мы сравнивали полученные данные у следующих групп: 5 и 2-й, 6 и 3-й, 7 и 4-й. Цифровой материал обрабатывали с помощью стандартных методов вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1, с нарастанием тяжести СН у больных ХЗС по сравнению с больными ХЗЛ с прогрессирующим ДН выявлено большее увеличение размеров и объемов левого предсердия, правого и левого желудочков сердца, отражавшее прогрессирующую дилатацию всего сердца, большее увеличение индекса объем-масса, внутримиекардиального напряжения и массы миокарда левого желудочка, что соответствовало дилатационному морфофункциональному типу ИБС и косвенно выявляло гиперфункцию и гипертрофию. Эти показатели достоверно различались и в сравниваемых группах больных (табл. 2). Результаты исследования показали, что у больных ХЗС и ХЗЛ с нарастанием тяжести СН и ДН уменьшаются показатели сократительной способности левого желудочка сердца, причем более значи-

Таблица 2

Оценка достоверности различия
эхокардиографических показателей
сравниваемых групп больных
(по критерию Стьюдента)

Показатели	Сравниваемые группы больных		
	2 и 5-я $P_{2,5}$	3 и 6-я $P_{3,6}$	4 и 7-8-я $P_{4,7}$
КСР, см	< 0,001	< 0,001	< 0,001
КДР, см	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ЗСЛЖ, см	> 0,05	> 0,05	< 0,05
МЖП, см	< 0,05	> 0,05	< 0,05
ПЖ, см	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Ао, см	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Лп, см	< 0,001	< 0,001	< 0,001
КДО, мл	< 0,001	< 0,001	< 0,001
КСО, мл	< 0,001	< 0,001	< 0,001
УО, мл	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ММЛЖ, г	< 0,05	< 0,05	< 0,05
ФВ, %	> 0,05	> 0,05	< 0,05
V_{cf} , окр./с	> 0,05	> 0,05	< 0,05
ΔS , %	> 0,05	> 0,05	< 0,05
ИОМ, мл/г	< 0,05	> 0,05	< 0,001
Лп/Ао, усл. ед.	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ЧСС, в 1 мин	> 0,05	> 0,05	> 0,05
МО, л/мин	< 0,001	< 0,05	< 0,05
$АД_{\text{сист.}}$, мм Нг	> 0,05	< 0,05	< 0,001
$АД_{\text{диаст.}}$, мм Нг	> 0,05	< 0,05	< 0,001
$АД_{\text{средн.}}$, мм Нг	> 0,05	< 0,05	< 0,001
ВМН, Па	< 0,05	< 0,001	< 0,001
ОПСС, кПа · с/л	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Возраст, лет	< 0,001	> 0,05	< 0,05

чительно при прогрессировании СН, чем ДН, поэтому достоверные различия этих показателей были только у больных 4 и 7-й групп.

Таким образом, исследование выявило, что дисфункция левого желудочка сердца больше выражена у больных с хронической сердечной недостаточностью, чем у больных с хронической легочной недостаточностью, поэтому для их дифференциальной диагностики может использоваться эхокардиографическое исследование. При сравнении эхокардиографических показателей было обнаружено, что состояние сократительной и насосной функций левого желудочка у больных с сочетанием хронических заболеваний сердца и легких сравнимо с данными больных 4 и 6-й групп. Сочетание хронических заболеваний сердца и легких существенно снижает сократительную и насосную функции левого желудочка. Результаты исследования показали достоверные различия эхокардиографических показателей у больных 2 и 5-й, 3 и 6-й, 4 и 7-й групп (табл. 2). Наиболее достоверными эхокардиографическими показателями для дифференциальной диагностики хронической сердечной и хронической легочной недостаточности следует признать КСР, КДР, Лп, КСО, КДО, ММЛЖ, ВМН, УО, МО, Лп/Ао.

ВЫВОДЫ

1. Прогрессирование хронической сердечной недостаточности ведет к большей дисфункции левого желудочка и соответственно к большим изменениям эхокардиографических показателей, чем прогрессирование хронической легочной недостаточности.

2. В сравниваемых группах больных выявлены достоверные различия следующих эхокардиографических показателей: КСР, КДР, Лп, КСО, КДО, ММЛЖ, ВМН, УО, МО, Лп/Ао, которые могут использоваться для дифференциальной диагностики хронической сердечной и хронической легочной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю.Б. Лопатин Ю.М., Беленков Ю.Н.// Кардиология. — 1995. — № 11. — С. 4—11.
2. Александров А.Л., Рыбкина Т.В., Перлей В.Е.// Тер. арх. — 1991. — № 6. — С. 107—110.
3. Александров А.Л., Вострякова Т.Г., Перлей В.Е.// Тер. арх. — 1992. — № 3. — С. 39—41.
4. Беленков Ю.Н.// Тер. арх. — 1994. — № 9. — С. 3—7.
5. Воробьев Л.П., Маев И.В., Вьючнова Е.С.// Кардиология. — 1993. — № 2. — С. 56—61.
6. Вьючнова Е.С., Воробьев Л.П., Маев И.В.// Кардиология. — 1993. — № 2. — С. 61—66.
7. Денисюк В.И., Иванов В.П.// Кардиология. — 1996. — № 1. — С. 12—17.
8. Кулиев О.А., Зингерман Л.С., Спасский А.А.// Кардиология. — 1991. — № 12. — С. 12—14.
9. Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей./Под ред. Н.М. Мухарлямова. — М., 1987.
10. Лишманов Ю.Б.Ю. Усов В.Ю., Соболевский Е.В., Романовский И.М.// Тер. арх. — 1991. — № 4. — С. 97—100.
11. Лихциер И.Б. Легочно-сердечный синдром. — М., 1976.
12. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце. — М., 1973.
13. Павлищук С.А., Кокорев Ю.С., Лушнай Т.Ю. и др.// Кардиология. — 1990. — № 9. — С. 64—67.
14. Романовский И.М., Чиквашвили Д.И., Самко А.Н. и др.// Кардиология. — 1991. — № 4. — С. 51—55.
15. Селиванова К.Ф., Шапран В.Ф., Заяц В.Н. и др.// Врач. дело. — 1990. — № 2. — С. 73—76.
16. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В.// Кардиология. — 1995. — № 1. — С. 79—92.
17. Соломатин А.С.// Сов. мед. — 1989. — № 10. — С. 68—70.
18. Флоря В.Г., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. и др.// Кардиология. — 1995. — № 5. — С. 37—42.
19. Черейская Н.К.// Тер. арх. — 1991. — № 3. — С. 51—58.

Поступила 12.03.97.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CHRONIC CARDIAC AND PULMONARY INSUFFICIENCY USING ECHOCARDIOGRAPHIC EXAMINATION

V.P. Kozlov, T. Ya. Miloslavskaya

S u m m a r y

The echocardiographic examination of 78 patients with chronic pulmonary diseases and 85 patients with various stages of cardiac and pulmonary insufficiency is performed. As many as 28 patients without cardiac and pulmonary diseases are examined as a control group. A group of patients (20) with combination of chronic cardiac and pulmonary diseases is stood out. The results of the investigations revealed the reliable changes of the echocardiographic indices that can be used for the differential diagnosis of chronic cardiac and pulmonary insufficiency.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВАРИАНТОВ ЭЗОФАГОПЛАСТИКИ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА

Д.Г. Мустафин, П.Н. Злыгостев, Е.Г. Малиновский, Р.Д. Мустафин

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. Ю.М. Халов) Астраханской государственной медицинской академии, Александрo-Мариинская областная больница (главврач — Н.И. Кабачек), областной онкологический диспансер (главврач — А.Н. Борисов), г. Астрахань

В хирургии рака пищевода вновь определилась тенденция к применению равно предложенных видов одномоментной желудочной эзофагопластики. Сообщается о весьма успешных исходах таких операций в специализированных центрах [2, 4, 6, 10, 15, 18]. Однако в большинстве российских и зарубежных клиник летальность остается сравнительно высокой и колеблется от 10,8 до 23,2% [1, 2, 5, 7]. В настоящее время каждое лечебное учреждение работает над усовершенствованием того раздела эзофагогастропластики при раке пищевода, при котором добилось наилучших результатов. Сравнительная оценка различных видов желудочной эзофагопластики при раке пищевода необходима для дифференцированного подхода к выбору метода операции.

С 1988 по 1994 г. в торакальных отделениях областной больницы и онкодиспансера из 141 больного с раком пищевода грудной локализации радикально прооперированы 104 (73,8%) человека. Среди них было 80 (77%) мужчин и 24 (23%) женщины в возрасте от 38 до 72 лет. Длительность дисфагии у 40 больных составляла 1—2 месяца, у 56 — 3 месяца, у 4 — более 4 месяцев. У 40 больных течение было бессимптомным. Потеря массы тела в среднем до 4 кг была отмечена у 91 больного, до 8—10 кг — у 13.

Рак пищевода среднегрудного отдела диагностирован у 39 больных, нижнегрудного — у 18, поражение нижней трети пищевода, исходившее из кардии, — у 47. Протяженность опухоли в пищеводе составляла $4,5 \pm 1,4$ см, при кардиоэзофагеальной локализации — $6,4 \pm 1,8$ см. По данным рентгено-эндоскопического исследования, опухоль локализовалась преимущественно в следующих

сегментах пищевода: бифуркационном (у 34), аортальном (у 4), подбронхиальном (у 4), ретроперикардальном (у 15), наддиафрагмальном (у 11), абдоминально-диафрагмальном (у 36). К I—II стадиям ($T_1N_0M_0$ и $T_2N_0M_0$) отнесена 51 (49%) опухоль, к III ($T_3N_0M_0$ — 12, $T_2N_1M_0$ — 10, $T_3N_1M_0$ — 31) — 53 (51%). Плоскоклеточная форма рака пищевода констатирована у 61 (58,6%) больного, аденокарцинома — у 40 (38,5%), недифференцированный рак — у 3 (2,9%). Лимфоузлы были увеличены у 44 (42,3%) больных (внутригрудные — у 14, абдоминальные — у 30).

Из сопутствующих заболеваний наиболее важными были ИБС с гипертензией (у 19), нарушения сердечного ритма (у 5), цирроз печени и хронический гепатит (у 4). 74 человека курили, 18 — злоупотребляли алкоголем. Для предоперационной диагностики распространенности опухоли применена лапароскопия (у 12), бронхоскопия (у 8), а в последнее время и компьютерная томография (у 8). 11 пациентов получили предоперационную лучевую терапию в течение 5 дней по 30 Гр, 21 — послеоперационную химиотерапию.

Метод операции, объем резекции и вид желудочной эзофагопластики выбирали в зависимости от локализации опухоли в пищеводе и его стадий (табл. 1).

Показанием к операции по Тореку у 14 (13,5%) больных явился местно распространенный процесс (T_3 у 10 из них) с локализацией в бифуркационно-аортальном сегменте с потерей массы тела до 8 кг и с такими сопутствующими заболеваниями, как диабет (2), цирроз печени (2), туберкулез легких (1). Выполнить последующую толсто- или тонкокишечную эзофагопластику удалось у 9 из 13 выживших. Один больной умер

Таблица 1

Методы операций при различной локализации и стадии опухоли пищевода

Виды радикальных вмешательств	Число оперированных	Локализация опухоли			Стадия	
		средне-грудная	нижне-грудная	кардио-эзофагеальная	I—II	III
Операция по Toreck	14	14	—	—	4	10
Операция по Lewis с внутригрудной эзофагогастропластикой	36	19	6	11	20	16
Операция по Sweet — чресплевральная резекция с частичной эзофагогастропластикой желудочной трубкой	36	—	—	36	18	18
Абдомино-торако-цервикальная экстирпация с эзофагопластикой желудочным стеблем (по Akijama)	10	6	4	—	2	8
Абдомино-цервикальная экстирпация с заднемедиастинальной эзофагопластикой желудочным стеблем (по Orringer)	8	—	8	—	7	1
Всего	104	39	18	47	51	53

вследствие послеоперационного гемоторакса с последующей гипоксией. За последние 3 года этот метод был применен нами вынужденно только у одного больного с интраоперационным осложнением.

Операция по Lewis была выполнена преимущественно при раке бифуркационного (19) и ретроперикардального (6) сегментов и у 11 больных кардиоэзофагеальным раком с поражением наддиафрагмального сегмента пищевода. Внутриплевральная эзофагопластика проведена целым желудком с резекцией кардии (у 25) и желудочной трубкой (у 11). Уровень пересечения пищевода и локализация пищеводно-желудочного анастомоза в правой плевральной полости составил 4 — 6 см от сфинктера Килиана.

Показанием к операции по Sweet [16] — субтотальной резекции желудка и нижнего отрезка пищевода путем левосторонней торакофренотомии — была аденокарцинома с ограниченным поражением абдомино-диафрагмального сегмента в пределах до 5 см от кардиального жома (у 36). Инвагинационный анастомоз пищевода с желудочной трубкой формировался на уровне нижней легочной вены. У 2 больных в связи с повреждением в ходе мобилизации желудочной трубки удалена селезенка.

Абдомино-торако-цервикальная экстирпация пищевода была произведена по методу Akijama [3, 4] у 10 больных с процессом в III стадии с наиболее частым поражением бифуркационных, ретроперикардиальных лимфоузлов (у 9). Показаниями к данному методу вмешательства с использованием трех доступов служат признаки инвазии опухоли, выявляемые при компьютерной томографии. Субтотальная эзофагопластика с шейным анастомозом была осуществлена стеблем из большой кривизны желудка подкожно (6) и через заднее средостение (4).

У 8 больных при ретроперикардиальной локализации опухоли в I—II стадии выполнена субтотальная эзофагоэктомия абдомино-цервикальным доступом с заднемедиастинальной эзофагопластикой по методу Orringer [14].

Таблица 2

Методы операций и непосредственные их исходы

Методы операций	Оперированы		Умерли	
	абс.	%	абс.	%
По Toreck	14	13,5	1	7,1
по Lewis	36	34,6	5	13,9
по Sweet	36	34,6	4	11,1
по Akijama	10	9,6	—	—
по Orringer	8	7,7	—	—
Всего	104	100	10	9,6

Частота и структура осложнений при различных методах хирургических операций по поводу рака пищевода

Виды осложнений	Методы операций					Всего
	по Toreck	по Lewis	по Sweet	по Akijama	по Orringer	
Несостоятельность пищеводно-желудочного анастомоза	—	—	2(2)	3	3	8(2)
Частичный некроз желудочной трубки	—	3(3)	—	—	2	5(3)
Поддиафрагмальный абсцесс	—	1	2	—	—	3
Гемоторакс	1(1)	—	—	—	1	2(1)
Флегмона раны, сепсис	—	—	1(1)	—	—	1(1)
Медиастинит без несостоятельности швов	—	2	2	2	—	6
Плевриты	—	4	1	—	—	5
Пневмоторакс	—	—	—	—	2	2
Пневмония	—	—	2	2	—	4
Абсцесс легкого	—	—	—	1	1	2
Повреждение возвратного нерва	1	—	—	—	3	4
Тромбоз эмболия легочной артерии	—	1(1)	—	—	—	1(1)
Инфаркт миокарда	—	—	1(1)	—	—	1(1)
Гипоксия, энцефалопатия	1	1(1)	—	—	—	2(1)
Острый холецистит	—	—	—	1	—	1
Кишечная непроходимость	—	1	—	—	—	1
Итого	3(1)	13(5)	11(4)	9	12	48(10)

* В скобках указано число летальных исходов.

Таблица 4

Отдаленные функциональные результаты различных видов эзофагопластики

Характер нарушений	Методы операций					Всего
	по Toreck (n = 8)	по Lewis (n = 22)	по Sweet (n = 23)	по Akijama (n = 8)	по Orringer (n = 4)	
Дисфагия	1	1	4	2	2	10
Стеноз анастомоза	—	1	3	3	2	9
Демпинг-синдром	—	1	1	2	2	6
Расстройство стула	—	1	4	1	1	7
Потеря массы тела	6	9	19	7	4	45
Гастростаз	—	2	—	—	—	2

Для резекции желудка и выкраивания желудочной трубки использовали механический шовитель УО-60 с танталовыми скрепками. Пищеводно-желудочный анастомоз у 72 (69,2%) больных расположили в плевральной полости и сформировали ручным швом инвагинационным способом, а у 18 (17,3) — внеплеврально на шее однорядным викриловым швом.

В ходе всех операций удаляли увеличенные грудные (14) и абдоминальные — паракардиальные, чревные, поддиафрагмальные (30) лимфоузлы, при этом только у 34 больных гистологическое исследование подтвердило их малиг-

низацию.

Пилоропластика была применена у 6 больных. Продолжительность операций во всех группах колебалась от 4 до 5,5 часов (в среднем 5 ч).

Непосредственные результаты радикальных операций, сравнительная частота осложнений и их исходы при различных видах эзофагопластики представлены в табл. 2 и 3.

Таким образом, у 48 (46,1%) из 104 прооперированных наблюдались осложнения различной тяжести. В связи с этим среднее пребывание на койке составило $46,7 \pm 11,3$ дня (при отсутствии осложнений — $172 \pm 1,7$; $P < 0,05$). У 10 (20,8%)

больных осложнения привели к летальным исходам. От нехирургических осложнений (гипоксия, инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии) умерли 3 (2,9%) человека. Хирургические осложнения в структуре летальности были более частыми — у 7 (6,7%) оперированных, и у 3 из них явились следствием технических и тактических ошибок, связанных с недооценкой состояния кровоснабжения желудочной трубки при перевязке коротких сосудов большой кривизны с образованием поверхностных гематом.

У 65 больных (после эзофагоко-лопластики — у 8, эзофагогастропластики — у 57) путем клинического обследования через 16—18 месяцев и 4 года с проведением рентгеноэндоскопии и (по показаниям) компьютерной томографии были изучены отдаленные исходы и основные клинически значимые нарушения, отрицательно влиявшие на качество жизни (табл. 4).

В отдаленные сроки у 70% обследованных была отмечена потеря массы тела относительно исходной перед операцией, но с последующей ее стабилизацией в течение 18—24 месяцев. Более важным показателем, ухудшавшим качество жизни, явились нарушения акта глотания у 19 (29,2%) больных. У 10 больных затруднения при проглатывании твердой пищи (чаще после операции Sweet) были связаны с ригидностью тканей и наличием танталовых скрепок в зоне инвагинационного анастомоза — они не нуждались в механическом расширении соустья. Бужирование пищевода в связи со стенозированием анастомоза было произведено у 9 больных. У больных, прооперированных внеполостным методом пищеводно-желудочного анастомозирования, дисфагия и стенозирование объяснялись большей частотой несостоятельности шейного анастомоза. В сравнении со стенозированием внутригрудных анастомозов эти случаи плохо поддавались дилатации бужированием. У 3 из этих больных произведена резекция стенозированного шейного анастомоза.

Возникновение диарреи и легких проявлений демпинг-синдрома наблю-

далось, как правило, в первые 6 месяцев после операции, что в большей степени было связано с последствиями ваготомии и ускоренной эвакуацией пищевых масс из желудочной трубки. По мере увеличения сроков наблюдения в течение года после выписки выявлена тенденция к адаптации питания без специальной диеты. Замедленная эвакуация с умеренными явлениями гастростаза развивалась постепенно у 2 больных на четвертый год после операции по методу Lewis при внутригрудной эзофагопластике целым желудком без пилоропластики.

В отдаленные сроки рецидивы опухоли в зоне анастомоза после одномоментной эзофагогастропластики не возникали. Первые случаи метастатического поражения лимфоузлов были отмечены после операции по Toreck через 6 месяцев, абдомино-цервикальной экстирпации — через 15 месяцев, после операций по Sweet и Lewis — через один год. Только у одного больного при абдомино-цервикальной экстирпации при среднегрудной локализации опухоли III стадии развитие метастазов в узлы средостения через 15 месяцев после операции можно было связать с неадекватностью выбранного метода. Сравнительно худшими результаты выживаемости были в группе больных, прооперированных по методам Toreck и Sweet в первые 24 месяца, что обусловлено поздней диагностикой (среди оперированных по Toreck и Sweet было 32% больных раком III стадии и 40% — с поражением лимфоузлов). Общая трехлетняя выживаемость, по нашим наблюдениям, составила 35%, и зависела она в значительной мере не от метода операции, а от стадии процесса: 3 года жили при I—II стадии 68% больных, при III — 32% (P < 0,05).

Наш опыт показывает возрастающие возможности радикальных одноэтапных операций при раке пищевода с использованием целого желудка или его части для эзофагопластики. Среди 104 радикально оперированных одноэтапная гастрозофагопластика была основным методом и была она применена у 90 (86,5%) больных, однако летальность

при этом составила 10%. Неудовлетворительные непосредственные результаты были следствием поздней диагностики (52% операций проведены в III стадии), а также объяснялись сложностью отбора больных с сопутствующими заболеваниями — именно эта группа составила треть среди умерших от нехирургических осложнений.

С учетом основных предоперационных факторов риска (70-летний возраст, дыхательная патология) рекомендуется упрощать методы операции на основе предложенных критериев [8, 12, 17]. Однако хирургические осложнения в структуре летальности при операциях на пищеводе остаются основными и наиболее частыми (в 7 из 10 случаев в наших наблюдениях). Их можно объяснить тактико-техническими ошибками при выборе метода гастропластики и анастомозирования с пищеводом, что зависит от опыта хирурга [10, 18], хотя ряд авторов [15] считают, что в современных условиях в специализированных отделениях исходы при грудной локализации рака определяют не техника и методы, а стадия рака пищевода. Требуется и совершенствование адекватного анестезиологического пособия, обеспечивающего многочасовые операции со вскрытием двух полостей: у 2 больных мы наблюдали явления гипоксии с одним летальным исходом. Таким образом, одномоментная желудочная эзофагопластика осуществима только в высокоспециализированных отделениях. Мы согласны с необходимостью концентрации таких больных в оснащенных центрах с объемом не менее 20 операций в год [5, 7]. Для обеспечения радикальности метод удаления пищевода должен быть визуальным [6, 8]. Поэтому чресплевральные операции с желудочной эзофагопластикой, примененные у 88% наших больных, остаются методом выбора при раке грудного отдела пищевода. Вскрытие брюшной и грудной полостей позволило нам удалить у 44 (42,3%) оперированных увеличенные лимфоузлы. В ходе этих операций по поводу рака пищевода необходимо обязательно удалять хотя бы минимальное количество внутригрудных и абдоми-

нальных лимфоколлекторов. Нам следует активнее практиковать обработку или облучение шейных, надключичных лимфоузлов, как это широко поставлено в японских клиниках [4, 13] — в этом резерв улучшения отдаленных результатов.

При ограниченной величине опухоли без инвазивного роста при I—II стадиях с локализацией в ретрокардиальном, наддиафрагмальном сегментах, благоприятной анатомической ситуации и размерах желудка возможна абдомино-цервикальная экстирпация с внеполостной пластикой желудочным стеблем. При признаках инвазии опухоли, по данным компьютерной томографии, операцию следует планировать из трех доступов (абдомино-торако-цервикальный). По нашим данным, при кардиоэзофагеальном раке чресплевральная субтотальная резекция показана в случае ограниченной опухоли I—II стадии в зоне 2—3 см дистальнее и не более 5 см проксимальнее жома: при поражении абдоминального сегмента у 36 больных была выполнена операция по Sweet, а при распространении на наддиафрагмальный сегмент — у 11 больных по методу Lewis.

Несостоятельность швов анастомоза остается далеко не разрешенной задачей при всех видах эзофагогастропластики: она наблюдалась у 13 (12,5%) больных и чаще при шейной локализации (у 8 против 5 — при грудной). Недостаточность шейного анастомоза хотя и не была фатальной, но значительно ухудшала качество жизни в связи с прогрессирующим стенозированием.

Большинство послерезекционных расстройств пищеварения независимо от метода пластики сглаживалось с тенденцией к нормализации по мере увеличения сроков наблюдения и у 83% оперированных не оказывало существенного отрицательного влияния на качество жизни. Возникающие через 2—4 года нарушения эвакуации с гастростазом из денервированного внутригрудного желудка при операции по Lewis (у 2

больных) убеждают нас в необходимости проведения в таких случаях пилоропластики [9, 11].

Дифференцированный выбор объема резекции и метода желудочной эзофагопластики с учетом локализации при I—II стадиях опухоли обеспечивают радикальность, надежность анастомозирования и удовлетворительное качество жизни в отдаленные сроки. Дальнейшее улучшение результатов мы связываем с техническим совершенствованием гастропластики. Серьезным препятствием к улучшению результатов является большее число (52%) операций, проводимых в III стадии опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М.И., Кухаренко В.М. и др. Торакальная хирургия. — М., 1993.
2. Черноусов А.Ф., Сильвестров В.С., Курбанов Ф.С. Пластика пищевода желудком при раке и доброкачественных стриктурах. — М., 1990.
3. Akiyama H., Tsurumaru M., Watanabe G.// Am. J. Surg. — 1984. — Vol. 147. — P. 9—16.
4. Akiyama H. Collo-thoraco-abdominal dissection for Esophageal cancer. Oesophage.— Brest, 1993.
5. Andersen K.B., Olsen I.B., Pedersen I.I.// Ugeskr.-Laeger.— 1994.— Vol. 156.— P. 473—476.
6. Bolton J.S., Ochsner I.L., Abdoh A.A.// Ann. Surg. — 1994.— Vol. 219. — P. 475—480.
7. de Gara C.J., Payne-James I.I. et al.// Hepatogastroenterology.— 1992. — Vol. 39. — P. 515—519.
8. Fok M., Law S. et al.// Endoscopy. — 1993. — Vol. 25. — P. 660—663.
9. Kao C.H., Chen C.G. et al.// Nucl. Med. Commun. — 1994. — Vol. 15.— P. 152—155.
10. Lerut T., De-Leyn P., Coosemans W., Van Raemdonk D.// Chirurg. — 1992. — Vol. 63. — P. 722—729.

11. Lozac'h P., Topart P. et al.// — 1992. — Vol. 46. — P. 912—918.
12. Martin-Perrez E., Serrano P.A. et al.// Rev. Esp. Enferm. Dig. — 1994. — Vol. 85. — P. 239—242.
13. Matsubara T., Veda M. et al.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1994. — Vol. 107. — P. 1075—1078.
14. Orringer M.B., Orringer I.I.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1983. — Vol. 85. — P. 72—80.
15. Putnam I.B., Suell D.M. et al. // Ann. Thorac. Surg. — 1994. — Vol. 57. — P. 319—325.
16. Sweet R.H.//Ann. Surg. — 1942. — Vol. 116. — P. 566—573.
17. Tsutsui S., Morikuchi S. et al.// Ann. Thorac. Surg. — 1992. — Vol. 53. — P. 1052—1056.
18. Wu C.R.// Chung: Hua-Hung-Lin-Tsa-Chin.— 1993. — Vol. 15. — P. 362—364.

Поступила 01.09.95.

COMPARATIVE ESTIMATION OF ESOPHAGOPLASTY VARIANTS IN ESOPHAGUS CARCINOMA

D.G. Mustafin, P.N. Zlychestov, E.G. Malinovsky,
R.D. Mustafin

S u m m a r y

The comparative multifactor analysis of immediate and remote outcomes as well as functional disorders in various transpleural (80%) and extracavitary (20%) methods of operations is performed. The postoperative lethality comprises 9,6% (as a result of failure of anastomosis and stomach wall necrosis it is 4,8%). Three-year survival rate depends heavily on the process atage (6,8% in I — II stage and 32% in III stage; $P < 0,05$). The differential choice of the method and volume with due regard for the localization in I and II stages provides efficacy and reliability of anastomosis at any level and satisfactory quality of life. The results of the radical operations performed in 104 patients with esophagus carcinoma are analyzed.

ИНВАГИНАЦИОННО-КЛАПАННЫЙ ХОЛЕДОХОЭНТЕРОАНАСТОМОЗ

А.Н. Попов

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

Лечение рубцовых стриктур желчных протоков представляет собой сложную проблему современной хирургической гепатологии. По данным ряда авторов [1, 2, 4], послеоперационная летальность достигает 18—25%. Существует значительное количество способов реконструктивных и восстановительных операций при пересеченном холедохе. Очень часто они осложняются рубцовой стриктурой, поскольку не предотвращают заброса кишечного содержимого через место анастомоза в холедох. В клинике для научно-практического обоснования нет возможности проведения морфо-экспериментального исследования.

В связи с этим нами предложен инвагинационно-клапанный анастомоз, который, как показали наши исследования, в большей степени лишен этого недостатка. Прототипом предлагаемого соустья выбран холедохэнтероанастомоз [3], формируемый по типу термино-латерального соустья. При данном анастомозе недостаточное кровоснабжение лоскута кишки может привести впоследствии либо к некротизированию и отторжению последнего, либо к рубцовой стриктуре анастомоза.

Целью нашего исследования являлось создание арефлюксного, надежного и простого в исполнении соустья между общим желчным протоком и тонкой кишкой.

Предлагаемый анастомоз имеет следующие преимущества:

- сформированный клапан надежен, имеет хорошее кровоснабжение, препятствующее рефлюксу в желчные протоки;

- брауновский анастомоз препятствует рефлюксу в желчные протоки выключая зону анастомоза из пассажа пищи;

- инвагинационно-клапанный холедохэнтероанастомоз представляет

собой единый комплекс и может быть использован при различных заболеваниях терминального отдела холедоха и ятрогенных его повреждениях как реконструктивный анастомоз.

Общий желчный проток предварительно перевязывают капроновой лигатурой в дистальном отделе, на 3—4-е сутки его размеры по диаметру увеличиваются в 2—3 раза. Реконструктивную операцию производят на 3-и сутки. Общий желчный проток мобилизуют, холедох косо пересекают спереди назад и накладывают узловые капроновые швы между задней стенкой холедоха и передней стенкой кишки с таким расчетом, чтобы пересеченный холедох располагался на кишке перпендикулярно к ее оси. В поперечном направлении относительно оси кишки и параллельно друг другу наносят два разреза по обе стороны от фиксированного холедоха таким образом, чтобы они находились на одном уровне с разрезом холедоха и соответствовали его диаметру (рис. 1). Далее накладывают узловые капроновые

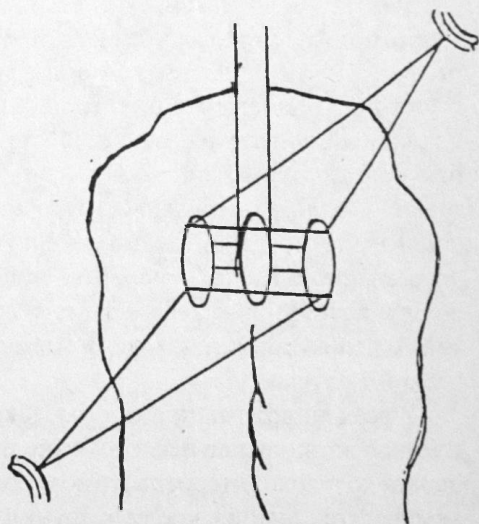


Рис. 1. Инвагинационно-клапанный холедохэнтероанастомоз.

швы между стенками рассеченного холедоха и медиальными краями разрезов кишки (рис. 1). Так формируют внутреннюю губу анастомоза. Следующие швы накладывают между латеральными краями разрезов кишки. При их завязывании формируют наружную губу анастомоза. В результате создается нечто наподобие клапана, открывающегося в просвет кишки, внутренний диаметр которой при этом суживается. Для восстановления пассажа пищи ниже анастомоза накладывают брауновский анастомоз.

Предлагаемый инвагинационно-клапанный анастомоз имеет клапанные свойства, поскольку в просвет кишки открывается мостовидный клапан из лоскута кишки, по обе стороны которого свободно истекает желчь. Внутрикишечное давление способствует смыканию клапана. Морфофункциональное обоснование нашего метода предопределено анастомозом холедоха в отводящий отдел тонкой кишки. Этим достигается дренирование поступающей желчи, поскольку тонкая кишка в норме антиперистальтикой не обладает.

Для изучения изобретения проведены опыты на 38 беспородных кошках обоего пола. Контрольной служила группа из 10 животных, которым холедохоэнтероанастомоз был наложен по общепринятому методу с брауновским анастомозом. Второй группе из 8 животных инвагинационно-клапанный анастомоз формировали без анастомоза по Брауну. 10 животным подопытной группы был наложен инвагинационно-клапанный холедохоэнтероанастомоз с брауновским соустьем. С экспериментальной целью у 50% животных в каждой группе предварительно за 3 суток до реконструктивной операции производили перевязку общего желчного протока с целью создания модели механической желтухи.

У всех животных проведены макро- и микроскопическое исследование препарата холедохоэнтероанастомоза, биохимический анализ крови с функциональными пробами печени на сроках эутаназии через 3—6 месяцев.

Животные из подопытной группы отличались более активным поведением, послеоперационный период протекал у них без существенных осложнений. На различных сроках макропрепарат отвечал требованиям арефлюксного анастомоза: не наблюдалось рубцового сужения, расширения внепеченочных желчных протоков и других признаков гипертензии, в том числе и холангита. Гистологический анализ срезов печени, внепеченочных желчных протоков и самого анастомоза не выявил признаков печеночной недостаточности и рубцового перерождения анастомоза. Результаты биохимического анализа крови на отдаленных сроках не имели существенных отклонений от нормы.

У животных контрольной группы, которым был наложен термино-латеральный холедохоэнтероанастомоз с брауновским соустьем, были отмечены признаки перерождения анастомоза, расширение внепеченочных желчных протоков, увеличение в объеме печени. Имели место гистологические признаки перерождения зоны анастомоза с преобладанием грубых коллагеновых волокон, хроническое воспаление всех слоев стенки кишки, холангит, признаки печеночной недостаточности, отек гепатоцитов, расширение пространства Диссе, лимфогистиоцитарная инфильтрация по ходу триад. В крови выявлено увеличение уровня билирубина, АЛТ, АТ, лейкоцитоз. У животных второй группы, у которых был сформирован холедохоэнтероанастомоз без брауновского соустья, наблюдались явления высокой кишечной непроходимости.

Результаты исследования показывают преимущества предлагаемого анастомоза и возможности его использования в реконструктивной хирургии желчевыводящих путей.

Самыми ранними и наиболее выраженными являются изменения тонкой кишки. В течение одного месяца после операции как в области анастомоза, так и вне его наблюдаются отек ворсин и десквамация покрывающего их эпителия (рис. 2). Обнаруживаются отдельные некротически измененные ворсины, однако их количество в целом не-

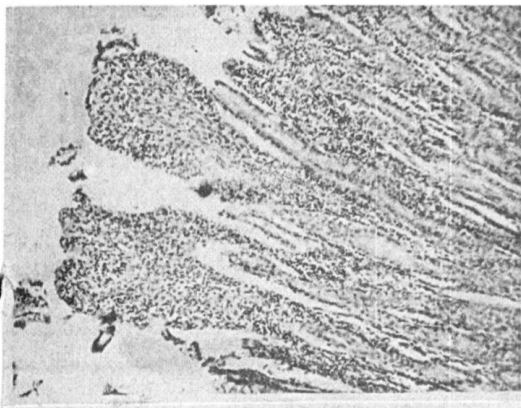


Рис. 2. Тонкая кишка: десквамация эпителия с поверхности ворсин и лимфогистиоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

велико. В собственной пластинке слизистой оболочки на данном этапе имеется выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация, интенсивность которой через 2—3 месяца снижается, а к концу 4-го месяца после оперативного вмешательства исчезает совсем. Кроме того, сразу после операции наблюдаются отек подслизистого слоя и полнокровие сосудов (рис. 3). На этом же этапе находящиеся здесь железы подвергаются атрофии. В дальнейшем, особенно к концу 3-го месяца, полнокровие и отек

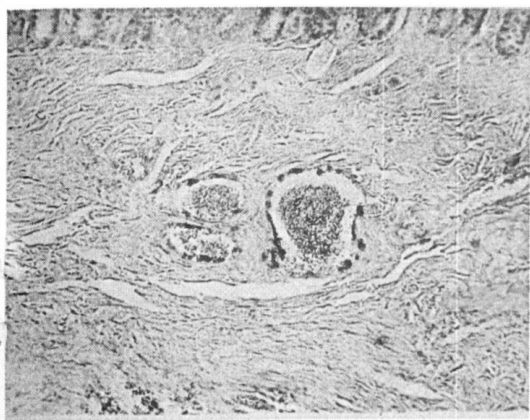


Рис. 3. Тонкая кишка: полнокровие сосудов подслизистого слоя. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

также исчезают, атрофия железистого аппарата сменяется увеличением размеров и гиперфункцией желез, структура которых к 4-му месяцу нормализуется.

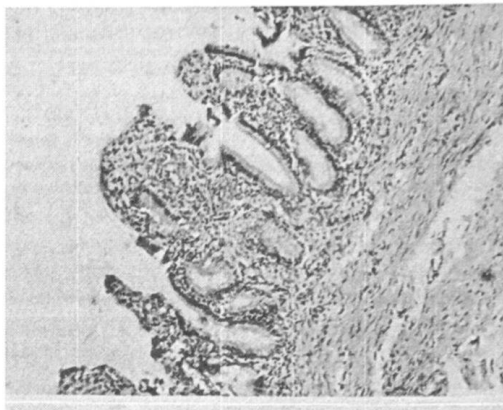


Рис. 4. Холедох в области анастомоза: десквамация эпителия с поверхности отдельных складок. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

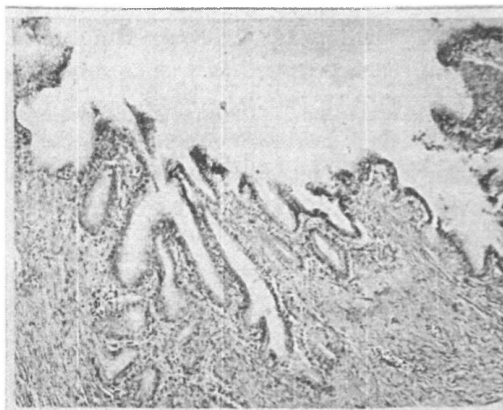


Рис. 5. Холедох в области анастомоза: структура идентична норме. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

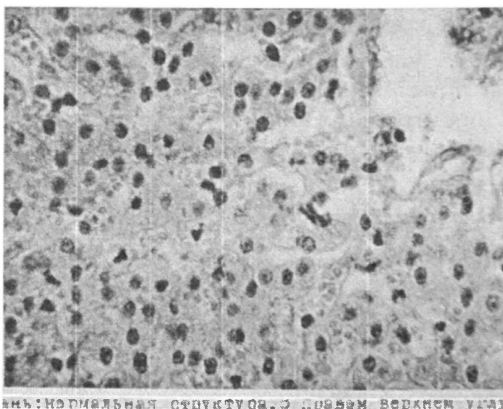


Рис. 6. Печень: нормальная структура. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

Таким образом, изменения в тонкой кишке представлены в основном циркуляторными и неглубокими дистрофическими расстройствами, которые к

3-му месяцу после операции практически отсутствуют. Единственной реакцией холедоха после операции является небольшая десквамация эпителия с отдельных складок, которая наблюдается лишь на самых ранних сроках (рис. 4, 5). Структура печени и желчного пузыря при этом соответствуют норме (рис. 6).

Разработанный нами метод термино-латерального инвагинационного анастомоза адекватен анатомическим структурам желудочно-кишечного тракта. Эти виды анастомозов в области сфинктеров образуют двойной мышечный жом и предупреждают ретроградное забрасывание содержимого желудочно-кишечного тракта. Серозные листки брюшины и тонкой кишки соприкасаясь с холедохом создают герметичность анастомоза, обеспечивая профилактику его несостоятельности, поскольку асептический воспалительный процесс способствует заживлению.

ВЫВОДЫ

1. Предложенный инвагинационно-клапанный холедохоэнтероанастомоз имеет преимущества по сравнению с другими видами анастомозов. Гистологические препараты места холедохоэнтероанастомоза показывают картину полного его заживления и нормального функционирования, отсутствия рубцевания и рефлюкса кишечного содержимого в холедох. Присутствие муфты из стенок тонкой кишки вокруг анастомоза имитирует искусственный клапан,

который препятствует забросу кишечного содержимого в холедох.

2. Предложенный вид анастомоза может быть рекомендован для использования в клинических условиях при необходимости выполнения реконструктивных операций на желчных путях после проведения соответствующих наблюдений за прооперированными больными.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анналы хирургической гепатологии/ Материалы IV конференции хирургов-гепатологов.* — 1996. — Том 1. — С. 269.
2. *Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Карагулян С.Р.* Рубцовые стриктуры желчных протоков. — М., 1982.
3. *Лескин А.С., Федоров А.Г., Майоров В.А.* // *Вестн.хир.* — 1982. — № 7. — С. 49—51.
4. *Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В.* Хирургия печени и желчевыводящих путей. — Киев, 1993.

Поступила 07.03.97.

INVAGINATIONAL-AND-VALVULAR CHOLEDOCHOENTERO ANASTOMOSIS

A.N. Popov

S u m m a r y

The invagination and valvular choledchoenteroanastomosis that has explicit advantages as compared with similar types of anastomoses is suggested. The histologic specimens of choledchoenteroanastomosis place prove a clinical picture of its complete healing and normal functioning, lack of cicatrization and reflux of enteric contents in choledochs. The anastomosis type recommended can be used in clinical conditions for reconstructive operations on biliary tracts.

ЛЕЧЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ПОЛУЛУННОЙ КОСТИ КИСТИ

В.В. Кузьменко, В.Ф. Коршунов, Д.А. Магдиев

*Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций
(зав. — проф. В.В. Кузьменко) Российского государственного медицинского университета*

Среди различных заболеваний кисти особое место занимает асептический некроз полулунной кости. В отечественной и зарубежной литературе имеется много работ, посвященных проблеме диагностики и лечения указанных повреждений. Однако в доступной отечественной и зарубежной литературе мы не встретили работ, посвященных лечению асептического некроза полулунной кости методом distraction и поэтому считаем необходимым поделиться своим опытом.

В специализированном отделении хирургии кисти клиники травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций РГМУ с 1985 по 1995 г. на лечении находились 39 больных с асептическим некрозом полулунной кости кисти. Мужчин было больше (84,6%), причем преимущественно молодого возраста (до 40 лет). Чаще поражалась правая кисть (у 28), чем левая (у 11). До обращения в клинику 12 больных ранее лечились консервативно (иммобилизация гипсовой повязкой в сочетании с физиотерапевтическими процедурами). Остальным больным до обращения в клинику лечение не проводилось.

Чаще всего больные жаловались на боли постоянного характера в области запястья и лучезапястного сустава, которые усиливались даже после незначительной физической нагрузки. При осмотре отмечены припухлость у основания кисти, ограничение и болезненность движений в лучезапястном суставе, гипотрофия мышц предплечья, снижение мышечной силы кисти. Во всех случаях проводилось рентгенологическое исследование, что позволяло правильно диагностировать заболевание. Снимки лучезапястного сустава производили в двух проекциях — прямой и боковой. В сомнительных случаях при постановке диагноза делали снимки и

здорового сустава. По рентгенограммам определяли индексы кистевой высоты (отношение длины запястья к длине III пястной кости) и Шталя (отношение высоты полулунной кости к ее длине $\times 100$).

Исходя из результатов клинико-рентгенологического обследования, нами были выделены 4 стадии заболевания: для I стадии характерны боли, ограничение движений, рассасывание, некоторое уплощение полулунной кости; для II — рассасывание, уплощение, фрагментация полулунной кости; для III — склероз, уплощение, деформация полулунной кости с начальными явлениями деформирующего артроза кистевого сустава; для IV — склероз, деформация полулунной кости, выраженные признаки деформирующего артроза кистевого сустава.

Для лечения асептического некроза полулунной кости мы применяли метод distraction с помощью distractionных аппаратов, разработанных в клинике. Под местной анестезией 1% раствором новокаина в количестве 40—60 мл в область проведения спиц с помощью электродрели проводили спицы Киршнера через проксимальный метафиз II—V пястных костей и обе кости предплечья в нижней трети, на которые монтировали distractionный аппарат. После его наложения одномоментное растяжение кистевого сустава не производили, дуги аппарата на штангах оставались свободными, делали контрольную рентгенографию лучезапястного сустава в прямой и боковой проекциях.

После стихания болей в области проведения спиц начинали выполнять дозированную distraction. В зависимости от стадии заболевания темп distraction был различным. У больных с I—II стадией distraction осуществляли по 0,5 мм в сутки до восстановления высо-

ты полулунной кости с гиперкоррекцией на 2—3 мм, при III—IV стадии — по 1 мм в сутки до растяжения кистевого сустава на 1,5 см. В процессе дистракции у больных изменялась интенсивность болевого синдрома: в начале отмечалось уменьшение болей, а к концу дистракции их полное исчезновение.

При рентгенологическом обследовании больных в процессе дистракции выявлялись изменения и в самой полулунной кости: определялись патологические переломы, которые не были видны на рентгенограммах до начала дистракции, изменялись контуры кости вплоть до полного восстановления.

По завершении дистракции фиксацию поврежденной кисти осуществляли в дистракционном аппарате. Продолжительность фиксации у больных с I—II стадией заболевания составляла 12—14 недель, с III—IV стадией — 8—10 недель. В процессе фиксации больным выполняли проводниковые новокаиновые блокады, делали инъекции сосудорасширяющих препаратов (но-шпа, трентал, папаверин), что способствовало улучшению микроциркуляции и кровообращения в области поражения. После снятия дистракционного аппарата производили гипсовую иммобилизацию в течение 2—4 месяцев.

По истечении указанного срока назначали физиотерапевтическое лечение: электрофорез хлористого кальция, магнито-лазеротерапию, ЛФК, массаж кисти и предплечья, водные процедуры. В промежутках между занятиями фиксировали кистевой сустав с помощью мягкого бинта или напульсника. Для профилактики повторного снижения высоты полулунной кости фиксацию кистевого сустава с помощью напульсника продолжали в течение 4—6 месяцев. На этот же период больным не раз-

решали заниматься тяжелым физическим трудом.

Отдаленные результаты лечения изучены у 29 больных в сроки от 1 года до 10 лет. Учитывали следующие клинкорентгенологические признаки: наличие или отсутствие болей, объем движений в суставе, силу охвата кисти, степень уплощения полулунной кости, наличие деформирующего артроза кистевого сустава. Хорошие результаты лечения были отмечены у 18 больных, удовлетворительные — у 7, неудовлетворительные — у 4. Последние были связаны с преждевременным прекращением иммобилизации, ранней физической нагрузкой на пораженный сустав, что клинически проявлялось наличием болей, ограничением объема движений в суставе, а рентгенологически — уплощением полулунной кости, признаками деформирующего артроза кистевого сустава.

Таким образом, при лечении асептического некроза полулунной кости методом дозированной дистракции с последующей фиксацией в дистракционном аппарате и гипсовой иммобилизацией были получены положительные результаты у большинства больных, что позволяет рекомендовать данный способ лечения указанной патологии в других лечебных учреждениях.

Поступила 10.07.97.

TREATMENT OF ASEPTIC NECROSIS OF THE SEMILUNAR HAND BONE

V.V. Kuzmenko, V.F. Korshunov, D.A. Magdiev

S u m m a r y

The original method of the dosed distraction with the following fixation in the apparatus of the achieved level of unloading of the radiocarpal articulation are suggested. The combination of the method with the following plaster immobilization and physiotherapy allows to obtain positive results in 86% of the cases.

ДИСФУНКЦИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В. И. Морозов

*Курс последипломного образования по детской хирургии (зав. — проф. А.А. Ахунзянов)
Казанского государственного медицинского университета*

Соматическая патология у детей, обусловленная перинатальными поражениями нервной системы, остается малоизученной проблемой педиатрии и детской хирургии. Ортопедические аспекты этой проблемы (нейрогенный вывих бедра, сколиоз, косолапость, плоскостопие) отражены в работе А.Ю. Ратнера [3], который высказывает лишь предположение о нейрогенно при этом обусловленной патологии висцеральных органов.

В данной работе мы описываем отдельные нозологические формы нейрогенно обусловленных заболеваний с их краткой характеристикой.

Диагностический алгоритм был построен таким образом, чтобы было можно исключить прежде всего органическую патологию, в частности врожденные пороки развития того или иного внутреннего органа, затем и соматические причины заболевания. Наряду с общеклиническими методами диагностики были использованы и специальные: лабораторные, рентгенологические, эндоскопические, электрофизиологические и др.

Неврологическую диагностику проводили дифференцированно с учетом возможных антенатальных и натальных факторов поражения нервной системы. Важное значение придавали топике поражения нервной системы, для этого кроме данных клинического осмотра использовали результаты электромиографии, реоэнцефалографии, кранио-и спондилографии. Обследовано более 300 детей, исключая контрольные группы.

Паралич диафрагмы новорожденных (4 наблюдения) встречается редко. Обычно он возникает при натальной травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга на уровне С₄ сегмента,

где расположены ядра диафрагмального нерва. Клинически это состояние проявлялось синдромом дыхательной недостаточности. В неврологическом статусе при этом диагностировался верхний вялый парез, соответствующий сторуно поражения.

Функциональная кишечная непроходимость (30 наблюдений), в частности ее спастические варианты, определялись чаще всего при тяжелых натальных поражениях головного мозга, нередко с образованием гематом в задней черепной ямке. Наблюдалась грубая неврологическая симптоматика с выраженным угнетением всех рефлексов в острой стадии заболевания. Эвакуация контрастной массы из желудка не отмечалась до 16—24 часов вследствие стойкого спазма проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта (прежде всего двенадцатиперстной кишки). Об этом свидетельствовали практически полное отсутствие воздуха в пищеварительной трубке на обзорной рентгенограмме брюшной полости и спазмирование петли двенадцатиперстной и начальной части тонкой кишок на отсроченных рентгеновских снимках при рентгеноконтрастном исследовании пищеварительного тракта. Такие дети, как правило, умирали на первом году жизни. На вскрытии органических причин непроходимости обнаружено не было. Выявлялись грубые морфологические изменения в головном и спинном мозге [1]. Паралитические варианты кишечной непроходимости встречались у детей с антенатальными поражениями нервной системы, перенесшими внутриутробную гипоксию. При рентгеноконтрастном исследовании желудочно-кишечного тракта у этих больных определялась гипотония желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальный рефлюкс

вследствие недостаточности кардии. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости визуализировались симметрично расположенные уровни жидкости наподобие чаш Клойбера.

Срыгивания и рвота у грудных детей (120 наблюдений) всегда требуют участия в обследовании детского хирурга, особенно при упорном и длительном их проявлении. Неврологическая симптоматика у большинства больных свидетельствовала о негрубой натальной травме шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и спинного мозга в виде пирамидной недостаточности. Лишь в отдельных случаях при халазии пищевода, выявленной рентгенологически водно-сифонной пробой, определялись признаки антенатального гипоксического поражения головного мозга или формирующейся гидроцефалии при пилороспазме.

Гастроэзофагеальный рефлюкс (первичный при халазии и вторичный при пилородуоденоспазме) у упорно срыгивающих детей вызывал рефлюкс-эзофагит, а у части больных являлся первопричиной рецидивирующей аспирационной бронхопневмонии. Заслуживает внимания катамнез 46 больных, у которых в возрасте 6—7 лет были выявлены вторичные, на фоне длительно протекавших спастических гипер- и гипомоторных дискинезий проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, изменения в гастродуоденальной системе: хронический гастродуоденит, антральный рефлюкс-гастрит и т. д. При этом у всех 46 больных УЗИ билиарной системы показало наличие вторичных функциональных расстройств желчного пузыря: дискинезии вследствие нарушения дренирования желчи в двенадцатиперстную кишку из-за ее гипертонуса. Кроме того, у всех больных определялись (по данным электрокардиографии) так называемые функциональные кардиопатии [2]. Дискинезии толстой кишки в группе срыгивающих больных при рентгеноконтрастных исследованиях желудочно-кишечного тракта не обнаружены. Однако в катамнезе часто имел место левосторонний колит (по данным пассажа бариевой взвеси), клинически

проявлявшийся запорами. Очевидно, функциональные расстройства проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта постепенно трансформируются в органическую патологию гастродуоденальной системы, а в дальнейшем из-за нарушенного нормального графика пищеварения вторично вовлекается в патологический процесс и толстая кишка (колит, дисбактериоз кишечника). Таким образом, эти больные постепенно «обрастают» соматической патологией и заболевание у них приобретает хронический характер.

Инвагинация кишечника (90 наблюдений) у грудных детей возникала на фоне нейрогенных желудочно-кишечных дискинезий. У многих из них в анамнезе были упорные срыгивания и запоры, то есть имелся дискинетический преморбидный фон. Это предположение подтвердилось при проведении пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту перед выпиской из стационара (клинически здоровых детей) у пациентов, леченных консервативно.

У большинства детей (68,1%) этой группы определялась однородная, негрубая неврологическая симптоматика, позволяющая предположить, что они перенесли натальную травму шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и в ряде случаев спинного мозга. Эти дети при осмотре были вялыми или малоактивными. В 50% наблюдений на вялость детей, отставание их в моторном развитии ранее обращали внимание их матери. Для них были характерны также избыточная масса тела (паратрофия), диффузная мышечная гипотония, симптомы «короткой шеи», «складывания», «лягушачьего живота».

Дискинезии пищевода (12 наблюдений), в частности ее спастические варианты, наблюдались у детей младшего и школьного возраста. Неврологическая симптоматика свидетельствовала о перенесенной негрубой травме шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий с ишемией гипоталамо-стволовых структур мозга (по данным реоэнцефалографии). Практически у всех детей этой группы на спондилограммах

определялись ранние признаки шейного остеохондроза. Клинически заболевание проявлялось нарушением акта глотания вследствие дискоординации перистальтики пищевода и сегментарных спазмов его стенки, что хорошо просматривается во время рентгеноэзофагоскопии. Патогенетическим симптомом данного заболевания мы считаем симптом парадоксальной дисфагии. Гипотонические варианты дискинезий мы наблюдали в клинике исключительно при поражении интрамуральных ганглиев пищевода.

Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (68 наблюдений) всегда зависят от уровня поражения нервной системы [4]. При высоких, чаще всего натажно обусловленных, уровнях поражения нервной системы (церебральный, цервикальный, грудной) обнаруживались (по данным цистометрии) гиперрефлекторные формы нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. При поражении каудальных отделов спинного мозга, как правило, антенатальных (миелоцеле, миелодисплазия), предпузырных и интрамуральных ганглиев мочевого пузыря, выявлялись гипо- и арефлекторные варианты дисфункции. Клинически нейрогенные дисфункции мочевого пузыря проявлялись расстройствами акта мочеиспускания (поллакиурия, императивный позыв, недержание и неудержание мочи, энурез). Изучение суточного ритма мочеиспусканий и проведение урофлоуметрии, наряду с клинической симптоматикой, уже на догоспитальном этапе позволяли сориентироваться в диагнозе. Нарушение пассажа мочи и развитие вторичных осложнений (обструктивный пиелонефрит, цистит, пузырно-мочеточниковый рефлюкс) наблюдались при гиперрефлекторных неадаптированных, гипо- и, особенно, арефлекторных формах нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Один такой ребенок в этой группе умер

от хронической почечной недостаточности.

Таким образом, нейрогенные дисфункции висцеральных органов как следствие перинатальных поражений нервной системы имеют достаточно значительный удельный вес в структуре детских болезней. Анализ причин, оценка функционального состояния проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря позволяют сделать предположение о единстве патогенетических механизмов развития нейрогенных дисфункций указанных органов. В связи с этим целесообразно унифицировать клиническую терминологию, методы обследования и принципы лечения больных данной группы. Большие перспективы в решении означенной проблемы мы видим в объединении усилий врачей различных педиатрических специальностей и в разработке единой программы реабилитации этого сложного контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Морозов В.И. Варианты дискинезий желудочно-кишечного тракта в детской хирургии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ростов-на Дону, 1989.
2. Морозов В.И. // Педиатрия. — 1995. — № 5. — С. 16—17.
3. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань, 1990.
4. Ahunzyanov A.A., Morizov V.I., Bilalov M.G. 4-th Conference of the Baltic Association of Paediatric Surgeons. — Kaunas, 1996.

Поступила 07.03.97.

DISFUNCTION OF VISCERAL ORGANS IN CHILDREN WITH PERINATAL DISTRIBUTION OF NERVOUS SYSTEM

V. I. Morozov

S u m m a r y

The different nosologic forms of neurogenous gastrointestinal dyskinesias and urinary bladder disfunctions are described, it is the author's opinion that the bases for them are the unified patogenetic neurogenous mechanisms of development.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЛЮТЕИНОВОЙ ФАЗЫ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Л.Д. Каюмова, З.Ш. Гилязутдинова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина),
кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г.А. Иваничев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Существует значительное количество литературных данных и результаты наших работ, посвященных патогенезу и лечению нарушений репродуктивной системы при нейроэндокринных синдромах, тем не менее данная проблема полностью не разрешена. Вероятно, это связано со сложностью патогенеза нейроэндокринных нарушений, для которых характерно поражение гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы на различном уровне. Предметом большей части научных исследований в этом аспекте являются центральные механизмы. Связь же этих нарушений непосредственно с гонадами исследована недостаточно.

Мы изучали репродуктивную функцию больных с недостаточностью лютеиновой фазы (НЛФ) центрального и периферического генеза, в частности при наличии патологии в половой сфере. При синдроме НЛФ, развившемся после перенесенного воспалительного процесса гениталий, мы допускаем наличие структурных и функциональных изменений в яичниках с последующим нарушением стероидогенеза в гонадах и отсюда вторичные расстройства обратной связи в гипоталамо-гипофизарной системе с проявлением бесплодия эндокринного генеза. Патогенез этих сложных процессов недостаточно хорошо изучен с позиции интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Отмечено успешное применение антиоксиданта α -токоферола ацетата в комплексном лечении альгоменореи [3]. Обосновано использование антиоксидантов в терапии туберкулеза женских половых органов [6]. Снижение в крови уровня α -токоферола особенно зна-

чительно при наличии выраженного фиброза.

В литературе мало освещены вопросы изучения динамики свободно-радикального неферментативного перекисного окисления липидов в течение менструального цикла. В то же время ПОЛ тесным образом связано с процессом синтеза стероидов, в частности эстрогенов и прогестерона, от содержания которых зависит поддержание нормальной менструальной функции [2, 5, 6]. При сопоставлении результатов исследования ПОЛ цельной сыворотки крови показано [1], что, несмотря на колебания интенсивности этого процесса в отдельных звеньях на протяжении менструального цикла, процесс течения ПОЛ в целом характеризуется достаточной стабильностью у здоровых женщин.

Нами изучено состояние ПОЛ и антиоксидантной системы (АОС) при бесплодии у больных с недостаточностью лютеиновой фазы (НЛФ) для обоснования патогенетической терапии. С этой целью были обследованы 2 группы больных с НЛФ: при наличии поствоспалительных процессов в половой сфере и центрального генеза. В последнюю группу вошли больные с бесплодием при наличии ожирения гипоталамического характера, нарушением вегетативного статуса, психоэмоциональными стрессовыми ситуациями.

Перечисленные причинные факторы могут вызвать поражение на различном уровне гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы с проявлением уменьшения секреции гонадотропных гормонов и привести к неполноценному развитию фолликула и желтого тела, а также к первичной недостаточности стероидных гормонов гонад.

Нами обследованы 46 женщин в возрасте от 24 до 38 лет, страдающих бесплодием вследствие синдрома НЛФ в течение 4—11 лет (29 пациенток с первичным бесплодием, 17 — со вторичным). Контрольную группу составили 10 здоровых женщин того же возраста.

Для больных с НЛФ были характерны незначительный подъем базальной температуры (на $0,4-0,3^{\circ}\text{C}$), сокращение гипертермической фазы на 6—9 дней, снижение уровня прогестерона до $6,3\pm 0,6$ нмоль/л.

Для оценки состояния процессов ПОЛ использовали метод индуцированной хемолюминесценции сыворотки крови. Для изучения уровня витамина Е применяли флюориметрический метод определения свободных токоферолов в сыворотке крови.

Интенсивность ПОЛ по светосумме спонтанной хемолюминесценции в фолликулиновой фазе составила у здоровых женщин $5,5\pm 0,6$ усл. ед., в перiovуляторной — $5,2\pm 0,2$, в лютеиновой — $5,1\pm 0,3$, при НЛФ с поствоспалительным процессом гениталий в фолликулиновой фазе — $5,5\pm 0,3$ усл. ед., в лютеиновой и перiovуляторной — $5,4\pm 0,2$. При НЛФ центрального генеза в фолликулиновой и лютеиновой фазах она была равна $5,3\pm 0,2$ и $5,1\pm 0,2$ усл. ед., что соответствует показателям здоровых женщин, однако при выраженном ожирении она была повышена ($5,5\pm 0,2$ усл. ед.) по сравнению с контролем и оставалась такой на протяжении всего цикла.

Уровень витамина Е у здоровых женщин равнялся $11,2\pm 0,5$ ммоль/л, у больных с НЛФ с поствоспалительными процессами — $9,8\pm 0,4$ ммоль/л, центрального генеза — не отличался от показателей предыдущей группы.

Таким образом, интенсивность ПОЛ зависела от генеза этой патологии. При поствоспалительном генезе НЛФ-процесса ПОЛ оказалось ускоренным, при центральном генезе — оно было таким только у больных с выраженным ожирением.

Исходя из полученных результатов нами была разработана патогенетически обоснованная, преимущественно немедикаментозная акупунктурная (АП)

терапия. Репродуктивная система организма женщины является оптимальным объектом для акупунктуры, не имеющей побочного неблагоприятного воздействия и нормализующей нарушенные функции за счет внутренних резервов. Применение гормональных и медикаментозных стимуляторов овуляции не всегда эффективно и зачастую приводит к нежелательным явлениям — гиперстимуляции или торможению функции яичников, синдрому вегетативной дистонии [4].

Мы не встретили работ, посвященных влиянию АП на изменение ПОЛ и антиоксидантной системы и нормализации нейроэндокринного гомеостаза под воздействием фонофореза витамина Е для регуляции метаболизма клетки ткани-мишени. Использован возбуждающий метод воздействия на точки местных рецепторных зон придатков матки в дни предполагаемой овуляции с целью ее стимуляции. 1-й курс АП при НЛФ начинали на 2—3-й день менструального цикла с использованием первого варианта тормозного метода (ТМ) при воздействии на общеукрепляющие точки и варианта возбуждающего метода (ВМ) при воздействии на местные рецепторные точки придатков матки с целью стимуляции овуляции. При НЛФ вычисляли срок предполагаемой овуляции, после этого составляли график лечения таким образом, чтобы максимальный эффект от воздействия на приближенные к очагу поражения рецепторные точки (область живота и пояснично-крестцовая) приходился на день предполагаемой овуляции. Для этого в течение 8 дней АП осуществляли по первому варианту ТМ, оставляя иглы на 20—30 минут. Во время 8—9-го сеансов (предполагаемая овуляция) воздействовали на точки живота, получая выраженные предусмотренные ощущения, оставляя иглы в тканях на 15 минут со стимуляцией их каждые 5 минут.

Фонофорез витамина Е осуществляли в перiovуляторном периоде через переднюю брюшную стенку. Известно, что под воздействием ультразвука витамин Е по сравнению с нативным не только сохраняет свою биологическую активность, но и существенно активи-

зируется. Максимальный антиоксидантный эффект был отмечен при интенсивности 0,4 Вт/см².

Эффективность лечения оценивали путем динамического изучения тестов функциональной диагностики, исследования гормонов и состояния ПОЛ и АОС. После комплексной терапии (АП в сочетании с фонофорезом витамина Е) мы отметили повышение секреции прогестерона на 6,5 нмоль/л в лютеиновой фазе цикла. Показатели ПОЛ в лютеиновой фазе приближались к показателям здоровых женщин ($5,1 \pm 0,4$ усл. ед.), а содержание витамина Е составило $11,1 \pm 0,5$ нмоль/л.

В результате комплексного лечения из 46 больных с НЛФ забеременела 21 (45,6%) женщина. Наиболее часто беременность наступала через один месяц после терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаянц А.Р. и др.//Акуш. и гин. — 1996. — № 1.
2. Бурлакова Е.Б., Пальмина Н.М.// Вестн. АМН. — 1982. — № 3.

3. Лузина Н.Л., Бакулева Л.П.//Акуш. и гин. — 1985. — № 7.

4. Селицкая С.С. и др.// Акуш.и и гин. — 1996. — № 1.

5. Сергеев П.В. Стероидные гормоны. — М., 1984.

6. Шарипов В.Н., Андреев Н.Н.// Пробл. туб. — 1984. — № 7.

Поступила 27.03.97.

STATE OF PEROXIDE OXIDATION OF LIPOIDS AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH LUTEIN PHASE INSUFFICIENCY AND PATHOGENETIC THERAPY

L.D. Kayumova, Z.Sh. Gilyazutdinova

S u m m a r y

The state of peroxide oxidation of lipoids and antioxidant system in sterility in patients with lutein phase insufficiency is studied for the justification of pathogenetic therapy. It is noted that the intensity of peroxide oxidation of lipoids depends on the genesis of the given pathology. The effective pathogenetically justified, basically nonmedicamental acupunctural therapy is developed.

ПОЭТАПНАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ЭНДСКОПИИ

В.Н. Серов, А.Т. Терешин

*Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии
(директор — акад. В.И. Кулаков) РАМН, г. Москва*

Рефлексотерапия (РТ) применяется в нашей стране около трех десятилетий и уже имеет свой положительный опыт оперативной гинекологии. Аналгезирующее действие РТ и ее нормализующее влияние на психоэмоциональное напряжение, вагосимпатическое равновесие, сердечно-сосудистую систему, моторно-секреторную функцию желудочно-кишечного тракта и другие органы использовалось в предоперационной подготовке больных [1, 3—5].

Развитие послеоперационных осложнений часто связано с операционной травмой, неадекватным наркозом, болью в послеоперационном периоде — мощными стрессовыми факторами для организма с активацией симпатико-адреналовой системы. Следовательно, любая попытка уменьшить количество фармакологических препаратов с целью обезболивания безусловно актуальна.

Китайские медики рекомендуют использовать при гинекологических операциях меридианы сердца, почек, печени, поджелудочной железы — селезенки, легких на основе традиционного иглоукалывания. Меридиан и зона сердца на ушной раковине используются для психоэмоционального равновесия, а меридиан и зона легких — для обезболивания кожи во время операции, меридианы поджелудочной железы — селезенки и печени — при всех гинекологических заболеваниях и манипуляциях, так как проходят через полость таза, управляют связочно-мышечным аппаратом и регуляцией объема крови. Кроме того, они стимулируют и восстанавливают функции желудочно-кишечного тракта. Меридиан почек влияет на все физиологические функции организма, в том числе и на симпатико-адреналовую систему и имеет связь с ушной раковиной. Ухо рассматривается как часть тела, связанная с органами и системами. Эта связь поддерживается посредством 12 меридианов тела и является теорети-

ческой основой иглоукалывания ушной раковины и обкалывания ее по периметру физиологическим раствором с целью аналгезии во время операции.

Эффективность аурикулотерапии (АТ) объясняется тем, что имеются мощные нервные связи ушной раковины через систему блуждающего, языко-глоточного, тройничного, лицевого и соматических шейных нервов с бульбарными, таламическими и гипоталамическими центрами мозга [2, 5, 6].

Цель настоящей работы — поэтапная РТ (предоперационная подготовка больных, потенцирование общего обезболивания, профилактика и лечение послеоперационных осложнений) и определение ее целесообразности и преимущественности на каждом этапе.

При проведении оперативной эндоскопии на органах малого таза РТ применена у 74 женщин репродуктивного возраста. Метод проведения наркоза однотипный. Индукцию при наркозе осуществляли гексеналом и дитилином. Основной наркоз поддерживали закисью азота с кислородом в соотношении 2:1 с дробным введением фентанила. Для оценки обезболивания использовали клинику наркоза и объективные методы исследования: электроэнцефалографию (ЭЭГ) и кожно-гальваническую реакцию (КГР).

ЭЭГ выполняли во фронтоокипитальных и биокципитальных отведениях на полиграфе МХ-01 "Салют-4". КГР регистрировали на самопишущем микроампервольтметре Н-339. РТ осуществляли в 3 этапа. За 2—5 суток до операции (1-й этап) восстанавливали психоэмоциональное (с 3 шао-хай, с 7 шэнь-мэнь, МС 6 нэй-гуань, Р 3 тай-си) и вагосимпатическое равновесие (VB 20 фэнчи, V 10 тьянь-чжу, Т 20 бай-хуэй, Т 4 мин-мэнь). Проводили общеукрепляющую терапию (RP 6 сань-инь-цзяо,

F 3 тай-чун, E 36 цзу-сань-ли, GI 11 цюй-чи, J 12 чжун-вань, J 4 гуань-юань).

В день операции (2-й этап) осуществляли АТ справа введением микроигл-кнопок в следующие точки: полость таза, симпатическую точку, легкое, нижнюю область живота. Микроиглы заклеивали лейкопластырем на 2—5 дней с возможностью введения в эти точки физраствора по 0,1—0,3 мл в каждую. Левую ушную раковину обкалывали по периметру физраствором по 15—20 мл сразу после вводного наркоза и интубации.

В послеоперационном периоде на 1-е сутки (3-й этап) больные находились под действием микроигл, оставленных в ушной раковине. В целях обезболивания и профилактики осложнений послеоперационного периода производили смену микроигл-кнопок: таламус, шенмэнь, толстый кишечник. Специальное и симптоматическое лечение проводили в точки: MC 6 нэй-гуань, RP 6 саньинь-цзяо, E 36 цзу-сань-ли, RP 4 гуньсунь. В эти точки возможно введение физраствора по 1,0—2,0 мл в каждую.

В результате применения РТ в предоперационном периоде больные становились спокойнее, уравновешеннее; у них улучшались сон и общее состояние.

В день операции АТ потенцировала премедикацию, а обкалывание ушной раковины по периметру физраствором — общее обезболивание. Положительный эффект РТ заключался в более гладком течении наркоза, быстром выходе больных из него и уменьшении расхода наркотических анальгетиков. Расход фентанила с применением иглоанальгезии составил $0,27 \pm 0,02$ мг/кг, в контрольной группе — $0,35 \pm 0,03$ мг/кг ($P < 0,001$). В послеоперационном периоде больные не нуждались в стимуляции желудочно-кишечного тракта и наркотиках.

На ЭЭГ во время операции доминировал основной α -ритм, синхронизированный преимущественно в затылочных областях коры головного мозга (частота — 10—11 Гц, амплитуда — до 100 мкВ). В глобальных отведениях межполушарная асимметрия не проявлялась. Доминировала медленная активность в виде групп тета- и дельта-волн амплитудой до 50 мкВ. Основная α -активность была не синхронизирована и низкоамплитудна (до 30 мкВ). Высо-

кочастотная ритмика не проявлялась. Данные ЭЭГ свидетельствовали о неглубокой стадии наркоза с достаточным обезболиванием.

КГР на введение микроигл в ушную раковину способствовала уменьшению частоты и амплитуды фазной составляющей, что свидетельствовало о психоэмоциональной уравновешенности больных. Во время операции КГР была стабильной. Изменение кожного потенциала более чем на 7,5 мВ свидетельствовало об уменьшении болевого раздражения и необходимости дополнительной анальгезии.

ВЫВОДЫ

1. Использование РТ целесообразно на всех этапах ведения больных при эндоскопических мероприятиях в гинекологии.

2. Физиологический раствор, вводимый в точки ушной раковины и по ее периметру, потенцирует премедикацию, общее обезболивание, уменьшает расход наркотических анальгетиков и обеспечивает профилактику послеоперационных осложнений.

3. Регистрация КГР во время операции может служить объективным критерием адекватности обезболивания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакимян Г.А., Любимова Э.А., Муха Г.И.// Здравоохр. Туркмен. — 1988. — № 12. — С. 26—28.
2. Гаваа Луван. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. — М., 1986.
3. Еремин В.С., Малков Я.Ю.//Акуш. и гин. — 1984. — № 8. — С. 40—42.
4. Староверов А.Т., Барашков Г.Н. Иглотерапия в анестезиологии и реаниматологии. — Саратов, 1985.
5. Сутюшев Б.Г.//Казанский мед. ж. — 1980. — № 5. — С. 45—46.
6. Табеева Д.М. Руководство по иглорефлексотерапии. — М., 1980.

Поступила 13.12.95.

REFLEXOTHERAPY BY STAGES IN GYNECOLOGIC ENDOSCOPY

V.N. Serov, A.T. Tereshin

Summary

The utility of the application of reflexotherapy in endoscopic operations of gynecology is shown. The injection of physiologic solution into the points of the auricle floor and along its perimeter potentiates premedication, general anesthesia, decreases the use of narcotic analgetics and provides the prevention of postoperative complications. The registration of cutaneous galvanic response offers a criterion of anesthesia adequacy.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ И ВНУТРИМАТОЧНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

М.И. Мазитова, Б.Г. Садыков, С.В. Губайдуллина, Л.Н. Шайхутдинова,
Н.Н. Гайнанова

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

Внематочная беременность является одной из актуальных проблем гинекологии во всем мире: в последнее десятилетие зарегистрировано 2—4-кратное увеличение частоты этой патологии в разных регионах мира [5, 7, 12]. В Татарстане за последние 25 лет (1970—1995) частота внематочной беременности возросла в 1,78 раза. Повышение началось с 1983 г., резкий скачок произошел в 1987 г., в последующие годы частота этой патологии более или менее стабилизировалась.

Одной из причин увеличения частоты внематочной беременности считают применение внутриматочной контрацепции (ВМК) [4, 5, 8, 10, 11]. Так, под наблюдением находились 163 женщины с внематочной беременностью, у 40% из них во время зачатия в полости матки находилась ВМК [9], причем, как установлено [10], риск развития внематочной беременности возрастает при применении ВМК в течение более 3 лет. Авторами был сделан вывод, что ВМК увеличивает прежде всего риск воспаления органов малого таза, а это, в свою очередь, приводит к возрастанию риска внематочной беременности. По данным других авторов [6], ВМК увеличивает вероятность развития воспалительных заболеваний половых органов в 1,5—5

раз и, возможно, представляет собой наименее безопасный метод контрацепции для женщин, желающих иметь в будущем ребенка. Подчеркнуто, что ведущей причиной риска развития внематочной беременности остаются воспалительные процессы половых органов. Предложено [3] женщин моложе 40 лет, пользующихся ВМК, отнести к группе риска в связи с возможным острым воспалением матки и придатков, нередко протекающим латентно.

Нами были проанализированы сведения о применении ВМК, частоте общей и внематочной беременности в Татарстане за 4 года (1992—1995).

В табл. 1 представлены данные об использовании ВМК в РФ за 1989—1992 гг. [1] и в Татарстане за 1992—1995 гг. Частота применения ВМК в Татарстане в 1992 г. была несколько выше, чем в РФ, причем в разных регионах этот показатель широко варьирует. С учетом этого регионы были разделены на группы, исходя из числа (в %) женщин фертильного возраста, пользующихся ВМК (до 10%, от 11 до 20%, от 21 до 30%, от 31 до 40%, от 41 до 50% и свыше 50%) в соответствии с числом беременевших и частотой внематочной беременности, зарегистрированной в этих регионах. Кроме того, как и в предыдущей работе

Таблица 1

Число женщин фертильного возраста, состоящих на учете в связи с применением ВМК (млн)

Показатели	1989 г.	1990 г.	1991 г.	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.
Число женщин, использующих ВМК							
в РФ	5,5	6,2	6,5	6,9			
в Татарстане				0,206	0,260	0,288	0,274
В % к числу женщин фертильного возраста							
в РФ	15,2	17,2	18,1	19,3			
в Татарстане				22,48	28,92	28,99	27,03

Таблица 2

Распределение женщин фертильного возраста по группам, исходя из общей численности населения в административных регионах

Параметры	Население						
	до 50000	от 50001 до 100000	от 100001 до 200000	от 200001 до 500000	от 500001 до 1000000	свыше 1000000	всего по Татарстану
Число женщин фертильного возраста, пользующихся ВМК (в среднем за 4 года)	49683 (28,83%)	51745 (34,87%)	45071 (44,40%)	21692 (38,66%)	31276 (16,08%)	58258 (20,39%)	257725 (26,89%)
Число женщин фертильного возраста в группе, %	17,98	15,48	10,59	5,86	20,29	29,80	100
Число женщин, пользующихся ВМК в регионе, % (в среднем за 4 года)	19,28	20,08	17,49	8,42	12,13	22,60	100
Число беременевших за 4 года	78801	79400	45082	36423	80919	120666	441291
Число беременевших из женщин фертильного возраста в регионе, %	11,43	13,78	11,10	16,22	10,40	10,56	11,60
Частота внематочной беременности за 4 года	792	917	579	360	1007	1757	5412
Частота внематочной беременности в соотношении с числом женщин фертильного возраста в регионе, %	0,11	0,15	0,14	0,16	0,13	0,15	0,14
Частота внематочной беременности в соотношении с числом беременевших в регионе, %	1,00	1,15	1,28	1,95	1,46	1,45	1,22

Таблица 3

Распределение женщин фертильного возраста по группам исходя из числа женщин (в %), пользующихся ВМК в регионах

Параметры	Число женщин, пользующихся ВМК, %						
	до 10 (в среднем 6,0%)	от 10 до 20 (в среднем 15,6%)	от 21 до 30 (в среднем 33,3%)	от 31 до 40 (в среднем 34,1%)	от 41 до 50 (в среднем 42,3%)	свыше 50 (в среднем 60,7%)	всего по Татарстану (26,9%)
Число женщин фертильного возраста, пользующихся ВМК	4980	26838	81928	58429	49490	36060	257725
Число женщин фертильного возраста в группе, %	8,63	17,84	38,32	17,57	11,38	6,26	100
Число беременевших в группе за 4 года	38010	67143	160558	84973	58063	32544	441291
Число беременевших в группе из общего числа женщин фертильного возраста, %	11,49	9,80	10,93	12,62	13,31	13,55	11,60
Частота внематочной беременности в группе за 4 года	441	977	1949	975	751	319	5412
Частота внематочной беременности по отношению к числу женщин фертильного возраста в группе, %	0,13	0,14	0,13	0,14	0,17	0,13	0,14
Частота внематочной беременности по отношению к числу беременевших в группе, %	1,16	1,45	1,21	1,14	1,29	0,98	1,22

[2], административные единицы республики были распределены по группам и соответственно рассчитано число женщин фертильного возраста (табл. 2). Число женщин, пользующихся ВМК, в различных регионах, колеблется от 16,1 до 44,4% и в среднем по Татарстану за 4 года составило 26,9%, в крупных промышленных городах — близко к общереспубликанскому показателю (25%). Из табл. 3 видно, что 38,3% составляют женщины фертильного возраста, применяющие ВМК.

Частота наступления внематочной беременности в регионах за анализируемый период от среднереспубликанского показателя резко не отличается, об этом же свидетельствует число (в %) беременевших женщин в регионах.

При математической обработке полученных данных выявлена тесная прямая корреляция ($r = 0,9$) между применением внутриматочной контрацепции и частотой внематочной беременности и между числом беременевших и частотой внематочной беременности.

Таким образом, роль внутриматочной контрацепции как фактора риска развития внематочной беременности очевидна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваганов Н.Н.//Вестник акуш. и гин. — 1994. — № 3. — С. 3—13.
2. Губайдуллина С.В., Мазитова М.И.//Казанский мед.ж. — 1997. — № 1.
3. Загребина В.А., Иванчикова Н.Д.//Акуш. и гин. — 1994. — № 5. — С. 18—21.

4. Dimitry E.S.// J. Obstet. Gynaecol. — 1986. — Vol. 7. — P. 221—224.

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

6. Edelman D.A., Berger C.S., Keigh L.B.// Intrauterine devices and their complication. — Boston, 1979.

7. Mäkinen J.I.// Int.J. Gynecol. Obstet. — 1989. — Vol. 28. — P. 351—354.

8. Parazzini F. et al.// Contraception. — 1988. — Vol. 37. — P. 29—38.

9. Savolainen E., Saksela E.// Ann/ Chir. Gynaec. Fenn. — 1978. — Vol. 67. — P. 198—202.

10. Tavassoli K. et al.// Minerva ginecol. — 1988. — Vol. 40. — P. 691—693.

11. Tiomivaara L., Kanppila A.// Arch. Gynecol. — 1988. — Vol. 243. — P. 5—11.

12. Ussia A.// Endometriosis. International congress with advanced course. — 1996. — P. 470—473.

Поступила 29.01.97.

EXTRAUTERINE PREGNANCY AND INTRAUTERINE CONTRACEPTION

M.I. Mazitova, B.G. Sadykov, S.V. Gubaidullina, L.N. Shaikhutdinova, N.N. Gainanova

S u m m a r y

The role of intrauterine contraception as a risk factor of extrauterine pregnancy initiation is studied using the analysis results within 4 years in Tatarstan (1992—1995). As many as 26,9% of the women of fertile age use intrauterine contraception. Extrauterine pregnancy is found, on the average, in 1390 women. The close direct correlation between the use of intrauterine contraception and the incidence of extrauterine pregnancy is revealed suggesting that intrauterine contraception is a risk factor.

О ЛЕЧЕНИИ СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ И ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ДИЗЕНТЕРИИ ФЛЕКСНЕРА 2а

А.Г. Рахманова, В.А. Неверов, В.Ф. Цинзеолинг, Н.И. Романенкова, В.П. Куликов, Ю.В. Васин, Е.Ю. Гольцова, В.Х. Фазылов

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А.Г. Рахманова) Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования, кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В.Х. Фазылов) Казанского государственного медицинского университета

В начале 90-х годов в Санкт-Петербурге после нескольких десятилетий относительного благополучия резко возросла заболеваемость дизентерией с преобладанием в этиологической структуре шигеллеза Флекснера 2а (табл. 1). Значительная устойчивость шигелл Флекснера наблюдается к традиционно используемым антибактериальным препаратам, что подтверждается данными исследований отечественных и зарубежных ученых [4, 7]. Соответственно увеличилось число осложнений и летальных исходов от острой дизентерии [1, 3, 5].

Важнейшим достижением в терапии шигеллезов явилось применение фторхинолонов, которые используются в клинической практике с начала 80-х годов и в настоящее время занимают одно из ведущих мест в лечении различных инфекционных заболеваний и тяжелых гнойно-воспалительных процессов во всем мире. Их эффективность в отношении энтеробактерий, в том числе шигелл, оказалась значительно выше традиционно применяемых антибиотиков широкого спектра действия,

причем они имеют высокую активность в отношении штаммов, обладающих резистентностью к известным антибиотикам [2, 6, 7].

Для лечения больных дизентерией в Санкт-Петербурге в последние годы наиболее широко использовались нитрофурановые препараты (фуразолидон) и препараты группы котримоксазола (бисептол), а для парентерального введения применялись аминогликозиды (гентамицин), цефалоспорины (1, 2 и 3-го поколений), фторхинолины (ципрофлоксацин). Обычно практиковались комбинации нескольких антибактериальных препаратов разных групп в зависимости от тяжести заболевания.

Целью настоящей работы являлось сравнение эффективности лечения больных со среднетяжелым и тяжелым течением шигеллеза Флекснера 2а фторхинолонами (при пероральном и парентеральном введении) и другими антибактериальными препаратами.

Нами были проанализированы результаты антибактериальной терапии 40 больных, умерших от дизентерии Флекснера в 1995 г. В стационаре они находились не менее 7 суток. Мы изучали чувствительность к антибактериальным препаратам штаммов шигелл Флекснера 2а, выделенных от больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами (30 образцов), и при постмортальных бактериологических исследованиях кишечного содержимого (40 образцов). Для определения чувствительности применяли методы дисков и серийных разведений. После этого мы использовали для лечения группы больных со среднетяжелым течением дизентерии Флекснера 2а (28 чел.) один из наиболее активных препаратов группы фторхинолонов — таривид (офлоксацин). Этот препарат был предоставлен нам для клинической апробации в условиях городской инфек-

Таблица 1

Заболеваемость и этиологическая структура дизентерии в 1992—1995 гг.

Показатели заболеваемости	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.
---------------------------	---------	---------	---------	---------

Общее число случаев заболевания дизентерией, в том числе клинической

(абс. цифры) 1542 2686 5030 4262

из них

Флекснера, %	25,3	58	63	50
Зонне, %	54	14,4	4,6	19
Ньюкастла, %	3,3	3,5	1,1	< 0,5

ционной больницы № 30 им. С.П. Боткина фирмой "Hoechst Marion Roussel" для больных с дизентерией Флекснера. В мире таривид широко используется для лечения различных инфекционных заболеваний (в том числе шигеллезов) на протяжении последних 15 лет. В России он применялся в основном для лечения урогенитальных инфекций, опыта же лечения им острых кишечных инфекций (дизентерии) на большом клиническом материале не имелось.

При изучении историй болезни 90 больных, умерших в 1995 г. от дизентерии Флекснера 2а, установлено, что у 48 из них при посмертном бактериологическом исследовании кишечника был обнаружен возбудитель заболевания. Одновременно выявлен рост других микроорганизмов, особенно часто золотистого стафилококка (15%) и протей (5,5%). У 27 из них смерть наступила в первые 3 суток с момента госпитализации. Продолжительность лечения остальных больных варьировала от 3 суток до 2 недель и более, что свидетельствует о недостаточной эффективности проведенной антибактериальной терапии.

При анализе антибактериальной терапии у 40 умерших со сроком пребывания в стационаре 7 и более суток было установлено, что практически все они получали комбинации нескольких различных антибактериальных препаратов, в том числе 32 пациента — фторхинолоны (ципрофлоксацин) в дозе до 500 мг в сутки внутривенно или перорально. Однако внутривенное введение фторхинолонов совмещалось с инфузиями солевых и коллоидных растворов, что могло вызвать снижение их концентрации в сыворотке крови и тем самым уменьшить эффективность лечения. Имели место и позднее назначение, а также кратковременность курса лечения фторхинолонами. Так, у 24 пациентов лечение ципрофлоксацином было начато спустя 3 и более суток с момента поступления в стационар. При исследовании чувствительности шигелл Флекснера 2а к антибактериальным препаратам методом дисков было установлено, что наибольшая чувствительность (в 100% случаев) имела к таривиду, умеренная — к цефалоспорином и полимиксину и слабая — к гентамицину. Отмечена значительная резистентность шигелл Флекс-

нера 2а к левомицетину, тетрациклину, ампициллину, карбенициллину, стрептомицину, мономицину, канамицину, рифампицину. Эти результаты подтвердились методом серийных разведений (табл. 2).

Таривидом лечили пациентов в возрасте от 17 до 65 лет. Все они поступали в больницу на 2—8-й день от начала заболевания и имели типичные проявления: характерный жидкий стул с примесью слизи или слизи с кровью (не менее 5 раз в сутки), симптомы интоксикации. Температура тела колебалась от нормальной (у 6) до 39,5°C (у 2). Практически у всех определялась уме-

Таблица 2

Чувствительность штаммов шигелл Флекснера 2а (метод серийных разведений)

Чувствительность штаммов шигелл	Препараты, МПК (мгк/мл)		
	таривид (офлоксацин) 0,5—4,0	цефобид (цефоперазон) 0,5—< 8,0	гентамицин > 4,0—16,0
Количество чувствительных штаммов, %	100	82	0
умеренно чувствительных штаммов, %	0	14	78
устойчивых штаммов, %	0	4	22

ренно выраженная болезненность при пальпации в гипогастрии (преимущественно в проекции сигмовидной кишки). Лечение таривидом начинали в первые сутки от момента поступления больных в стационар, не ожидая результатов бактериологического исследования. Одновременно проводили инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами до 1500 мл в сутки. Назначали также ферментные препараты и симптоматические средства.

Для лечения больных дизентерией были использованы следующие схемы: 1-я группа больных (8 чел.) получала внутривенные инфузии таривиды по 200 мг 2 раза в день в течение 3 дней, затем таблетки по 200 мг 2 раза в день 5-дневным курсом. 2-ю группу больных (10 чел.) лечили таривидом только в таблетках по 200 мг 2 раза в день в течение 6 дней. 3-й группе больных (10 чел.) таривид был назначен в тех же дозах, что 1 и 2-й

группам, в сочетании с другими антибактериальными препаратами (фуразолидон, гентамицин, цефазолин, ампициллин). Контрольную группу (24 чел.) составили больные дизентерией, получавшие различные комбинации из 2—3 традиционно используемых антибактериальных средств, не включавшие фторхинолонов.

За изменением характера стула и наличием в нем примесей наблюдали ежедневно. Температуру тела измеряли утром и вечером. Через 2 дня после окончания лечения производили 2-кратный бактериологический анализ кала. Ректороманоскопическое исследование проводили 26 больным в остром периоде заболевания, при котором у 21 пациента был выявлен распространенный катарально-эрозивный проктосигмоидит, у 3 — катаральный и у 2 — катарально-фибринозный.

При обоих способах применения таривида был получен хороший терапевтический эффект, который отмечался раньше при пероральном приеме препарата. Улучшение состояния — уменьшение симптомов интоксикации, нормализация температуры — происходило в среднем на 2-е сутки лечения, тогда как в контрольной группе, леченной другими антибактериальными препаратами, — в среднем на 3-и сутки. Нормализация стула и исчезновение патологических примесей наступали быстрее при пероральном приеме препарата: на 4—8-е сутки (в среднем на 5-е), тогда как при смешанном приеме — на 5—10-е сутки (в среднем на 7-е). В контрольной группе нормализация стула происходила лишь на 6—18-е сутки (в среднем на 10-е). У 7 пациентов из этой группы наблюдался повторный высев возбудителя на 4—16-й день от начала антибиотикотерапии. При обоих способах лечения таривидом наблюдалось освобождение от возбудителя, подтвержденное двукратным лабораторным контролем. Использование других антибактериальных препаратов вместе с таривидом не оказало существенного влияния на результаты лечения. Побочных эффектов от применения таривида нами не наблюдалось.

При тяжелом течении дизентерии Флекснера, особенно при назначении антибактериальной терапии на поздних

сроках от начала заболевания, возможно совмещение перорального приема таривида в дозе 200 мг 2 раза в сутки с его внутривенным введением в дозе 200 мг 2 раза в сутки или увеличение дозы при пероральном приеме до 400 мг 2 раза в сутки. Использование комбинации из нескольких антибактериальных препаратов с низкой чувствительностью к ним возбудителя является неоправданным, поскольку зачастую не приводит к освобождению от возбудителя, но вместе с тем отрицательно влияет на микрофлору кишечника, осложняет течение дизентерии и ухудшает ее прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неверов В.А., Пригожина В.К., Ремезов А.П. Сб. тезисов докл. научн. конф. — С.-Петербург (ВМА). — 1995. — С. 528—529.
2. Падейская Е.Н., Яковлев В.П. Фторхинолоны. — М., 1995.
3. Полоцкий Ю.Е., Полоцкий В.Ю.//Арх. патол. — 1990. — № 10. — С. 67—72.
4. Рахманова А.Г., Неверов В.А., Пригожина В.К. и др. Сб. научн. трудов. — Иваново, 1994.
5. Шувалова Е.П., Рахманова А.Г., Полоцкий В.Ю.//Клин. мед. — 1988. — № 8. — С. 117—120.
6. Bennish M.L., Salam M.A., Khan W.A., Khan A.M.//Ann. Intern. Med. — 1992. — Vol. 117. — P. 727—734.
7. Lima A.A., Lima N.L., Pinho M.C. et al.//Antimicrob. Agents. Chemother. — 1995. — Vol. 39. — P. 256—259.

Поступила 27.01.97.

ON THE TREATMENT OF MIDGRAVE AND GRAVE FORMS OF FLEXNER'S 2a DYSENTERY

A.G. Rakhmanova, V.A. Neverov, V.F. Tsinslerling, N.I. Romanenkova, V.P. Kulikov, Yu. V. Vasin, E.Yu. Goltsova, V.Kh. Fazylov

S u m m a r y

The comparison of the treatment efficiency of patients with Flexner's 2a dysentery with fluochinolones (in peroral and parenteral administration) and antibacterial drugs of other groups is performed. The antibiotic sensitivity of Flexner 2a Shigella strains evolved from patients with midgrave and grave forms of dysentery (during life and postmortally) using the methods of disks and serial cultivation is studied. It is established that the largest sensitivity of Flexner 2a Shigella is expressed in tarivid that is a highly effective antibacterial drug for the treatment of patients with midgrave and grave course of Flexner's dysentery. There is significant resistance of Flexner 2a Shigella to the traditionally used antibacterial drugs for the treatment of dysentery.

ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ ТКАНИ ПО КОНЦЕНТРАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ТЕРМОСТАБИЛЬНОГО АЛЬФА-ГЛИКОПРОТЕИНА В ЭЯКУЛЯТЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

К.Р. Галькович, Д.Ю. Соснин

*Институт экологии и генетики микроорганизмов Уральского отделения РАН
(директор — чл.-корр. РАН В.А. Черешнев), г. Пермь*

Проблема лабораторной диагностики ранних стадий заболеваний мужских половых органов достаточно актуальна, так как она позволяет выявить скрытые и латентные формы данной патологии [3, 6]. Известно, что в тестикулах секретируется белок — специфический термостабильный альфа-гликопротеин (СТАГ), являющийся иммунохимическим маркером данной ткани [5, 7]. Показано значение этого белка в оценке репродуктивной функции мужчин. Однако в доступной литературе мы не обнаружили сведений о его содержании в эякуляте при сочетанном воспалительном процессе в органах мужской репродуктивной сферы.

Целью настоящего исследования было выявление диагностической ценности определения концентрации СТАГ в эякуляте у больных хроническим простатитом.

Обследованы 196 мужчин, которые были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли больные (148 чел.) с хроническим простатитом, во 2-ю (26) — с хроническим простатитом, осложненным хроническим эпидидимитом, и в 3-ю, контрольную (22) — здоровые мужчины репродуктивного возраста.

Концентрацию СТАГ в образцах эякулята определяли методом иммунодиффузии в 1% агарозном геле по Оухтерлони [8] в модификации Н.И. Храмовой и Г.И. Абелева.

После обследования больные получали лечение простатиленом [1, 2] в дозе 5 мг один раз в сутки в течение 10 дней внутримышечно. Затем пациентам было проведено повторное исследование концентрации указанного белка в сперме.

Концентрация СТАГ у здоровых мужчин составила $44,65 \pm 5,01$ мкг/мл, у больных 1-й группы — $36,23 \pm 1,25$ мкг/мл, 2-й — $36,92 \pm 5,77$ мкг/мл. В 1 и 2-й группах наблюдалась тенденция к некото-

рому снижению уровня данного протеина по сравнению с контролем, однако различия нельзя признать статистически значимыми ($P > 0,05$).

На первый взгляд, отсутствие достоверных различий между показателями 1, 2 и 3-й групп до лечения свидетельствует о том, что тестикулы в патологический процесс не вовлечены. Однако более детальный анализ результатов исследования показал, что у части из них определялся исходно сниженный уровень СТАГ — меньше величины разности среднего значения и стандартного отклонения от него в группе контроля — 21,14 мкг/мл (стандартное отклонение в нашем случае составило 23,51 мкг/мл). Исходя из выявленной закономерности, все больные 1 и 2-й групп были разделены нами на 2 подгруппы: 1А — 30 (20,3%) больных и 2А — 9 (34,6%) с исходно сниженной концентрацией указанного протеина в эякуляте, а также 1Б — 118 (79,7%) больных и 2Б — 17 (65,4%) с исходной концентрацией выше этого значения. В 1А подгруппе уровень белка был равен $13,50 \pm 0,89$ мкг/мл (P к контролю $< 0,01$), в 1Б — $41,87 \pm 1,02$ мкг/мл ($P > 0,05$), в 2А — $12,78 \pm 1,54$ мкг/мл (P к контролю $< 0,001$) и в 2Б — $49,41 \pm 7,06$ мкг/мл ($P > 0,05$).

Принято считать, что при хроническом простатите, как правило, нет глубокого поражения тестикулярной ткани. Поскольку СТАГ является маркером секреторной активности тестикул, можно предположить, что у больных 1А и 2А подгрупп имеется субклиническое угнетение функции железистой ткани данного органа, в том числе и вследствие возможного распространения воспалительного процесса с простаты на тестикулы по причине их тесной анатомической и функциональной взаимосвязи. В то же время в подгруппах 1Б и 2Б до лечения не было исходного изме-

нения концентрации данного белка по сравнению с контролем и, следовательно, отсутствовала функциональная недостаточность тестикул.

После лечения показатели в 1 и 2-й группах достоверно не изменились — соответственно $36,71 \pm 2,28$ и $29,69 \pm 2,99$ мкг/мл (P до и после лечения $> 0,05$).

На фоне инъекций простатилена у больных подгрупп 1А и 2А концентрация СТАГ в эякуляте статистически значимо повысилась и составила соответственно $30,75 \pm 3,17$ (P до и после лечения $< 0,001$) и $25,33 \pm 4,43$ мкг/мл (P до и после лечения $< 0,05$), но различие по сравнению с данными контроля все равно оставалось ($P_{1A} < 0,002$, $P_{2A} < 0,01$). В подгруппах 1Б и 2Б после терапии показатели достоверно не изменились — соответственно $39,35 \pm 2,99$ и $33,43 \pm 3,77$ мкг/мл (P до и после лечения $> 0,05$, P к контролю $> 0,05$). Если данный белок считать маркером тестикул, то повышение его концентрации в 1А и 2А подгруппах можно расценивать как следствие частичного восстановления их секреторной функции, следовательно, и уменьшения интенсивности воспалительного процесса в этом органе. По нашим наблюдениям, у этих больных эффективность терапии простатиленом тем выше, чем более выраженное снижение концентрации СТАГ исходно фиксируется в эякуляте. Вероятно, это является одним из проявлений известной закономерности: чем сильнее поражена железистая ткань, тем больше выражена потенциальная ее чувствительность к корригирующему воздействию.

Таким образом, данный диагностический тест позволяет объективно оценивать процессы, проходящие в тестикулах, выявлять нарушение их функции на ранних, субклинических стадиях, уточнять эффективность проводимой терапии. Целесообразность терапии простатиленом больных хроническим простатитом подтверждается и улучшением у них нарушенной секреторной активности тестикул. Улучшение качества диагностики даст возможность начать

терапию как можно раньше и позволит более объективно контролировать динамику состояния больного в процессе лечения. В свою очередь, это приведет к развитию меньшего количества таких осложнений, как копулятивные и репродуктивные дисфункции [4], а значит, к сохранению браков, уменьшению количества разводов и увеличению рождаемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н.И. Научные проблемы и перспективы./ Тез. докл. науч. конференции. — Варна, 1989.
2. Горпинченко И.И., Бойко Н.И.// Андрол., репрод. и сексол. — 1993. — № 3. — С. 4—7.
3. Евдокимов В.В., Раков С.С., Липатова Н.А. и др.//Клин. лабор. диагн. — 1995. — № 1. — С. 114—116.
4. Овсянникова Т.В.// Планирование семьи. — 1995. — № 1. — С. 24—27.
5. Петрунин Д.Д., Ткаченко О.А. Неинвазивные методы диагностики./ Тез. докл. и стенд. сообщ. — II симпозиум. — М., 1995. — С. 66—67.
6. Руководство по андрологии./ Под ред. О.Л. Тиктинского. — Л., 1990.
7. Шевченко О.П., Петрунин Д.Д., Татаринов Ю.С.// Бюлл. экспер. биол. и мед. — 1982. — № 10. — С. 80—81.
8. Ouchterlony O., Nilsson L.-A.// Handbook of Experimental Immunology. — 1978. — Vol. 1. — P. 19.1—19.44.

Поступила 24.03.97.

DIAGNOSIS OF TESTICULAR TISSUE AFFECTION BY THE LEVEL OF SPECIFIC THERMOSTABLE ALPHA-GLYCOPROTEIN IN EJACULATE OF PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

K.R. Galkovich, D.Yu. Sosnin,

Summary

As many as 196 men with chronic prostatitis and 196 men with normal prostate were examined. The concentration of specific thermostable alphas glycoprotein in ejaculate is determined by Ouchterlony's immunodiffusion method. The patients are treated with prostalinen. The latent functional insufficiency of testicles that is partially normalized after therapy with prostalinen is established.

СЛУЧАИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ И СЛУХА ПРИ РАННИХ ФОРМАХ СИФИЛИСА

В.И. Шайхразиева, В.В. Гурьянов, Д.Ю. Дядькин, Г.И. Мавлютова, А.Г. Гатауллин

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Р.З. Закиев) Казанского государственного медицинского университета, Республиканский кожно-венерологический диспансер (главврач — Р.Г. Ахмадиев), г. Казань

Особенности клинической картины сифилиса на современном этапе, а именно большое разнообразие и атипичное его течение по сравнению с классическим описаны многими авторами [1, 2, 6, 8, 11]. Как известно, кроме проявлений на коже и слизистых оболочках, во вторичном периоде сифилиса в процесс могут вовлекаться внутренние органы, органы слуха и зрительный аппарат. Относительная редкость и отсутствие клинических особенностей сифилитического поражения сосудистого тракта глаза, особенно при наличии папул радужной оболочки, а также поражение слухового аппарата могут стать причиной диагностических ошибок [7, 10].

Поражение органов зрения при различных формах сифилиса может быть следствием проникновения бледных трепонем в оболочки глазного яблока лимфогенным и гематогенным путями и дальнейшего распространения специфического воспалительного процесса на весь зрительный путь [9]. Возможны и изолированные поражения сосудистого тракта глаза [4].

По данным зарубежных офтальмологов, сифилис является причиной 1,1% случаев всех увеальных воспалений, по данным отечественных — в 0,5% [3, 5].

Приводим собственные наблюдения. Г., 32 лет, не работающая, не замужем, обратилась к офтальмологу 20.08.1996 г. с жалобами на резкое снижение остроты зрения обоих глаз.

Заключение офтальмолога было следующим. Правый глаз — отмечается правильная светопроекция. Глаз раздражен. На эндотелии роговицы видны мелкоточечные преципитаты, на дне передней камеры — фибринный осадок с прожилками крови. Рисунок радужной оболочки сглажен. Зрачок — 2 мм, с вялой реакцией на свет. В стекловидном теле — помутнения. Глазное дно за флером, деталей не видно.

Левый глаз — предметное зрение вблизи сохранено (0,01 не корригирует — н/к). Глаз раздражен. При надавливании на глазное яблоко возникает цилиарная болезненность. Роговица — умеренный отек эпителия, десцеметит. Зрачок округлый, реакция на свет есть. В стекловидном теле — помутнение. Деталей глазного дна не видно.

Диагноз: генерализованный увеит обоих глаз сифилитической этиологии.

Для дальнейшего лечения больная была госпитализирована в стационар Республиканского кожно-венерологического диспансера. При обследовании ей был поставлен диагноз: вторичный свежий сифилис.

Проведен полный курс пенициллинотерапии (44,8 млн ЕД) в комбинации с неспецифическими препаратами (метилурацил, витамины В₁ и В₆, алоэ). Спустя 2 месяца после окончания лечения больная вновь осмотрена офтальмологом.

Правый глаз: острота зрения — 0,02 н/к. Глаз спокойный. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины. Зрачок — 3,5 мм, реакция на свет живая. Хрусталик прозрачный. Мелкоточечная умеренная деструкция стекловидного тела. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие. Артерии сужены, вены умеренно расширены. В макулярной области видны мелкие белые и темные дистрофические очажки.

Левый глаз: острота зрения — 0,6 н/к. Глаз спокойный. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины. Зрачок — 3 мм, реакция на свет живая. Хрусталик прозрачный. Отмечается мелкозернистая и нитчатая деструкция стекловидного тела. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие. Артерии немного сужены. Вены умеренно расширены. В макулярной области — мелкие белые и темные дистрофические очажки.

Заключение: макулодистрофия обоих глаз; состояние после перенесенного генерализованного увеита сифилитической этиологии.

К., 50 лет, холост, не работает, поступил в Республиканскую офтальмологическую больницу 05.08.1996 г. с жалобами на резкое понижение остроты зрения обоих глаз в течение последних двух дней. Около недели тому назад появился "туман" перед правым глазом с последующим постепенным снижением остроты зрения правого, а затем и левого глаз.

При осмотре офтальмолог отметил следующее. Правый глаз: острота зрения — 0,3 н/к. Глаз умеренно раздражен. Роговица: на эндотелии — пылевидные единичные преципитаты. Передняя камера средней глубины. Имеют место круговые задние синехии, реакции зрачка на свет нет. Хрусталик прозрачный. Рефлекс с глазного дна слабо-розовый. Осмотр деталей глазного дна затруднен.

Левый глаз: острота зрения — 0,03 н/к. Глаз раздражен. На эндотелии роговицы — пылевидные преципитаты, более выраженные, чем в правом глазу. Зрачок узкий, неправильной формы, плоские задние синехии, реакции на свет нет. Хрусталик прозрачный. Рефлекс с глазного дна слабо-розовый. Осмотр отделов, лежащих глубже, затруднен.

Диагноз: генерализованный увеит обоих глаз.

Данные серологических исследований крови на сифилис (реакция Вассермана и осадочные) оказались резко положительными.

При поступлении в кожно-венерологический диспансер дерматовенеролог обнаружил у больного следующую картину. Кожные покровы туловища усеяны обильной розеолезной сыпью, по небным дужкам в зеве имеет место ограниченная выраженная гиперемия. На головке и теле полового члена расположены множественные эрозированные папулы (0,3 × 0,5 см), округлые, с ровными краями, плотные. Подмышечные и паховые лимфоузлы увеличены до размера фасоли, плотноэластические, подвижные, безболезненные, не спаянные с окружающим тканями. Диагностирован вторичный свежий сифилис.

Проведен полный курс лечения пенициллином, витаминами B₆, B₁₂, гуми-

зодем. В результате лечения высыпания на коже и слизистых разрешились в обычные сроки, зрение улучшилось.

Больной был осмотрен офтальмологом спустя 2 месяца после окончания противосифилитической терапии. Правый глаз: острота зрения — 0,1, с коррекцией +1,5 D = 0,3. Глаз спокойный. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины. Зрачок округлый, реакция на свет живая. На передней капсуле хрусталика видны пигментные отложения. Хрусталик прозрачный. Имеется легкая зернистая деструкция стекловидного тела.

Глазное дно: диск бледно-розового цвета с отчетливыми границами. Артерии немного сужены, вены умеренно расширены. В макулярной области видны очажки с зоной перераспределения пигмента.

Левый глаз: острота зрения — 0,1, с коррекцией +0,5 D = 0,4. Глаз спокойный. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины. Диаметр зрачка — 4 мм, реакция на свет живая. Хрусталик прозрачный. Отмечена легкая деструкция стекловидного тела.

Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие. Артерии немного сужены. Вены неравномерного калибра. В макулярной области имеют место белые мелкие дистрофические очажки.

Заключение: макулодистрофия обоих глаз. Состояние после перенесенного генерализованного увеита обоих глаз сифилитической этиологии.

Х., 34 года, разведен, бухгалтер фирмы. Поступил в Республиканскую офтальмологическую больницу 13.09.1996 г. с жалобами на появление около 7 дней назад пелены перед правым глазом. До этого в течение последних 3—4 недель отмечал преходящее ухудшение предметного зрения правого глаза.

Был осмотрен офтальмологом. Правый глаз: острота зрения — 0,1 н/к. Глаз раздражен. Роговица: отек эпителия, на эндотелии в нижней ее трети — мелкие точечные преципитаты. На дне передней камеры — осадок фибрина высотой 2 мм. Зрачок округлый, реакция на свет вялая. Хрусталик прозрачный. Прозрачность стекловидного тела снижена. Диск зрительного нерва розового цвета, границы не совсем отчетливы. Артерии сужены. Вены расширены, местами извиты.

Левый глаз — без изменений.

Диагноз: увеит правого глаза неясной этиологии.

Серологические реакции крови на сифилис оказались резко положительными. При поступлении в кожно-венерологический диспансер больному поставлен диагноз вторичного свежего сифилиса. Проведен курс пенициллинотерапии в сочетании с витаминами В₁, В₁₂, алоэ. Через 15 дней после начала лечения значительно улучшилась острота зрения правого глаза (0,4), исчез отек эпителия роговицы, частично рассосался фибрин. Незамедлительный эффект противосифилитического лечения вплоть до полного купирования процесса в правом глазу подтвердил сифилитическую этиологию его поражения.

В последнее время при сифилитическом поражении отмечается увеличение частоты поражения слуховых нервов.

М., 35 лет, разведен, работает охранником. Поступил в отделение слуховоулучшающей хирургии Республиканской клинической больницы 06.01.1997 г. с жалобами на появление шума в ушах и снижение слуха в течение последних 3 недель.

На аудиограмме: двустороннее симметричное снижение слуха по нейросенсорному типу; повышение порогов воздушного звукопроведения до 90 дБ на высокие частоты.

Заключение: острый двусторонний кохлеарный неврит.

Реакция Вассермана от 10.01.1997 г. резко положительна. Больной направлен к дерматовенерологу. При осмотре на коже туловища обнаружена обильная розеолезная сыпь. В области головки полового члена безболезненная, округлая, плотная в основании эрозия (0,3 × 0,6 см). Подмышечные и паховые лимфатические узлы увеличены с обеих сторон до размера фасоли, плотноэластические, безболезненные, не спаянные между собой и окружающими тканями. Диагностирован вторичный свежий сифилис. Проведено лечение пенициллином, витамином В₁₂, алоэ, апилаком, после которого шум в ушах исчез. Сурдологом диагностирован двусторонний кохлеарный неврит сифилитической этиологии.

Приведенные выше наблюдения свидетельствуют о том, что врачи, особенно узких специальностей, все еще недостаточно ознакомлены с многообразием клинических проявлений сифилиса во вторичном периоде. Только данные серологических исследований крови побуждают их в конце концов направлять больного к дерматовенерологу. Причины этого — отсутствие настороженности со стороны врачей к возможности того, что больной заражен венерическим заболеванием, а также редкость сифилитического поражения зрительного аппарата и органа слуха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоньев А.А., Нешков Н.С., Луганский Н.Е.// Вестн. дерматол. — 1978. — № 9. — С. 75—78.
2. Васильев Т.В., Лосева О.К.//Клин. мед. — 1977. — № 7. — С. 136—142.
3. Евстафьев В.В., Левин М.М.//Вестн. дерматол. — 1988. — № 4. — С. 78—79.
4. Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А. Увеиты. — М., 1984.
5. Золотарева М.М. Избранные разделы клинической офтальмологии. — Минск, 1973.
6. Зудин Б.И. Избранные лекции по дерматовенерологии. — М., 1971.
7. Омаров И.М., Галимова Р.З.//Вестн. дерматол. — 1986. — № 1. — С. 72—74.
8. Скрипкин Ю.К., Борисенко К.К., Глоzman В.Н.// Вестн. дерматол. — 1975. — № 9. — С. 40—45.
9. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. — Л., 1955.
10. Фришман М.П., Старостина Л.Л., Тесленко Л.С.//Вестн. дерматол. — 1980. — № 5. — С. 74—76.
11. Chapel T.A.// Sex. transm. Dis. — 1980. — Vol. 7. — P. 161—164.

Поступила 04.03.97.

CASES OF THE AFFECTION OF VISUAL AND AUDITION ORGANS IN EARLY FORMS OF SYPHILIS

V.I. Shaikhrazieva, V.V. Guryanov, V.Yu. Dyadkin,
G.I. Mavlyutova, A.G. Gataullin

S u m m a r y

The peculiarity of syphilis course in the present — day stage is the affection of internal organs, visual and audition organs. The rarity and lack of the affection specific clinical picture of visual and audition organs in early forms of syphilis can be a result of diagnostic errors. The observations presented testifies that the variety of the clinical picture of syphilis is not adequately studied by physicians of particular specialties.

ХИРУРГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*А.Х. Давлетишин, С.Г. Измайлов, Р.Ш. Шаймарданов, Г.А. Измайлов, И.А. Ким,
С.В. Доброквашин, М.Ю. Кедрин, В.В. Бойцов*

*Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. А.Х. Давлетишин)
Казанского государственного медицинского университета, кафедра хирургических болезней
(зав. — С.Г. Измайлов) Нижегородского военно-медицинского института, кафедра общей и
неотложной хирургии (зав. — доц. Р.Ш. Шаймарданов) Казанской государственной
медицинской академии последипломного образования*

Закрытое повреждение двенадцатиперстной кишки (ЗПДК) было впервые описано в 1894 г. Н.М. Верзиловым. В 1896 г. Petru сообщил о 9 аналогичных травмах. В доступной нам отечественной литературе с 1916 по 1996 г. были опубликованы материалы о 620 случаях ЗДПК. Кроме того, мы располагаем данными анализа 27 историй болезни пациентов с такой же травмой, леченных в различных клиниках г. Казани с 1960 по 1996 г.

ЗПДК возникают в результате сильного удара по передней стенке живота тупыми предметами — ногой, кулаком, палкой и др. [17, 23, 40] или при падении с высоты на выступающие твердые предметы [40], а также во время автомобильных, железнодорожных и авиационных катастроф [25], при этом важная роль принадлежит силе, направлению удара и степени наполнения органа [2]. В момент резкого смещения передней брюшной стенки назад малоподвижная двенадцатиперстная кишка раздавливается на относительно твердом позвоночнике [25, 38].

Среди пострадавших более 80% составляют мужчины, причем преимущественно в возрасте от 16 до 38 лет [14]. Наиболее часто повреждаются нижнегоризонтальная часть (45,8%), нисходящий отдел (33,8%) и верхнегоризонтальная часть 20,4% [14]. У большинства пострадавших ЗПДК располагаются поперечно, размерами от нескольких миллиметров до полного циркулярного перерыва кишечной трубки [5, 12, 21]. ЗПДК чаще сочетается с повреждением печени [7], желчного пузыря и наружных желчных протоков [19], поджелудочной железы [12, 36].

Многие исследователи отмечают позднюю при таких травмах госпитализацию [21], некоторые же хирурги [3] наблюдали таких пациентов в первые часы с момента ЗПДК.

Первоначальные клинические признаки ЗПДК с сохранением целостности париетальной брюшины над местом разрыва скудны, а в отдельных случаях отсутствуют

полностью [25]. Стертая клиническая симптоматика наблюдается также при образовании небольших интрамуральных гематом [20]. Подавляющее большинство больных жалуются на сильные постоянные боли в верхнем правом квадранте живота или правом подреберье и в эпигастрии [18], иррадиирующие вниз по мере распространения содержимого кишки и гематомы вдоль правой поясничной мышцы, что характерно для забрюшинных разрывов кишки. Возможны ноющие боли в поясничной области преимущественно справа [24]. При разрывах задней стенки двенадцатиперстной кишки данная патология симулирует клиническую картину правосторонней почечной колики без нарушения уродинамики, поэтому в клинике нужно учитывать эту семиотику разрыва органа.

Особое значение придается таким признакам, как тошнота и рвота, являющиеся частыми спутниками травматических внутристеночных гематом [30]. Имеются наблюдения больных с ЗПДК при тупой травме живота, у которых была проведена операция по поводу внутристеночной гематомы, вызвавшей высокую кишечную непроходимость [9].

В случаях позднего обращения больных за медицинской помощью возможно образование подкожной эмфиземы в правой поясничной области [25]. Из других признаков следует отметить задержку отхождения газов и стула, вызванную прогрессирующим парезом кишечника, живот становится умеренно вздутым, кишечные шумы не выслушиваются [15].

Своевременно не распознанное ЗПДК чревато грозными осложнениями, в частности развитием забрюшинной флегмоны [13]. Итак, патогномичных симптомов ЗПДК нет, однако с учетом анамнеза, наличия ран, ссадин и кровоподтеков на передней брюшной стенке можно заподозрить данный вид

травмы [12]. В большинстве случаев диагнозы ЗПДК устанавливают только на операции.

Полоса свободного газа справа под диафрагмой, а также высокое стояние ее правого купола чаще обнаруживаются при рентгенологическом исследовании больных с внутрибрюшинными ЗПДК. Увеличение тени поясничной мышцы является признаком забрюшинной гематомы. Нередко на рентгенограммах можно увидеть пневматоз кишечника. Все сомнения разрешает затекание водорастворимого контраста за пределы двенадцатиперстной кишки [20]. Некоторые авторы для выявления ЗПДК считают целесообразным проведение компьютерной томографии [41]. Ультразвуковая эхолокация брюшной полости позволяет определить наличие даже небольшого (до 15 мл) количества жидкости в брюшной полости [35]. В 45,5% случаев забрюшинная гематома была выявлена с помощью УЗИ [20]. Большую диагностическую ценность имеет экстренная фиброгастродуоденоскопия [19]. Немаловажную роль в диагностике ЗПДК представляет лапароцентез с обязательным биохимическим исследованием добытой жидкости [2, 36]. "Сухой" лапароцентез должен быть обязательно дополнен лапароскопическим исследованием, которое дает возможность обнаружить забрюшинную гематому и заподозрить повреждение органов забрюшинного пространства [28].

Лечение ЗПДК возможно только оперативным путем, независимо от срока, прошедшего с момента травмы. Установлено, что итоги лечения ЗПДК находятся в прямой зависимости от времени проведения оперативного вмешательства, то есть от срока установления диагноза [1]. В подавляющем большинстве случаев отдается предпочтение срединной лапаротомии, обеспечивающей достаточно широкий доступ к ЗПДК [10, 31]. Нераспознанное первоначально ЗПДК и соответственно неправильная оперативная тактика приводят к тому, что в последующем таким пострадавшим приходится переносить по 2—3 поэтапные операции [10, 19, 26]. Интраоперационный просмотр ЗПДК, по имеющимся данным, наблюдается в 16,5% случаев. На ранних сроках оперирования в брюшной полости чаще всего обнаруживают геморрагическую жидкость с примесью желчи [18], кровь [9], а на поздних — значительное количество мутного экссудата с пузырьками газа [11]. Иногда в желудочном содержимом находят примесь непереваренной пищи. Брюшина бывает гиперемированной. Наиболее часто при осмотре

ткани забрюшинного пространства имеют студенистый вид, сквозь брюшину просвечивают грязно-серая масса и пузырьки газа. На париетальной брюшине видны пятна желто-зеленого и бледно-серого цвета [11]. Кишечник при осмотре, как правило, вздут, его серозная оболочка покрыта фибринозным налетом, что чаще встречается при разрыве париетального листка брюшины. Рефлекторный парез кишечника обнаруживается в первые часы после получения травмы и является признаком забрюшинной гематомы [3]. Важное значение в интраоперационной диагностике ЗПДК без повреждения париетальной брюшины имеют форма и локализация забрюшинной гематомы. При данном виде травмы она распространяется по выпуклому и вогнутому краям двенадцатиперстной кишки и имеет форму двойного серпа. Такие гематомы указывают также на локализацию разрыва [8].

Мнение авторов сходится лишь в одном — в необходимости обязательного ушивания одиночного изолированного ЗПДК [3, 32]. При неполных разрывах стенку восстанавливают чаще всего путем ушивания раны с предварительным экономным иссечением ее краев в пределах здоровых тканей [18]. Ушивание повреждения возможно с помощью заплат из тощей кишки [34], а также с использованием серозно-мышечного лоскута на сосудистой ножке [29]. В последнее время многие хирурги предпочитают ушивать разрывы двенадцатиперстной кишки прецизионным швом с помощью микрохирургической техники [23, 27]. При интрамуральной гематоме операцией выбора считается рассечение серозной оболочки с эвакуацией крови [30].

Операционная декомпрессия двенадцатиперстной кишки чаще всего осуществляется путем наложения заднего [6] или переднего [21] гастроэнтероанастомоза. При использовании некоторых методов обеспечивается постоянное выключение двенадцатиперстной кишки из пассажа пищи: механическое прошивание привратника с помощью сшивающего аппарата УО-40 [16, 24]. Реже применяют такие виды операций, как анастомозирование дефекта с тощей кишкой [23], укрытие его путем подшивания стенки тощей кишки [34], тампонада поврежденного участка кишки сальником [26].

Особое внимание требуют ЗПДК, сочетающиеся с травмой поджелудочной железы. А. J. Donovan, W. E. Hagen (1966) предложили комплекс вмешательств, направленных на снижение функции поджелудочной железы и предоставления покоя двенадцати-

перстной кишке (defunctionalisation duodenum). Некоторые авторы при тяжелом ЗПДК с обширным повреждением ее тканей применяли панкреатодуоденэктомию [6, 37].

После ушивания раны кишки двух- или трехрядным швом обязательно осуществление трансназальной декомпрессии кишки [4, 30] с активной аспирацией дуоденального содержимого [33]. Многие хирурги считают необходимым завершение оперативного вмешательства тампонадой и дренированием брюшной полости и забрюшинного пространства по самым разнообразным методам [22, 42]. Предпочтение отдается дренированию через дополнительный правосторонний поясничный разрез.

Из ранних послеоперационных осложнений, встречающихся в 25–60% случаев, наиболее частым и грозным является несостоятельность ушитой дуоденальной раны с развитием перитонита или с формированием наружного свища [6, 39].

По сводным данным, летальность при изолированных травмах равна 11,8–30,5%, при сочетанных — 52–80% [22], при забрюшинной флегмоне — до 100% [21]. Летальность на поздних сроках ЗПДК часто обусловлена развитием флегмоны забрюшинного пространства и действием пептического фактора двенадцатиперстной кишки, разъедающего нижнюю полую вену. Основными причинами летальности являются прогрессирующий перитонит и забрюшинная флегмона, протекающие с тяжелым токсикозом, нераспознанные ЗПДК, кровотечение, шок, панкреонекроз [25, 26].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Владимиров Е.С. и др. // Вестн. хир. — 1989. — № 2. — С. 116–120.
2. Абакумов М.М., Владимиров Е.С., Джаграев К.Р. // Хирургия. — 1991. — № 12. — С. 12–16.
3. Акмоллаев Д.С., Шамсиев А.Ф. // Вестн. хир. — 1989. — № 12. — С. 39–40.
4. Асланян А.А., Харченко В.Г. и др. // Хирургия. — 1993. — № 4. — С. 84–87.
5. Бабин Н.В., Хохоля В.П. // Вестн. хир. — 1990. — № 6. — С. 47–51.
6. Богницкая Т.Н., Уманская В.В. и др. // Экспресс-информация (хирургия). — 1992. — № 7–9. — С. 20–28.
7. Вагнер Е.А., Урман М.Г., Фирсов В.Д. // Вестн. хир. — 1984. — № 8. — С. 76–79.
8. Давлетшин А.Х. Забрюшинная гематома: патогенез, диагностика и лечение: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1990.
9. Девятков В.Я. // Вестн. хир. — 1985. — № 1. — С. 87–90.
10. Девятков В.Я. // Хирургия. — 1993. — № 11. — С. 65–69.
11. Ерамишанцев А.К., Молитвословов А.Б., Филин А.В. // Хирургия. — 1994. — № 4. — С. 13–17.
12. Есенов К.Т. // Вестн. хир. — 1994. — № 5–6. — С. 89–90.
13. Ефремов Н.И., Сегида В.Ф. // Хирургия. — 1994. — № 9. — С. 52–53.
14. Измайлов Г.А., Морозов В.Г., Мавзютов Л.Х. Ошибки и осложнения при травме живота. — Новосибирск, 1990.
15. Константинов П.И., Аксенов Д.А., Пуцина Е.М. // Вестн. хир. — 1996. — № 1. — С. 66.
16. Кочнев О.С., Ким И.А. // Хирургия. — 1984. — № 3. — С. 41–45.
17. Красильников Д.М., Ахмеров А.Б. и др. // Казанский мед. ж. — 1991. — № 4. — С. 255–257.
18. Лещенко А.П., Саплина О.И., Тимошенко Л.Д. // Вестн. хир. — 1992. — № 7–8. — С. 77.
19. Лохвицкий С.В., Садуакасов А.Ж. // Хирургия. — 1993. — № 11. — С. 45–50.
20. Мазуренко О.В. // Клини. хир. — 1995. — № 1. — С. 13–14.
21. Мишуков Н.В., Рышков И.Л., Тарасов А.Н. // Вестн. хир. — 1996. — № 1. — С. 18–20.
22. Попов В.О., Винник Ю.С. и др. // Вестн. хир. — 1994. — № 7–12. — С. 55–56.
23. Раднаев В.У., Рева Г.В. // Вестн. хир. — 1994. — № 7–12. — С. 73.
24. Раздвогин В.А., Логинов В.А. // Вестн. хир. — 1990. — № 10. — С. 46–47.
25. Сайдаковский Ю.Я., Панст А.И., Юрмин Е.А. // Вестн. хир. — 1992. — № 11–12. — С. 386–389.
26. Сенько В.П., Бобохидзе Г.А., Харитонов В.Н. // Вестн. хир. — 1989. — № 1. — С. 62–63.
27. Тутченко Н.И., Роцин Г.Г. и др. // Клини. хир. — 1995. — № 1. — С. 9–10.
28. Хасанов А.Г., Ипполитов Г.Н. и др. // Вестн. хир. — 1991. — № 2. — С. 54–56.
29. Ярославцев Б.А. Использование серозно-мышечного лоскута желудка на сосудистой ножке для пластического ушивания ран двенадцатиперстной кишки при ее травмах: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Астрахань, 1995.
30. Bostman L., Bostman O. et al. // Acta chir. scand. — 1989. — Vol. 155. — P. 333–335.
31. Calen S., Moreno P. // Bordeaux Med. — 1986. — Bd. 19. — S. 228.
32. Caranamico L., Sbaffi E. et al. // Chir. gastroenterol. — 1988. — Bd. 4. — S. 441–445.
33. Flynn W.G., Cryer H.G., Richardson J.D. // Arch. Surg. — 1990. — Vol. 25. — P. 1539–1541.
34. Gui D., Sganga G., Gianguiliani G. // Minerva chir. — 1988. — Bd. 43. — S. 1473–1475.
35. Hoffman R., Pohlemann T. et al. // Unfallchirurg. — 1989. — Bd. 92. — S. 471–476.
36. Kearney P.A., Vahey T. et al. // Arch. Surg. — 1989. — Vol. 124. — P. 344–347.
37. Mc Kone T., Bursch L.R., Scholten D.J. // Amer. Surg. — 1988. — Vol. 54. — P. 361–364.
38. Olivero G., Franchello A. et al. // Minerva Chir. — 1990. — Vol. 45. — P. 1067–1075.
39. Rossi J.A., Sollenberger L.L., Rege R.V. // Curr. Chir. — 1987. — Vol. 44. — P. 524.
40. Scurelli A., Allevi G., Alquati P. // Chir. gastroenterol. — 1989. — Vol. 23. — P. 284–289.
41. Sorkey A.J., Farnell M.B., Williams H.J. et al. // Surgery. — 1989. — Vol. 106. — P. 794–801.
42. Villazon A., Villazon O. et al. // Wld. J. Surg. — 1991. — Vol. 15. — P. 103–108.

СОСТОЯНИЕ АВТОНОМНОЙ (ВЕГЕТАТИВНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СОПРОВОЖДАЕМЫХ МИОПИЕЙ

Ю.П. Пахинов

Чоканское территориальное медицинское объединение г. Кишинева, Республика Молдова

Миопия — один из видов нарушения рефракции глаза, который характеризуется тем, что лучи от изображения предметов собираются в фокусе еще не достигнув сетчатки, впереди нее. На сетчатку же падают расходящиеся лучи, которые создают круги светорассеяния. Для их уменьшения лица с миопией прищуривают глаза [8].

Число лиц с миопией в возрасте от 19 до 25 лет составляет 28,7%, особенно заметное ее учащение наблюдается у детей начиная с 11—14 лет [3]. В последнее время отмечается тенденция к росту числа лиц с миопией до 68—86% в семьях, где один или оба родителя близоруки [24]. Высокая осложненная миопия на территории бывшего СССР занимает одно из ведущих мест среди всех видов инвалидности по зрению — от 27 до 44,6% [42]. По данным Международной организации реабилитации инвалидов, более 50% слепых могли бы избежать потери зрения при условии своевременной диагностики и лечения заболеваний.

Согласно существующей аккомодационно-конвергентно-гидродинамической теории происхождения миопии [1, 21, 44, 59], при зрительной работе вблизи под влиянием напряжения внутриглазной цилиарной мышцы и сдавления наружными мышцами глазного яблока поднимается внутриглазное давление жидкости, которое и вызывает удлиннение глазного яблока. Данная теория патогенеза миопии не выдержала испытания практикой, разработанные на ее основе способы профилактики и лечения миопии оказались неэффективными [19].

Существует другое мнение [5, 22] о происхождении миопии: это нарушение функции вегетативной иннервации внутриглазной цилиарной мышцы, а именно реципрокности (весов) — при сокращении одной части цилиарной мышцы вторая должна расслабляться. Между тем сторонники такой версии не учитывают существования нарушений общей вегетативной иннервации у лиц с миопией.

В ныне действующей международной номенклатуре [40] термин “автономная нервная система” (АНС) полностью заменен на ранее существовавшие, вместе с тем в оте-

чественной литературе традиционно применяется термин “вегетативная нервная система” (ВНС). На основании структурно-функциональных свойств АНС (ВНС) подразделяют на симпатическую (СНС), парасимпатическую (ПНС), метасимпатическую (МНС) нервные системы [37].

1. Состояние АНС при неврологических и общих заболеваниях, сопровождаемых миопией

Об изменениях в нервной системе при спазме аккомодации и миопии упоминают многие авторы. У больных со спазмами аккомодации находили изменения со стороны АНС: игру вазомоторов, цианотическую окраску и повышенную потливость ладоней, асимметрию АД (6—12 мм Hg), замедление ритма сердечной деятельности (на 14—18 уд. в 1 мин), извращение глазо-сердечного рефлекса [50]. У больных со спазмом аккомодации выявлены микрознаки поражения аниимальной нервной системы, преимущественно стволовой локализации, у страдающих ложной миопией — функциональная недостаточность надсегментарной АНС. Ведущим синдромом последней являлась вегетососудистая дистония, преимущественно парасимпатической, реже смешанного типов [26].

У детей с миопией в возрасте от 7 до 15 лет обнаруживается отчетливая неврологическая симптоматика, свидетельствующая об относительно негрубых проявлениях натальной (во время родов) патологии шейной части спинного мозга и позвоночных артерий: верхний вялый парализ, гипотония мышц рук, снижение проприоцептивных рефлексов с рук, гипотрофия мышц плечевого пояса с асимметрией его стояния и лопаток, заметное напряжение шейно-затылочных мышц, кривошея [12, 13]. У студентов с миопией выявлена статистически достоверная связь между миопией и мышечной силой рук: высокая миопия чаще встречается у людей с меньшей динамометрией [23]. Сопоставление неврологической картины и данных офтальмологического обследования позволило выявить чаще асимметрию неврологической симптоматики и преобладание

ее на стороне более выраженного нарушения зрения [13].

У больных со спазмом аккомодации в возрасте от 8 до 16 лет чаще всего страдают лицевой нерв (сглаживание носогубной складки), глазодвигательные нервы (анизокория, слабость конвергенции, ограничение движений глазных яблок), двигательная сфера (анизорефлексия в виде повышения или снижения сухожильных рефлексов, тормозные рефлексы). У части детей спазм аккомодации протекает не как изолированное страдание, а совместно с поражением ядер и путей III, IV, VII пар черепномозговых нервов, симпатического нерва и пирамидного пути, которые обусловлены перенесенными заболеваниями: вирусным гриппом, ревматизмом, ангиной, контузией головного мозга, болезнью Боткина, детскими инфекциями (корь, скарлатина) [17]. При этом как наиболее частую причину возникновения миопии выделяют корь [53]. Эти заболевания у детей предшествуют спазму аккомодации, ложной и истинной миопии [15]. После изучения различных хронических интоксикаций у детей установлено, что после непродолжительного времени с момента возникновения тонзиллогенных, респираторных, ревматогенных, глистных, гепатогенных, кариезных, туберкулезных и других интоксикаций обычно наблюдается высокий уровень симпатической активности; после более длительного времени — симпатические эффекты снижаются, появляется относительное преобладание парасимпатической реакции. Эти изменения АНС наступают у детей к 11—14-летнему возрасту [26].

В литературе приводятся данные о связи миопии с туберкулезом [52] и натальной травмой шейного отдела позвоночника [38].

Высокую частоту искривления позвоночника, энтероптоз, плоскостопие, выявленные при миопии, многие исследователи связывают с общим ослаблением опорной соединительной ткани в организме. По мнению А.Ю. Ратнера [38], эти заболевания отражают субклинические проявления натальных повреждений шейного, грудного, поясничного отделов спинного мозга.

Связь миопии с рахитом установлена рядом авторов [28, 51]; его разнообразные проявления обусловлены различной патологией [35, 38]. Диффузная мышечная гипотония, рекурвация в крупных суставах (ребенка можно «сложить пополам») объясняется неполноценностью шейного отдела спинного мозга в результате натальной травмы позвоночника, ведущей к нарушению кровообращения вертебробазилярного бас-

сейна с ишемией ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса. Деформация грудной клетки (реберная талия, расширение нижней реберной апертуры, дряблый живот) вызваны нарушением сегментарной иннервации грудной клетки, диафрагмы, передней брюшной стенки с их периферическим парезом. Увеличение лобных бугров — это симптомы дебюта гидроцефалии. Под маской спазмофилии в большинстве случаев скрывается настоящая эпилепсия с клонико-тоническими судорогами. Случаи периодического спазма аккомодации при эпилепсии подтверждают данные наблюдения [41].

При тяжелом рахите выявлено уменьшение содержания кальция в склере одновременно с изменением роста глаза, его миопизацией [51], а также нарушение фосфорно-кальциевого обмена [20], существенное уменьшение содержания железа, меди, кобальта, цинка в крови, печени, почках, мышцах, головном мозгу при одновременном повышении их концентрации в костной ткани. Рахит характеризуется увеличением в крови уровня хлоридов и калия, которые активизируют функцию СНС, и одновременным снижением уровня кальция в крови [20]. Такие же нарушения минерального обмена выявлены при миопии [29, 31]. Если учесть, что гипоталамус играет основную роль в регуляции минерального обмена, то под симптомами рахита скрываются натально обусловленные нарушения гипоталамической области [35, 38].

Некоторые авторы связывают более частое развитие миопии с периодом роста организма. При этом установлено два периода усиления миопии: 1) в возрасте от 8 до 9 лет рост миопии происходит в одинаковой степени у мальчиков и девочек; 2) у девочек от 11 до 15 лет по сравнению с мальчиками того же возраста и у мальчиков от 13 до 16 лет по сравнению с девочками имеются возрастные отличия с разницей в 2 года [46, 47]. Среди девочек с высокой миопией чаще отмечены случаи задержки общего физического развития, что наряду со снижением у них в крови уровня микроэлементов и нарушениями со стороны скелета, особенно лица (большим развитием верхней челюсти), свидетельствует о проявлениях инфантильности [46].

У школьников разного возраста с прогрессирующей миопией наблюдалось отставание «гормонального возраста» (уровня экскреции 17-кортикостероидов) и «костного возраста» от календарного на фоне более высоких темпов роста, которые были наиболее выраженными в периоде «второго вытягивания». У детей со стационарной миопией

по мере завершения периода половой зрелости, аналогичные показатели приближались к таковым у взрослых [30, 32]. Прекращение прогрессирования миопии обычно связано с остановкой роста [58]. Среди взрослых установлено, что у мужчин с миопией рост достоверно выше, чем у мужчин без миопии; у женщин этих различий не выявлено [61]. На фоне миопии возникает функциональная недостаточность при передаче импульса с сетчатки к диэнцефало-гипофизу. Эта система реагирует на "недостаточный импульс" несбалансированной секрецией стероидных гормонов: увеличением выработки гормона роста и кортизола, дефицитом тестостерона, изменением секреции 17-эстрадиола [32, 57], что нередко сопровождается кариесом зубов [49] и ювенильными маточными кровотечениями [39].

При миопии имеют место изменения в сердечно-сосудистой системе [9, 23, 54]: повышение минимального и понижение пульсового давления. У лиц с первичной артериальной гипотонией понижен тонус артериальных сосудов, что приводит к увеличению их калибра и уменьшению артерио-венозного коэффициента. У них уменьшено число сокращений сердца, увеличены изометрическое сокращение сердца и диастолическое давление. В то же время показатели венозного кровотока не изменены [9]. Установлено разнонаправленное изменение сосудистого тонуса глаза в сторону как повышения, так и понижения у больных с гипотонической болезнью [54]. В состоянии покоя у лиц с миопической рефракцией систолическое, диастолическое, пульсовое давление, частота сердечных сокращений не отличаются от таковых у лиц с эметропической рефракцией. После физической нагрузки у лиц женского пола с миопатической рефракцией увеличивается длительность изменений систолического и диастолического давления. У лиц мужского пола диастолическое давление имеет тенденцию к увеличению. У лиц обоего пола увеличиваются пульсовое давление и число сердечных сокращений [23]. Это свидетельствует о сосудистой дистонии, которая вначале формируется как спастическая реакция на раздражитель, а при дальнейшем развитии дистонии сосудистый спазм сменяется атонией [33]. Реакция показателей гемодинамики на физическую нагрузку у лиц с миопией указывает на снижение резервных возможностей сердечно-сосудистой системы [23].

У школьников с миопией слабой и средней степени при нормальном количестве в

крови эритроцитов отмечается уменьшение содержания лейкоцитов по мере усиления рефракции. Лейкоцитарная формула при этом в основном не изменяется; лишь несколько уменьшается процент палочкоядерных нейтрофилов [27]. При высокой миопии повышается фибринолитическая активность крови [2], уровень хлоридов и калия при одновременном снижении содержания кальция [14] и заметном возрастании активности щелочной фосфатазы [28, 30] с тенденцией к гиперхолестеринемии [38]. Это трактуется как ишемия ретикулярной формации с вовлечением в процесс гипоталамуса [38]. Все перечисленные изменения крови при миопии отражают парасимпатическую реакцию АНС [16].

II. АНС при акушерской патологии как причина миопии

Среди других причин миопии у детей наиболее часто выделяют патологию беременности и родов (артериальную гипертензию, отеки, нефропатию беременных) [4, 10, 56]. У беременных описаны случаи транзиторной миопии, которые наблюдаются при отечных формах гестозов и объясняются отеком хрусталика. Установлено [11], что у беременных с артериальной гипотонией изменения ионов калия и натрия имеют противоположную направленность по сравнению с их уровнем у здоровых беременных. При нефропатии беременных повышается содержание ионов калия в плазме и эритроцитах, при водянке снижается концентрация ионов натрия в плазме (у здоровых беременных — наоборот: первое понижается, второе повышается). При угрозе прерывания беременности и невропатии содержание ионов фосфора и кальция в плазме повышается с самого начала беременности. При нормальной же беременности их содержание в начале беременности снижается и к ее концу полностью нормализуется [11]. При отеке беременных содержание адреналина в крови в 1,5 раза выше, чем у здоровых беременных за счет увеличения его синтеза. При нефропатии беременных содержание адреналина и нор-адреналина в плазме крови увеличивается в 2 раза, а катехоламинов в моче прогрессивно снижается. Содержание норадреналина в плазме крови во время родов при отечной форме позднего токсикоза ниже в 1,3 раза, а при нефропатии — в 2 раза, чем при нормальных родах. Эти данные свидетельствуют об угнетении активности симпатико-адреналовой системы во время родов и при позднем гестозе [7].

III. АНС при некоторых состояниях, сопровождаемых миопией

Ночная миопия описана в прошлом веке. Снижение освещенности изменяет тонус цилиарной мышцы с ослаблением симпатической иннервации и преобладанием парасимпатической иннервации, что приводит к преходящей ночной миопии [22].

Транзиторная миопия возникает у больных с лихорадкой, например при геморрагической лихорадке, ОРВИ [34]. У больных острой дизентерией с повышением температуры тела наблюдаются глубокие нарушения функцио-нального состояния ВНС с преобладанием парасимпатической функции и угнетением СНС [18].

Уменьшение толщины роговицы при миопии более 6,0 диоптрий [43, 45, 60] вызвано растяжением переднего отрезка глаза и нарушением трофики. Расстройство же аккомодационной способности глаза при миопии носит вторичный характер, происходит по паретическому типу [55] при атрофии мышечной ткани внутриглазной цилиарной мышцы [36]. У больных с высокой миопией развиваются дистрофические изменения на глазном дне с тяжелыми нарушениями зрительных функций при развитии пятна Фукса в макулярной области сетчатки и атрофии зрительного нерва [56]. Найдено сходство в клинических и гистологических изменениях у лиц с высокой миопией (околососковая атрофия зрительного нерва, височный конус, деструктивные изменения в стекловидном теле) и в здоровых глазах у пожилых. При этом выявлены признаки вегетосимпатических нарушений, которые могут быть причинами трофических расстройств и дистрофических изменений в сетчатке [48].

Как утверждают С.В. Аничков и др. [6], уже на ранних стадиях дистрофии наступает ослабление резистентности клеток к различного рода вредностям. Этим объясняется часто наблюдаемое осложнение дистрофии присоединившейся инфекции.

Изучение нарушений АНС при общих заболеваниях организма, сопровождаемых миопией, имеет важное практическое значение. После обследования лиц с миопией врач-офтальмолог назначает очковую коррекцию и в лучшем случае проводит курс тканевой и витаминотерапии, который малоэффективен. Невропатологи их не обследуют, значит, нарушения функции АНС не выявляются и не корректируются. Врачам-педиатрам, акушерам-гинекологам необходимо учитывать изменения функции АНС у

лиц с миопией, особенно при трактовке данных лабораторно-клинических исследований и проведении лечебно-профилактических мероприятий у лиц с общими заболеваниями, сопровождаемыми миопией.

Необходимо дальнейшее изучение патогенеза миопии врачами различных специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Миопия. — М., 1974.
2. Аветисов Э.С., Тартаковская А.И., Савицкая Н.Ф. // Офтальмол. журн. — 1974. — № 4. — С. 254—257.
3. Аветисов Э.С. Охрана зрения детей. — М., 1975.
4. Аветисов Э.С., Мац К.А., Шамшинова А.М. // Офтальмол. журн. — 1988. — № 7. — С. 385—387.
5. Ананин В.Ф. // Офтальмол. журн. — 1990. — № 1. — С. 42—46.
6. Аничков С.В., Заводская И.С., Морева Е.В., Веденеева З.И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. — Л., 1969.
7. Аржанова О.Н. Состояние симпатoadренальной системы и особенности клинического течения беременности, родов и послеродового периода при позднем токсикозе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1979.
8. Архангельский В.Н. Глазные болезни. — М., 1969.
9. Баранов В.И., Голиков Б.М. // Вестн. офтальмол. — 1984. — № 2. — С. 50—53.
10. Бархаш С.А., Хриненко В.П. Диагностика и лечение расстройств зрения у детей раннего возраста. — Одесса, 1978.
11. Бегун А.В. Электролиты (калий, натрий, кальций, магний, фосфор, хлориды) при некоторых акушерских состояниях у матери и плода: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Минск, 1978.
12. Березина Т.Г. Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 138—139.
13. Березина Т.Г. Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 142—144.
14. Бойчук Р.В. В кн.: Материалы III съезда офтальмологов СССР. — Волгоград, 1966.
15. Быстрицкий В.И. // Офтальмол. журн. — 1977. — № 1. — С. 33—37.
16. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы (руководство) — М., 1991.
17. Вилина Н.Я., Жукова Н.И. // Офтальмол. журн. — 1971. — № 1. — С. 57—61.
18. Вихрева Е.А. О функциональном состоянии вегетативной нервной системы у детей острой дизентерией и обоснование некоторых методов патогенетической терапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
19. Волков В.В., Горбань А.И., Джалиашивили О.А. // Офтальмол. журн. — 1984. — № 2. — С. 112—117.

20. Галю С.В. Патогенетическое обоснование лечебного применения меди и кобальта в комплексной терапии рахита (клин.-экспер. иссл.): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Киев, 1977.
21. Дашевский А.И.//Казанский мед. ж. — 1973. — № 3. — С. 76—80.
22. Дашевский А.И., Ватченко А.А.//Офтальмол. журн. — 1976. — № 2. — С. 87—92.
23. Еременко Н.С., Зеленкова Е.Г., Онысьев Т.М.//Офтальмол. журн. — 1988. — № 3. — С. 150—153.
24. Еременко Н.С., Кушнир Н.В.//Офтальмол. журн. — 1990. — № 2. — С. 99—101.
25. Иванов В.В.//Вестн. офтальмол. — 1975. — № 6. — С. 52—53.
26. Ключев А.М.//Офтальмол. журн. — 1976. — № 6. — С. 443—445.
27. Коваленко В.В.//Офтальмол. журн. — 1983. — № 3. — С. 183—187.
28. Колосов В.И.//Вестн. офтальмол. — 1966. — № 2. — С. 72—74.
29. Колосов В.И.//Офтальмол. журн. — 1981. — № 1. — С. 25.
30. Колосов В.И.//Вестн. офтальмол. — 1982. — № 4. — С. 35—38.
31. Колосов В.И.//Офтальмол. журн. — 1984. — № 7. — С. 422.
32. Колосов В.И.//Офтальмол. журн. — 1984. — № 8. — С. 480—483.
33. Кузнецов О.Ф.//Вопр. курортол. — 1976. — № 1. — С. 44—49.
34. Минеев А.П.//Офтальмол. журн. — 1981. — № 5. — С. 313.
35. Николаева Л.А. Перинатальная неврология. — Казань, 1983.
36. Николаева Т.Э. Миопия. — М., 1974.
37. Общий курс физиологии человека и животных/Под ред. Ноздрачева А.Д. — 1991. — кн. 1, 2.
38. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань, 1990.
39. Ролгаева В.П. Об участии серотонина в регуляции менструального цикла и его значение в патогенезе маточных кровотечений: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1980.
40. Руководство по Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. — Женева, 1980.
41. Сабиров М.Х. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы при туберкулезе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1979.
42. Сардарян Л.К.//Вестн. офтальмол. — 1989. — № 5. — С. 78—79.
43. Сергиенко Н.М. и др.//Офтальмол. журн. — 1987. — № 3. — С. 168—169.
44. Сергиенко Н.М., Кондратенко Ю.Н.//Офтальмол. журн. — 1988. — № 3. — С. 138—143.
45. Сергиенко Н.М., Рыков С.А.//Офтальмол. журн. — 1988. — № 6. — С. 338—341.
46. Скородинская В.В., Черняк С.С., Гончаренко С.Н. Основные закономерности роста и развития детей и критерии периодизации. — Одесса, 1975.
47. Смирнова Т.С. Тез. докл. II Всесоюзн. конференц. по акт. вопр. дет. офтальмол. — М., 1983.
48. Смолякова Г.П.//Офтальмол. журн. — 1992. — № 3. — С. 161—163.
49. Сычев А.А.//Офтальмол. журн. — 1977. — № 1. — С. 56—59.
50. Трескунов Д.М.//Военно-мед. журн. — 1954. — № 10. — С. 55—57.
51. Усов Н.И. Влияние рахита на развитие близорукости: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1970.
52. Уткин В.Ф.//Офтальмол. журн. — 1972. — № 1. — С. 34—36.
53. Филатов В.П., Скородинская В.В.//Офтальмол. журн. — 1955. — № 1. — С. 6—11.
54. Черкасов И.С., Кривицкий А.К., Солдатов А.М.//Офтальмол. журн. — 1981. — № 3. — С. 151—154.
55. Шаповалов С.Л. Миопия. — М., 1974.
56. Шпак Н.И.//Офтальмол. журн. — 1978. — № 1. — С. 27—41.
57. Balacco-Gabrielli//Ophthalmol. — 1983. — Vol.15. — P. 312—314.
58. Goss D.A.//Ophthalmol. phys. optics. — 1987. — Vol. 7. — P. 195—197.
59. David A. et al.// Arch. ophthalmol. — 1985. — Vol. 103. — P. 1812—1815.
60. Silverstone B.Z., Syrkin N., Berson D.// Ann. ophthalmol. — 1985. — Vol. 17. — P. 546—551.
61. Teikari I.M.// Acta ophthalmol. — 1987. — Vol. 65. — P. 673—676.

Поступила 13.04.93.

**Ю.И. Батысов, Р.А. Хайруллин,
В.Ю. Батысов (Казань). Здоровье студентов
финансового института**

Нами обобщены результаты изучения заболеваемости по обращаемости и медицинского осмотра 768 студентов Казанского финансового института за 1994—1995 учебный год.

Число обращений к врачу медицинского пункта института составило 37,7 на 100 студентов, причем девушки обращались значительно чаще, чем юноши (43,3% против 27,4%). Наибольшее число обращений приходится на болезни органов дыхания (58,8%), в том числе на острые респираторные вирусные инфекции (56,4%). Другие болезни органов дыхания (бронхиальная астма, пневмония и т.д.) отмечены в единичных случаях. Второе место по частоте обращений принадлежит болезням нервной системы и органов чувств (9,3%), 3 и 4-е — болезням кожи и подкожной клетчатки, а также костно-мышечной системы (7,8% и 5,4%), 5 и 6-е — болезням органов пищеварения и мочеполовой системы (соответственно 4,4 и 4,3 обращений на 100 студентов). Обращаемость студентов по поводу других болезней была небольшой и колебалась в незначительных пределах.

Выявлены некоторые особенности обращаемости за медицинской помощью студентов различных курсов. Так, студенты I курса составили половину из числа всех обращенных, затем следовали студенты II и III курсов (соответственно 14,4% и 24,1%) и, наконец, выпускники — студенты IV курса (11,2%).

При анализе результатов медицинского осмотра студентов II—III курсов отклонения в состоянии здоровья выявлены у подавляющего большинства из них, а заболевания (без учета болезней зубов) — у 31,5%, причем у 24,1% студентов диагностировано одно заболевание, у 53,4% — 2, у 22,5% — 3 и более. В структуре общей заболеваемости доминируют болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (37,3%), затем следуют болезни нервной системы и органов чувств (34,5%), мочеполовой системы (8,6%) и системы кровообращения (6,4%). Реже встречались заболевания органов пищеварения (4,8%), эндокринной системы и нарушения обмена веществ (3,9%). Удельный вес других заболеваний был относительно невелик.

Таким образом, структура заболеваемости по обращаемости и данным медицинского осмотра существенно различается. Из болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани можно выделить нарушения осанки (84,6%) и плоскостопие (13,5%). Среди болезней нервной системы и органов чувств на долю аномалий рефракции приходилось 93,6%, а среди болезней мочеполовой системы на гинекологические болезни — 63,2%. Из заболеваний системы кровообращения наиболее часто встречались нейроциркуляторные дистонии, а из болезней органов пищеварения — заболевания желудка (69,2% и 63,2%).

По состоянию здоровья обследованные студенты распределились следующим образом: здоровых было 120 (15,6%), практически здоровых — 493 (64,2%), больных — 155 (20,2%). По физическому состоянию: основная группа — 73,6%, подготовительная — 5,9%, специальная — 16,8%, нуждающиеся в ЛФК — 2,2%, временно освобожденные от занятий физкультурой (лица с грубым нарушением опорно-двигательного аппарата, беременные, реконвалесценты острого либо хронического заболевания) — 3,4%.

Анализ результатов исследования позволил сделать следующие выводы: структура заболеваемости по обращаемости значительно отличается от заболеваемости по данным медицинского осмотра. Необходимо повысить сопротивляемость организма студентов, так как более половины всех обращений обусловлено острыми респираторными вирусными инфекциями. У значительной части обследованной молодежи (84,3%) имеются какие-либо отклонения в состоянии здоровья. Более других хронических заболеваний распространены аномалии рефракции, нарушения осанки, гинекологические болезни, плоскостопие и нейроциркуляторные дистонии.

Таким образом, комплексное обследование здоровья студентов является основой для организации лечебно-оздоровительной работы в вузе и учебно-воспитательного процесса на занятиях физкультурой.

УДК 616.233+616.24+616.25]: 626.981.21/.25—085.33

**К.М. Богус (Тбилиси) Антибактериальная
терапия у больных хирургическим сепсисом
и легочно-бронхо-плевральными
осложнениями**

У 152 больных с легочно-бронхо-плевральными осложнениями (ЛБПО), развив-

шимися на фоне хирургического сепсиса была проведена рациональная антибактериальная терапия. До лабораторного исследования микрофлоры назначали 2 антибиотика, а при анаэробном сепсисе — 3 антибиотика, основываясь на клиническом предположении вида возбудителя. Были использованы антибиотики с широким спектром действия (клафоран, амикацин, гентамицин, метронидазол и др.). После лабораторного исследования в соответствии с данными бактериограммы переходили на целенаправленную антибиотикотерапию.

Спектр микробиологического пейзажа свидетельствовал о преобладании аэробной кокковой флоры у лиц с заболеваниями мягких тканей, а при перитоните с ЛБПО — энтеробактерий; постоянно присутствовали и грамотрицательные аэробы, а также анаэробные микроорганизмы. У 47,4% больных была выявлена ассоциация микроорганизмов (стафилококк, кишечная палочка).

В качестве основных антибактериальных препаратов нами были выбраны следующие: цефалоспорины — клафоран (цефатоксим), а из группы аминогликозидов — амикацин. Клафоран — довольно активный антибиотик в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных кокков. Широким спектром антимикробного действия обладает и амикацин, подавляя рост многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Кроме того, он оказывает бактерицидное действие на многие антибиотикорезистентные штаммы стафилококков, кишечной и синегнойной палочек, протей. Из более доступных препаратов наиболее эффективным антианаэробным препаратом является метронидазол, применяемый в лечении протозойных инфекций.

Дозы и методы введения препаратов были индивидуальны в каждом конкретном случае и зависели от тяжести и распространенности гнойно-воспалительного процесса.

Определение чувствительности микроорганизмов, выделенных из гнойного очага, позволяло нам контролировать адекватность проводимого лечения.

В случае длительно текущего гнойного процесса в плевре и легких антибиотикотерапию продолжали до 18—25 суток и более в зависимости от эффекта. Необходимые антибиотики мы подбирали по результатам клинико-микробиологического анализа. Повторные посевы из раны и посевы крови мы осуществляли в обеих группах на 3—4, 7—9 и 16—20-е сутки после начала лечения. Комплексная антибиотикотерапия способствовала исчезновению бактериемии на 7-е

сутки лечения у 35% больных. У остальных больных бактериемия сохранялась более длительное время. В таких случаях мы ее продолжали до 20—25 суток. При клиническом выздоровлении и нормализации результатов лабораторных анализов, включая отрицательные посевы крови антибиотикотерапию продлевали еще на 5—6 суток, а затем отменяли ее одномоментно (не снижая доз).

В последнее время эффективным признан метод эндолимфатического введения антибиотиков. Он позволяет при малом количестве введения создавать большую концентрацию антибиотика в воспалительном очаге. Эндолимфатические введения производят один раз в сутки.

Лимфотропное лечение антибиотиками нами проведено у 3 больных с септической пневмонией. Во всех случаях отмечена положительная клиническая динамика, ни у одного больного не возникло каких-либо осложнений. Все пациенты были выписаны клинически здоровыми.

Сущность метода заключается в следующем: на верхнюю треть плеча накладывают манжету от аппарата Рива-Роччи и нагнетают давление до 50 мм Hg. После обработки наружной поверхности плеча в средней трети строго подкожно вводят один из протеолитических ферментов, разведенный в изотоническом растворе (применяют лидазу или трипсин). Через 4—5 минут с помощью другой иглы на 0,5 см ниже места введения фермента подкожно вводят разовую дозу антибиотика. Инъекцию производят один раз в сутки. Раздутую манжету оставляют на 2,5 часа.

Мы убедились, что примененная нами комплексная программа антибиотикотерапии является важным звеном в лечении гнойно-септических хирургических заболеваний с ЛБПО. Для успешной антибактериальной терапии решающими являются такие факторы, как раннее начало лечения, выбор адекватных препаратов, способ их введения, назначение достаточно высоких доз.

УДК 616.36—003.4—001.4

**Д.М. Красильников, М.И. Маврин,
Б.Х. Ким (Казань). Инородные тела
общего желчного протока**

После эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, эндоскопического назобилиарного дренирования и удаления из него наружных дренажей в послеоперационном периоде в общем желчном протоке иногда остаются обломки катетеров.

Оставленные инородные тела способствуют развитию холангита, панкреатита, механической желтухи и образованию конкрементов.

Приводим два наблюдения.

Б., 58 лет, поступила в хирургическое отделение 30.09.1989 г. с жалобами на постоянные боли в правом подреберье, ознобы и желтуху в течение 5 дней. Месяц назад ей выполнили в другом лечебном учреждении назобилиарное дренирование по поводу острого холецистита, осложненного механической желтухой. После купирования болевой реакции и желтухи больная от операции отказалась и выписалась.

При поступлении состояние больной средней тяжести. Кожа и видимые слизистые желтушны. Частота пульса — 88 уд. в 1 мин, АД — 160/90 мм Нг. При пальпации живот болезненный в правом подреберье. Симптомы Ортнера, Мерфи—Образцова положительные, Щеткина—Блюмберга отрицательный.

Анализ мочи: отн. пл. — 1,015, л. — 5—10 в поле зрения.

Анализ крови: л. — $11,0 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 24%, с. — 60%, лимф. — 13%. Уровень общего билирубина — 56, прямого — 32, непрямого — 24 мкмоль/л, амилазы крови — 1,33 мг/(с · л), мочевины — 7,8 ммоль/л, глюкозы — 3,5 ммоль/л.

Диагноз: острый холецистит, осложненный механической желтухой. Больная согласилась на операцию лишь после ухудшения состояния, усиления болевой реакции, желтухи и неэффективности консервативной терапии.

4.10.1989 г. произведена верхняя срединная лапаротомия. Желчный пузырь флегмонозно изменен, содержит гнойную желчь и множество конкрементов (от 7 до 9 мм). На интраоперационной холангиограмме контрастное вещество поступает в двенадцатиперстную кишку, диаметр гепатикохоледоха — 14 мм, в нем 3 конкремента по 8 мм, две трубки длиной 8,3—8,7 см и диаметром 2 мм (рис. 1). Произведены холецистэктомия и холедохотомия с удалением камней, инородных тел и холедохостомия по Вишневскому. Больную выписали в удовлетворительном состоянии.

Считаем, что у нее неосторожное выполнение назобилиарного дренирования осложнилось двукратным отрывом катетера, части которого были обнаружены лишь во время операции.

З., 65 лет, поступила в хирургическое отделение 26. 10. 1996 г. с жалобами на боли в правом подреберье, желтуху, рвоту, ознобы и повышение температуры до 38°C. Больна в течение 2 недель. В 1981 г. в другой кли-

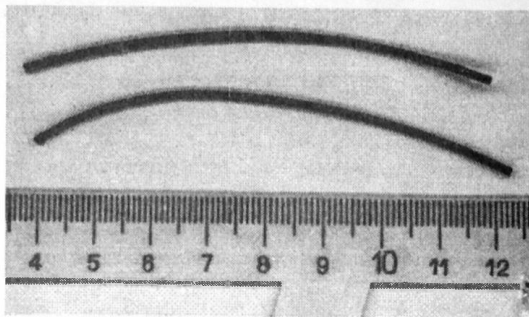


Рис. 1. Два обломка катетера, обнаруженные на интраоперационной холангиограмме.

нике ей были произведены холецистэктомия и холедохостомия по Пиковскому—Холстеду по поводу острого калькулезного холецистита. С 1988 г. периодически отмечает приступы болей в правом подреберье, ознобы и желтуху.

Состояние больной средней тяжести. Кожные покровы желтушные, стул ахоличный. Частота пульса — 92 уд. в 1 мин, АД — 165/90 мм Нг. Живот мягкий и болезненный в правом подреберье, где имеется послеоперационный рубец.

Анализ крови: л. — $7,0 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 30%, с. — 49%, лимф. — 20%. Содержание общего билирубина — 73, прямого — 54, непрямого — 19 мкмоль/л, амилазы крови — 3,0 мг/(с · л), мочевины — 5,6 ммоль/л, глюкозы — 4,5 ммоль/л.

Анализ мочи: отн. пл. — 1,018, л. — в большом количестве, эр. — 18—20 в поле зрения.

Ультразвуковое исследование: печень не увеличена, желчный пузырь отсутствует. Диаметр холедоха — 19 мм, в его просвете виден конкремент (29 × 14 мм).

Диагноз: холедохолитиаз, механическая желтуха, холангит.

29.10.1996 г. произведена лапаротомия. После разделения спаек и сращений выделен общий желчный проток. На пункционной холангиограмме диаметр холедоха равен 20 мм, в супрадуоденальном отделе видна тень конкремента, контрастное вещество поступает в двенадцатиперстную кишку. При холедохотомии выделилась гнойная желчь, удалены два камня (1,5 × 1,0 см) и часть катетера длиной 9 см и диаметром 3 мм, проксимальный конец которого был фиксирован в культе пузырного протока. Как выяснилось, при первой операции во время извлечения дренажа из холедоха произошел обрыв вследствие прочной фиксации его в культе пузырного протока лигатурой из нерассасывающегося материала. На конце катетера находился третий камень размером 3,0 × 1,2 см (рис. 2).

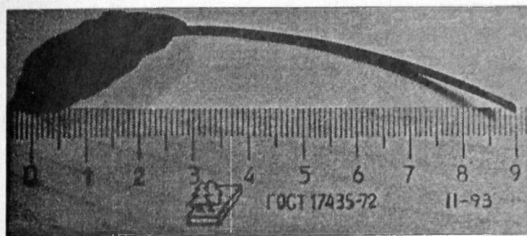


Рис. 2. Обломок катетера, на конце которого зафиксирован камень, обнаруженный во время холедохотомии.

Произведены холедохотомия с удалением камней, инородного тела и наружное дренирование холедоха по Вишневскому. Послеоперационный период протекал без осложнений.

УДК 615.468.6:616—007.253—089.8

Ф.Х. Низамов (Тюмень). К лечению лигатурных свищей

Лечение лигатурных свищей представляет собой довольно сложную задачу. По данным большинства авторов, частой ошибкой является длительное консервативное лечение, включая и физиотерапевтические методы. Попытка удалить причину локального нагноения, то есть лигатуру, с помощью зажима также считается порочной: этот способ может давать тяжелые осложнения, связанные с повреждением внутренних органов, поэтому правильное и безопаснее иссекать свищ в стационарных условиях. Вместе с тем при этом методе лечения неизбежно возникает кровотечение из поврежденных сосудов, что требует их перевязки, то есть создаются условия для повторного появления свищей.

В хирургическом кабинете поликлиники № 6 г. Тюмени за 1990—1994 гг. были лечены 102 человека с лигатурными свищами разной локализации в возрасте от 16 до 80 лет (мужчин было 42, женщин — 60). Множественные свищи (до 4—5 одновременно, а один раз — 9) наблюдались у 11 больных, у остальных они были единичными. В таблице приведены виды оперативных вмешательств, осложнившихся образованием лигатурных свищей.

Наибольшее количество лигатурных свищей сформировалось после оперативных вмешательств по поводу острого аппендицита, как правило, при катаральной его форме (21 случай из 38) и грыжесечений, почти одинаково часто при пупочных (15) и паховых грыжах.

Формирование свищей было также связано со степенью развития подкожно-жировой клетчатки: чем больше она была выра-

Операции, осложнившиеся образованием лигатурных свищей

Виды операций	Число прооперированных	
	абс.	%
Аппендэктомия	38	37,3
Резекция желудка	8	7,8
Холецистэктомия	9	8,8
Грыжесечение	28	27,5
Гинекологические операции	15	14,7
Операции на органах грудной полости	4	3,9
В с е г о	102	100

жена, тем чаще встречались свищи. У всех больных причиной свища была шелковая лигатура на сосудах подкожно-жировой клетчатки и только у одного — шов на апоневрозе наружной косой мышцы живота (после аппендэктомии).

Наиболее часто лигатурные свищи формировались после операции в сроки до 1 месяца (у 15 чел.), до 2 (у 30) и от 5 до 8 (у 38).

По течению можно было выделить две формы заболевания — сформированный свищ с гнойным отделяемым (у 96) и ограниченный инфильтрат вокруг лигатуры (у 6), что можно было расценивать как стадию развития свища. У всех 102 больных лигатура удалена зажимом. При инфильтрате после физиолечения (УВЧ, УТЗ с гидрокортизоновой мазью в течение 4—5 дней) и появления признаков размягчения производился разрез кожи длиной до одного сантиметра, ход которого строго совпадал с линиями Лангера. Лигатуру удаляли с учетом топографо-анатомических особенностей расположения сосудов подкожно-жировой клетчатки. После удаления лигатур свищ самопроизвольно закрывался в течение 3—4 дней. Показанием для госпитализации нужно считать те случаи, когда стенка полости в области свища истончена за счет нагноения операционной раны и расхождения ее краев, а органы приближены к ней.

Таким образом, формирование лигатурных свищей в послеоперационном периоде с их локализацией в подкожно-жировой клетчатке связано в основном с качеством шовного материала. Крученный полифилamentный шелк, обладая капиллярностью, ведет к развитию таких осложнений. Как правило, с учетом особенностей хода поверхностных сосудов удается зажимом удалить лигатуры из подкожной клетчатки. В случаях истончения стенки полости вблизи расположения свища и приближения к ней органов лечение необходимо проводить в стационарных условиях.

**Е.Э. Зубкова, Е.Н. Сухорецкая,
Г.Г. Насибуллин, С.А. Зизевский (Казань).
Аппараты с системой пружинящих элементов
для лечения зубочелюстных аномалий**

Для лечения и предупреждения зубочелюстных аномалий существуют различные консервативные методы. Несомненно, раннее начало ортодонтического лечения позволяет не только устранять морфологические и функциональные нарушения органов полости рта и челюстей, но и создавать условия для гармоничного развития лицевого скелета. Отказ от раннего лечения приводит к закреплению и усугублению аномалий и эстетических нарушений, которые в зрелом возрасте поддаются лечению с большим трудом.

Несмотря на разнообразную конструкцию имеющихся ортодонтических аппаратов, применяемых для лечения различных аномалий прикуса, их действие не всегда эффективно, особенно при резко выраженных формах, поэтому необходимо усовершенствование ортодонтических аппаратов.

Для лечения сагиттальных аномалий прикуса высокоэффективны функционально-механические аппараты О.М. Башаровой. Базовыми являются пять аппаратов. К настоящему времени аппараты Башаровой претерпели множество модификаций, которые позволяют устранять различные аномалии прикуса, аномалии отдельных зубов, зубных рядов и их сочетания. Аппараты с пружинящими элементами могут применяться как в пределах одной зубной дуги, так и для межчелюстного действия. Основой в конструкции аппаратов являются пружинящие активные элементы, представляющие собой плоскости и площадки из листовой стали, разнообразные петли, пружины из ортодонтической проволоки диаметром от 0,6 до 0,8 мм.

Оригинальность этих аппаратов заключается в том, что наклонные плоскости и площадки можно конструировать в зависимости от сложности патологии.

Съемный аппарат с системой наклонных плоскостей во фронтальном участке мы рекомендуем применять для устранения ретрузионного положения одного или группы зубов, а также мезиального прикуса. Для расширения зубной дуги, перемещения зубов в шечном, мезио-дистальном направлениях наклонные плоскости располагаются с язычной стороны боковых участков аппаратов. С целью поворота зуба вокруг оси в конструкцию аппарата с наклонными плос-

костями введены дополнительные механические приспособления для создания пары сил в виде змеевидной вестибулярной дуги, дуги с V-, М-образными петлями.

При глубоком резцовом перекрытии, уплощении фронтального участка нижней челюсти, глубоком прикусе, первой и второй формах прогнатии ортодонтическую терапию проводили аппаратами с наклонно-накусочными плоскостями во фронтальном участке. Вторая форма прогнатии нередко встречается с супраокклюзией клыков. В этом случае целесообразно применение рукообразной пружины, которая располагается на вестибулярной поверхности перемещаемого зуба и оказывает давление в дистально-оральном направлении.

Наклонные плоскости являются активными элементами, действующими по сагиттали и трансверзали, а накусочная площадка — в вертикальном направлении.

Руководствуясь принципами направленного действия сил легко сконструировать аппараты для лечения сочетанных форм аномалий и деформаций. Например, для лечения прогении с сагиттальной щелью и малым резцовым перекрытием целесообразно применять аппарат с наклонными плоскостями в области фронтальных зубов и наклонно-накусочными площадками в области боковых зубов для уменьшения сагиттальной щели и расширения зубной дуги верхней челюсти.

При блокирующей форме прогнатии с вестибулярным положением 2|2 можно успешно использовать аппарат с наклонно-накусочными плоскостями на 1|1, проволочной М-образной вестибулярной плоскостью на 2|2.

Таким образом, объединение тех или иных активных элементов дает возможность устранять не только аномалии отдельных зубов, зубных рядов, прикуса, но и их сочетание.

Рекомендации по применению аппаратов с пружинящими элементами основаны на опыте ортодонтического лечения 120 взрослых пациентов с различными зубочелюстными аномалиями и вертикальной деформацией прикуса. Результаты лечения считали хорошими при получении эстетического эффекта, плотного расположения зубов, бугорково-фиссурного смыкания с антагонистами в положении центральной окклюзии.

Применение аппаратов с пружинящими элементами показало, что они универсальны, высокоэффективны, значительно сокращают сроки лечения и дают возможность устранять различные аномалии в трех взаимноперпендикулярных плоскостях.

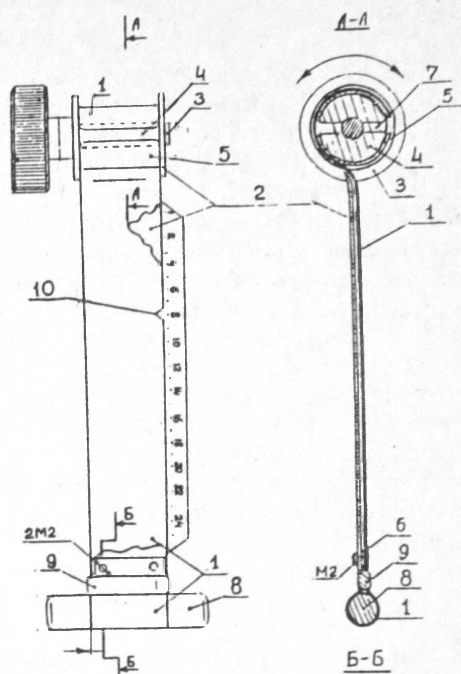
**И.М. Игнатьев, В.К. Жаров (Казань).
Оптимизация способа экстравазальной
коррекции несостоятельности клапанов
магистральных вен нижних конечностей
при варикозной болезни**

Для хирургической коррекции несостоятельности венозных клапанов предложены различные способы. Наибольшее распространение получила экстравазальная коррекция каркасными эластическими спиралями (А.Н. Веденский). Недостаток указанного метода заключается в эмпирическом подборе диаметра спирали для коррекции несостоятельности венозного клапана.

Экстравазальная коррекция клапанов при их относительной несостоятельности выполнена нами у 168 пациентов с варикозной болезнью. У 129 из них восстановлена клапанная функция бедренной вены, а у 23 — подколенной вены, у 10 — произведена одномоментная коррекция клапанов указанных вен. Нарушение функции клапанов проксимального отдела большой подкожной вены в изолированном виде при начальной стадии варикозной болезни было устранено у 16 больных.

С целью улучшения результатов экстравазальной коррекции венозных клапанов создано устройство, обеспечивающее выбор каркасной спирали адекватного диаметра, при котором восстанавливается нарушенная функция клапана (см. рис.). Устройство состоит из фторопластовой ленты (1), закрепленной с помощью прижимной планки (6) и двух винтов М (2) к стойке с измерительной шкалой (шаг — 3,14 мм, цена деления — 1 мм). Для натяжения ленты (1) предназначены валик (3), ролик (4), зажимная скоба (5). Последние крепятся между собой с помощью винта М (3). Контролем точности измерения служит ролик-калибр (8). Усик (9) обеспечивает прижим ленты (1). Все детали измерительного устройства изготовлены из нержавеющей стали. Стерилизацию инструмента производят в растворе антисептика непосредственно перед операцией.

Устройство используют следующим образом. Мобилизованную в области клапана вену оборачивают измерительной фторопластовой лентой (1), которую вставляют под усик (9) и фиксируют под зажимную скобу (5). Вращением валика для натяжения ленты (3) вену сужают до диаметра, при котором на высоте пробы Вальсальвы происходит восстановление функции клапана. Вы-



емка (10) на ленте (1) указывает на цифру измерительной шкалы стойки (2), соответствующую диаметру вены в миллиметрах. Каркасную спираль такого же диаметра используют для экстравазальной коррекции клапана.

Данное устройство применено при 42 операциях экстравазальной коррекции несостоятельности венозных клапанов.

Удаление патологически расширенных поверхностных вен и вмешательства, корригирующие функцию мышечно-венозной помпы голени (перевязка перфорантных вен, резекция или обтурация заднеберцовых вен), выполнены у 140 пациентов.

Состояние клапанов магистральных вен и эффективность их коррекции оценивали с помощью флебографии, ультразвукового дуплексного сканирования. Полная коррекция клапанов констатирована у 78 из 86 больных, обследованных в отдаленные сроки после операции. Рецидив варикозного расширения поверхностных вен наступил лишь у 8 пациентов.

Предложенное устройство позволяет с высокой точностью подобрать диаметр каркасной спирали для экстравазальной коррекции несостоятельных клапанов магистральных вен при варикозной болезни. С помощью устройства можно дифференцировать относительную и абсолютную недостаточность клапана и выбрать таким образом оптимальный способ восстановления его функции.

Т.Ф. Сафин, Ф.Н. Самигуллина, И.Ф. Хисамутдинов, Б.Х. Ким, Г.Р. Кадыров, Р.В. Зайнуллин, А.В. Солодкова, Т.В. Дворянкина, Р.Ш. Фаткуллина, И.Ю. Малышева, Н.Н. Косульников, И.Р. Сабитов, Р.З. Гимадеев (Казань).
Медицинская карта—гарант социально-правовой защиты медицинского работника и показатель качества оказания медицинской помощи

Ведение медицинской документации является одной из важнейших обязанностей в медицинской деятельности лечебно-профилактических учреждений независимо от их ведомственной принадлежности и формы собственности. Постоянное совершенствование технологии оказания медицинской помощи требует и более эффективной системы ведения медицинской документации. Вычислительная техника, применяемая в настоящее время в медицинской практике, дает возможность внедрять новые формы документов, удобные и легко поддающиеся статистической обработке. Сокращение времени медицинских работников на их оформление в результате этих мер позволит увеличить время общения с пациентами.

Особое место в практической медицине занимает ведение медицинской карты стационарного больного.

На основе изучения тысячи медицинских карт из архива клиники была разработана новая форма медицинской карты стационарного больного. Ее использование должно было привести к значительному сокращению времени на ее оформление, увеличению информативности, уменьшению объема рукописной работы. Кроме того, эта форма должна была легко поддаваться машинной обработке, иметь плотную обложку в цветном исполнении, которая не только придает документу эстетический вид, но и продлевает срок его службы. Разноцветные обложки, характеризующие принадлежность документа профилю, сокращают время на поиски их в архивах.

Новая медицинская карта стационарного больного не противоречит закону о медицинском страховании. Она сохраняет титульный лист формы № 003/у как паспортную часть. Ее разделы отличаются друг от друга в зависимости от профиля подразде-

ления, что необходимо при оформлении больного на госпитализацию. Для каждого профиля существует своя медицинская карта, в которой имеются профильные унифицированные вкладыши. Например, в медицинской карте неврологического отделения такой вкладыш состоит из 15 разделов и полностью соответствует неврологическому профилю. Вкладыш медицинской карты ЛОР-отделения содержит стандарт подробного описания каждого ЛОР-органа. В медицинской карте травматологического отделения большое место отведено подробному описанию status localis. Во всех медицинских картах отделения хирургического профиля имеются специальные вкладыши для предоперационного эпикриза и протокола операции.

При составлении медицинской карты Республиканского центра профпатологии (РЦПП) нами была учтена специфика диагностики, лечения, экспертизы трудоспособности пациента при профессиональных заболеваниях. В новой форме выделены отдельные листы для лабораторных и инструментальных методов исследования, для консультации специалистов, съемный листок врачебных назначений. Значительно больше места отведено для ведения дневника. Температурный лист формы № 004/у сохранен без изменений. Съемный титульный лист, содержащий паспортную информацию, удобно приспособлен для машинной обработки. Предлагаемая форма позволяет стандартизировать объем осмотра и исследований, повысить их качество, облегчить статистическую обработку. Кроме того, улучшается и исполнительская дисциплина. В каждой медицинской карте имеются вкладыш заявления пациента о согласии на операцию или лечение и памятка пациента.

Вне сомнения, что юридически правильно и профессионально грамотно оформленные медицинские документы не только способствуют улучшению качества медицинской помощи, но и в необходимых случаях могут стать гарантом социально-правовой защиты медицинских работников. В то же время они отражают профессиональную и юридическую ответственность медработников за качество медицинской помощи.

Предлагаемая нами форма заслуживает внимания практических врачей как один из возможных вариантов повышения качества медицинской помощи.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.1:313.12:616—053.37

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ ОДНОГО ГОДА ДО 4 ЛЕТ

А.В. Корчагина

Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О.И. Пикуза) Казанского государственного
медицинского университета

Смертность детей является одним из основных показателей здоровья населения и социального благополучия общества и адекватно отражает изменения в экономической политике, характер распределения материальных благ, уровень культурного развития и т.д. До настоящего времени прицельное внимание медицинских работников обращено на младенческую смертность (МС), показатели которой как в РТ, так и в РФ достаточно высоки (в 1995 г. — 18,1‰ по России, 18,5‰ — по Татарстану). Известно, что основными причинами смерти детей первого года жизни являются перинатальная патология, врожденные аномалии развития и болезни органов дыхания [2]. Не случайно, все усилия педиатров и врачей других специальностей направлены на предупреждение указанных состояний. Вместе с тем смертность детей в возрасте от одного года до 4 лет и старше остается наименее изученным разделом [1, 3, 4], хотя в экономически развитых странах в связи с достижением МС 5—8‰ в качестве резерва дальнейшего снижения используют возрастной период от одного года до 4 лет [5, 6].

Целью работы являлось исследование социально-гигиенических аспектов смертности детей в возрасте от одного года до 4 лет, основанное на изучении случаев смерти 201 ребенка в г. Казани в 1990—1994 гг., зарегистрированных в Государственном комитете статистики РТ. Наряду с непосредственной причиной смерти учитывали также пол, время года и состояние гелиогеомагнитного поля Земли.

В целом причины смертности распределялись следующим образом: 23,8% детей погибли от несчастных случаев

(травмы, отравления, ожоги и др.), 16,4% — от врожденных аномалий развития, 15% — от новообразований. Несколько реже регистрировались в качестве причин смерти болезни органов дыхания, инфекционные заболевания и прочие причины (см. табл.). Среди последних преобладали случаи смерти от перенесенной ранее перинатальной патологии, а также болезни обмена веществ.

Отчетливо определялась зависимость частоты смертельных исходов от сезо-

Распределение причин смерти детей
в возрасте от одного года до 4 лет в г. Казани
за 1990—1994 г.

Причины	абс.	%	на 1000 родившихся
Несчастные случаи	48	23,8	0,81
Врожденные аномалии развития	33	16,4	0,56
Новообразования	30	15,0	0,50
Болезни органов дыхания	26	12,9	0,44
Инфекционные болезни	28	14,0	0,48
Прочие причины	36	17,9	0,61
Всего	201	100	3,4

нов календарного года. Так, наиболее высокие показатели смертности были зарегистрированы с сентября по январь, а низкие — с мая по август. Особо следует подчеркнуть, что смерть детей от несчастных случаев была более высокой в осенний период и летом (июнь, июль).

При анализе динамики смертности детей в зависимости от пола отчетливо прослеживалось преобладание лиц мужского пола среди умерших с 1990 по 1994 г. Смертность среди мальчиков составила на 1000 родившихся 63,5, среди девочек — 43,7. Это еще раз подтверждает более низкий уровень иммунобио-

логической защиты у лиц мужского пола, что, несомненно, приводит к частым заболеваниям и повышает риск неблагоприятных исходов.

Для изучения влияния социально-гигиенических факторов на формирование детской смертности нами было обследовано методом "копия-пара" 214 семей. Изучаемые факторы были разбиты на пять основных групп (кластеров), которые включали такие разделы, как характеристика семьи, социально-гигиеническая характеристика родителей, медико-биологическая характеристика ребенка. С учетом особого влияния качества медицинского наблюдения за состоянием здоровья детей был разработан кластер "Медико-организационные факторы", включающий в себя амбулаторно-поликлиническую помощь ребенку до его смерти, лечение в стационарных условиях и профилактику фоновых состояний.

Наиболее значимыми были следующие факторы: неблагоприятная микро-социальная среда, наличие фоновых состояний и раннее развитие заболеваний уже в периоде новорожденности, отрицательная личностная характеристика как матери, так и отца.

При экспертной оценке качества медицинской помощи были выявлены такие дефекты, как несистематическое наблюдение детей в амбулаторных условиях и отсутствие своевременных профилактических мероприятий, поздняя госпитализация, а также некачественная терапия.

Таким образом, проведенный анализ показал целесообразность специально-го учета смертности детей в возрасте от

одного года до 4 лет, поскольку структура летальных исходов для данного возрастного периода достаточно специфична. Особо настораживает высокий процент погибших детей от несчастных случаев, прежде всего в летний период, а также от новообразований. Немалый удельный вес составляет смертность от заболеваний органов дыхания, инфекционных болезней, относящихся к категории "управляемых". Представленные данные могут служить исходной информацией при программно-целевом планировании снижения смертности детей на территории г. Казани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринов Е.Х., Буромский И.В., Полунина Н.В.// Педиатрия. — 1990. — № 9. — С. 76—78.
2. Комаров Ю.М.// Педиатрия. — 1994. — СВ. С. 10—14.
3. Скугоровская И.О. и др.// Здравоохран. Российской Федерации. — 1990. — № 4. — С. 11—14.
4. Студеникин М.Я.// Педиатрия. — 1994. — СВ. — С. 15—18.
5. Monteiro C.A. et. al. Всемирный форум здравоохран. — 1989—1990. — Т. 10. — № 2. — С. 55—59.
6. Shulman I. Всемирный форум здравоохран. — 1989—1990. — Т. 10. — № 1. — С. 58—60.

Поступила 29.01.95

CLINICOSOCIAL ASPECTS OF MORTALITY OF INFANTS AGED 1 TO 4 YEARS

A.V. Korchagina

S u m m a r y

The social and hygienic aspects of mortality of infants aged 1 to 4 years based on the cases of death of 201 infants in Kazan for 1990—1994 are studied. The data presented can serve as initial information for the program and special planning of infantile mortality decrease in Kazan and help pediatricians in the determination of the groups of infants for observation.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ, РЕАБИЛИТАЦИЯ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

К. М. Богус

Противосепсисный центр (руководитель — чл.-корр. РАМН, проф. В. Г. Бочоришвили), г. Тбилиси

Основой полноценного и своевременного лечения больных с гнойно-септическими заболеваниями является госпитализация пациентов в специализированный стационар — противосепсисный центр (ПСЦ). Госпитализация в первой фазе сепсиса практически гарантирует спасение больного [1].

Основными принципами лечения больных хирургическим сепсисом являются ликвидация первичного и метастатического гнойного очага, антибактериальная терапия, иммунокоррекция, антиферментная, антикоагулянтная, а также инфузионная терапия и детоксикационные мероприятия. Многообразие лабораторных и инструментальных программ диктует необходимость лечения больного в специализированном стационаре. На всех этапах эвакуации больного должна соблюдаться преемственность лечения. Поэтому на ПСЦ возлагаются следующие задачи:

1) осуществление научно-методического и практического руководства в целом (диагностика, лечение и профилактика сепсиса) в республике;

2) разработка и совершенствование научно обоснованной системы диагностики, лечения и профилактики сепсиса;

3) совершенствование и внедрение в практику здравоохранения новых методов диагностики и лечения;

4) регулярное осуществление консультативной помощи лечебным учреждениям республики и целевая эвакуация больных сепсисом в ПСЦ;

5) планирование и координирование подготовки врачей по разным аспектам сепсиса;

6) в случае необходимости организация консультации (хирурга, терапевта, гинеколога, педиатра) в любое вре-

мя суток по вызову службы “Санавиа” в любую точку республики. Консультация осуществляется в течение 2—6 часов и не позже 12 часов от момента сигнала в зависимости от расстояния от Тбилиси. Практически всех больных хирургического профиля с нагноениями раны или с лихорадкой неясной этиологии госпитализируют в центр, кроме тех случаев, когда больной является нетранспортабельным (в таком случае лечение проводится консультантом на месте).

Таким образом, функциями противосепсисного центра являются организационное объединение всех основных специалистов по вопросам сепсиса (инфекционистов, хирургов, хирурга-пульмонолога, гинекологов, педиатров), концентрация всех больных сепсисом в специализированном стационаре соответствующего профиля, оказание консультативной помощи всем лечебным учреждениям республики, области, района в вопросах диагностики и лечения больных с сепсисом, создание диспансерной службы для больных, перенесших сепсис, и современных диагностических и лечебных программ для снижения заболеваемости и летальности от сепсиса.

Проблема реабилитации больных с гнойной инфекцией весьма актуальна, так как хирургический сепсис чаще поражает больных наиболее работоспособного возраста. При составлении реабилитационных программ для больных, перенесших хирургический сепсис с сопровождающими его полиорганными поражениями, необходимо учитывать уровень сохранности компенсаторных резервов организма и адаптации больного к обычной жизни.

Динамическое наблюдение за больным, перенесшим оперативное вмешательство по поводу хирургического сепсиса и легочно-бронхо-плевральных осложнений (ЛБПО), должно осуществляться (кроме лечащего врача) пульмонологом-хирургом, невропатологом (в связи с частыми нарушениями в неврологическом статусе), сепсисологом и специалистом по лечебной физкультуре. Через 2—3 недели после выписки можно назначать общеукрепляющие и тонизирующие средства (жень-шень, пантокрин, апилак).

Пища больного в периоде реабилитации должна быть разнообразной, богатой витаминами и содержать такие микроэлементы, как калий, фосфор, белки, аминокислоты.

Весьма важным фактором, влияющим на успешную реабилитацию больного после оперативного вмешательства по поводу гнойно-септических заболеваний, является санаторно-курортное лечение. Однако его следует начинать через 6—7 недель после выписки из стационара. Вопрос о трудоустройстве должен решаться не ранее чем через 3—6 месяцев в зависимости от тяжести перенесенного заболевания. После выписки больные подлежат диспансерному наблюдению в течение одного года.

При благоприятном течении реконвалесценции больные проходят амбулаторное, а по показаниям — стационар-

ное обследование (при необходимости — лечение) через 1, 3, 6 и 12 месяцев после выписки из стационара.

Диспансерное наблюдение за больным проводит то лечебное учреждение, откуда был выписан больной (ПСС). Через год реконвалесцент условно считается здоровым, снимается с учета, но при любой неясной лихорадке ему предписывается через любые сроки после выздоровления от сепсиса вновь обратиться в то лечебное учреждение, где он находился на лечении по поводу сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матяшин Н.М. Вопросы острой гнойной хирургической инфекции. — Львов, 1972.

Поступила 08.04.97.

ORGANIZATION OF MEDICAL SERVICE, REHABILITATION AND PROPHYLACTIC MEDICAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH PYO-INFLAMMATORY DISEASES

K.M. Bogus

S u m m a r y

The organization principles of combined and appropriate treatment, rehabilitation and prophylactic medical examination of patients with pyo-inflammatory diseases in the specialized antisepsis centre are presented. The work will be useful for physicians of polyclinics involved in rehabilitation of patients after surgical sepsis.

ВОСПИТАННИКИ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА НА ДОРЕВОЛЮЦИОННОМ УРАЛЕ

А.К. Свердлов, Ю.Э. Соркин

*Свердловский областной музей истории медицины
(директор — заслуж. работник культуры России А.Д. Бальчугов)*

Медицинский факультет Казанского университета был открыт 2 (14) мая 1814 г. Вплоть до 1888 г. этот факультет был единственным высшим медицинским учебным заведением на обширной территории нашей страны, охватывающей бассейны Волги и Камы, Урал, Сибирь, Дальний Восток, Кавказ и Среднюю Азию. Многие уральские врачи, в последующем известные ученые-медики, получили образование в Казанском университете: это А.А. Миславский, П.В. Рудановский, П.В. Кузнецкий, Б.И. Котелянский, Б.П. Кушелевский и А.Т. Лидский. Казанский университет внимательно следил за научной и практической деятельностью своих воспитанников и наиболее достойным из них присваивал ученую степень доктора медицины без защиты диссертации. Среди них были и уральцы — П.В. Рудановский (1875), А.А. Миславский (1894), П.В. Кузнецкий (1899), И.И. Моллесон (1904) и М.И. Мизеров (1907).

Мы располагаем материалом о 32 воспитанниках медицинского факультета Казанского университета, уроженцах Пермской губернии, работавших в лечебных учреждениях этого края. В настоящем сообщении мы ограничимся краткими сведениями о наиболее известных деятелях медицины нашего региона.

Миславский Александр Андреевич (1828—1914) — выдающийся врач-хирург, офтальмолог, организатор здравоохранения Урала, доктор медицины, почетный гражданин г. Екатеринбурга. В 1851 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета, где учился на стипендию горного ведомства. Работая заводским врачом Н. Туринских рудников Богословского округа, впервые на Урале и третьим в России удалил зуб (1852), а в 1853 г. произвел первые офтальмологические операции. С 1859 по 1909 г. А.А. Миславский работал главным врачом госпиталей Верх-Исетского завода г. Екатеринбурга. Он был одним из организаторов Уральского общества любителей естествознания (1871), Екатеринбургской общины Российского общества Красного Креста (1877), Уральского медицинского общества (1890), председателем выставочного комитета Сибирско-Уральской научной промышленной выставки (1887). Екатеринбургское уездное земство учредило стипендию имени А.А. Миславского в Нуровском детском приюте (1876) и на медицинском факультете Казанского университета (1878). А.А. Миславский был вице-президентом, президентом и почетным президентом Уральского общества любителей естество-

знания, почетным членом Уральского медицинского общества (1894) и Екатеринбургской общины Российского Общества Красного Креста (1900). В 1894 г. Казанский университет присвоил ему почетную степень доктора медицины без защиты диссертации. В 1901 г. он был избран почетным членом ученого совета Казанского университета.

В приветствии от Императорского Казанского университета и его медицинского факультета по случаю 50-летнего юбилея врачебной деятельности А.А. Миславского (1901) было написано: «Ваша alma mater Казанский университет, приближающийся к своему 100-летию юбилею, с гордостью поместит Вас, Александр Андреевич, в списки своих лучших сотрудников в деле просвещения Востока России».

В 1906 г. в Екатеринбурге была открыта единственная на Урале глазная лечебница, носящая его имя. А.А. Миславский награжден орденом Владимира IV степени (1888), командорского креста Вазы (1889). Имя А.А. Миславского присвоено 2-й городской больнице Верх-Исетского района г. Екатеринбурга (1974).

Рудановский Петр Васильевич (1829—1888) — известный заводской врач Урала, крупный гистолог и анатом, видный общественный деятель, доктор медицины. Уроженец Казани, он окончил медицинский факультет Казанского университета (1854). За работу «Об огнестрельных ранах» он удостоен серебряной медали. Был врачом на гороблагодатских заводах, а после усовершенствования за границей возглавил медицинскую часть всех демидовских заводов Тагильского округа. П.В. Рудановский соединял в себе способности ученого, администратора и искусного врача. Впервые в мире он предложил свой метод экспресс-диагностики: предварительное замораживание тканей при изготовлении гистологических препаратов. В 1867 г. в Париже вышел его атлас «Строение нервной системы». В 1869 г. на конкурсе фонда Монтинона он получил почетную грамоту Парижской академии. В 1876 г. в Париже вышел его труд «Строение корешков спинного и продолговатого мозга человека и некоторых высших животных». Некоторые его работы напечатаны в трудах Казанского и Закавказского медицинских обществ, Французской академии наук. В 1875 г. Казанский университет присвоил ему степень доктора медицины без защиты диссертации. Петр Васильевич был опытным терапевтом, хирургом, окулистом, невропа-

тологом, членом пяти научных обществ. Для подготовки медицинских кадров он организовал в Нижнем Тагиле фельдшерскую школу (1871—1888). В 1875 г. им создан постоянный санитарный комитет Верхотурского уезда.

Котелянский Борис Иосифович (1860—1892) — выдающийся врач-акушер, журналист, общественный деятель. В 1884 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета, работал с 1885 г. в родильном доме Екатеринбурга, был библиотекарем Уральского общества любителей естествознания (1889), секретарем Уральского медицинского общества (1890), корреспондентом газеты “Екатеринбургская неделя”, в которой опубликовал ряд материалов на медицинскую тематику. В 1891 г. Борис Иосифович представил проект устройства “Самаритских курсов” с целью обучения всех желающих приемам первой помощи при несчастных случаях. В 1891 г. он выступил на V губернском съезде врачей в г. Перми с докладом “К вопросу о желательности организации акушерской помощи в Пермской губернии”. Умер Б.И. Котелянский от сыпного тифа 20 апреля 1892 г. Его памяти посвящены заседание Уральского медицинского общества, 2-й выпуск 2-го тома “Записки Уральского медицинского общества” и 2-й выпуск 13-го тома “Записки Уральского общества любителей естествознания”. В 1893 г. уральский писатель Д.Н. Мамин-Сибиряк, друг Б.И. Котелянского, посвятил ему повесть “Жид”. В 1894 г. на могиле Б.И. Котелянского был установлен скромный памятник с надписью “От уральского общества любителей естествознания и почитателей”.

Португалов Вениамин Осипович (1835—1896) — известный земский врач, один из пионеров санитарного дела и гигиены в России, врач-публицист. В 1861 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета, а в 1862 г. врач-народник, сидевший в Петропавловской крепости, был сослан в Пермь, в 1863 г. — в Шадринск. Работая в Шадринске, а затем в Камышлове городовым врачом, он стал одним из первых земских врачей. Кроме того, В.О. Португалов занимался литературной и врачебной деятельностью, пропагандируя в местной и центральной печати необходимость развития санитарного направления в медицине, первым ввел термин “социальная гигиена”. В его капитальной работе “Вопросы общественной гигиены” (Санкт-Петербург, 1873) размещен ряд очерков: “Пьянство как социальный недуг”, “Источники болезней”, “Вопрос о пище и вырождении” и др. Обследовав условия труда рудокопов, он написал книгу “Работа в рудниках или гигиена горнорабочих рудокопов”.

Моллесон Иван Иванович (1842—1920) — крупный деятель земской медицины, первый санитарный врач России, доктор медицины. Уроженец Иркутска, он окончил медицинский факультет Казанского университета в 1865 г. с золотой медалью. С 1871 г. И.И. Моллесон работал на Урале (Пермь, Шадринский уезд, Ирбит). В 1872 г. он стал в Перми первым санитарным врачом России, в Шадринске создал первый в

России врачебный совет (1873), перевел медицинское обеспечение населения на участковый принцип. Свой богатый опыт И.И. Моллесон обобщил в работе “Земская медицина” (1871) и был организатором и участником ряда съездов земских врачей, в том числе I съезда земских врачей Пермской губернии (1872). В 1904 г. Казанский университет присвоил ему степень доктора медицины без защиты диссертации. 40 лет своей жизни И.И. Моллесон посвятил земской медицине. Им написан ряд интересных работ, наиболее важные из которых: “Записка об организации оспенного дела в Пермской губернии”, “Записка о том, какие фельдшера нужны земству”, “Болезненность в Перми в 1872 г.”, “Заметка о распространении сифилиса в Перми”, “Заметка о смертности в Перми”, “О борьбе с холерой”.

Кузнецкий Петр Васильевич (1844—1912) — известный земский хирург, проработавший в Нижнем Тагиле более 40 лет, доктор медицины, общественный деятель, активный строитель земской медицины. Уроженец Вольска Саратовской губернии, он в 1871 г. окончил медицинский факультет Казанского университета, где учился на казенную стипендию горного ведомства. П.В. Кузнецкий был оригинальным хирургом: разрабатывал асептическую повязку с использованием камфорного спирта, ввел в практику спирт как антисептическое средство при операциях, предложил метод остановки кровотечения путем перекрута сосуда, одним из первых в России успешно производил операции овариотомии (1876) и грыжесечения. В 1899 г. Казанский университет присвоил ему степень доктора медицины без защиты диссертации. С 1887 по 1892 г. он был председателем уездного санитарного комитета, играл руководящую роль в съездах земских и земско-заводских врачей (1882—1892), был активным деятелем Российского Общества Красного Креста, возглавляя Нижне-Тагильскую общину. Во время русско-японской войны он руководил лазаретом Красного Креста, сформированным Нижне-Тагильским комитетом. Во время русско-японской войны под руководством П.В. Кузнецкого был открыт лазарет Красного Креста для лечения раненых и больных воинов; он готовил сестер милосердия для Общества Красного Креста, преподавал в фельдшерской школе и предложил программу подготовки фельдшеров на I съезде земских врачей Пермской губернии в 1872 г. В 1887 г. на Сибирско-Уральской научной промышленной выставке в г. Екатеринбурге П.В. Кузнецкий представил медико-статистические диаграммы Нижне-Тагильского завода и Верхотурского уезда за 1885 г. Жюри выставки отметило: “... Таблицы доктора Кузнецкого дают в высшей степени интересные статистические данные и графически представляют печальную историю населения Верхотурского уезда”. На медицинском факультете Казанского университета была учреждена стипендия имени П.В. Кузнецкого (1896). Он избран почетным членом русского хирургического общества имени Пирогова (1911). П.В. Кузнецкий был почетным членом Уральского общества любителей естествознания (1911) и Уральского ме-

дицинского общества (1896). На I Всероссийском гинекологическом съезде, IV и V съездах российских хирургов (1903 и 1904), IV съезде врачей Санкт-Петербурга П.В. Кузнецкий был избран товарищем председателя. Памяти П.В. Кузнецкого была посвящена одна из книг П.В. Дьяконова "Хирургия" (т. 32, № 187, 1912 г.).

Мизеров Матвей Иванович (1854—1913) — крупный деятель земской медицины на Урале, блестящий хирург, врач-общественник. Он окончил медицинский факультет Казанского университета в 1879 г. и в течение 30 лет работал земским врачом Красноуфимского уезда, организовал медицинский совет, способствовал постройке новой уездной больницы, организации профилактики заразных болезней, подготовке медицинских сестер и оспопрививателей. Матвей Иванович был талантливым хирургом, травеводом, акушером-гинекологом, офтальмологом. В 1907 г. Казанский университет присудил ему степень доктора медицины без защиты диссертации. Лучшими из множества его трудов являются книги "О детской смертности в Красноуфимском уезде", "Об эпидемии скарлатины в Красноуфимском уезде". В 1890 г. в Санкт-Петербурге вышла книга М.И. Мизерова "Сведения о земской медицине в Красноуфимском уезде". В память о нем одна из улиц г. Красноуфимска названа его именем, а в краеведческом музее находится посвященная ему экспозиция. В Красноуфимской центральной районной больнице, бывшей земской больнице, открыт филиал Свердловского областного музея истории медицины. М.И. Мизеров является почетным гражданином Красноуфимска.

Миславский Николай Александрович (1854—1928) — выдающийся отечественный физиолог, доктор медицины, профессор, чл.-корр. АН СССР (1927), заслуженный деятель науки РСФСР (1926). Н.А. Миславский — сын А.А. Миславского, известного уральского врача, родился в Нижне-Туринских рудниках (ныне г. Краснотурьинск). В 1876 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета, а с 1885 г., защитив докторскую диссертацию, работал в Казанском университете. С 1891 г. он профессор и руководитель Казанской физиологической лаборатории, был почетным членом ряда научных обществ в Казани, Уральского общества любителей естествознания и Уральского медицинского общества в Екатеринбурге.

Здравомыслов Владимир Михайлович (1870—1942) — один из основоположников Уральской школы бактериологов, доктор медицины, профессор. Окончил медицинский факультет Казанского университета в 1895 г. С 1897 г. он работал в Перми, где организовал бактериологическую лабораторию с антирабической станцией, реор-

ганизовав ее в бактериологический институт. В 1913 г. В.М. Здравомыслов был удостоен степени доктора медицины, а с 1916 г. заведовал кафедрой в Пермском университете, в 1931—1934 гг. — в Свердловском государственном медицинском институте.

Удинцев Александр Иванович (1881—1922) — известный врач Урала, доктор медицины, профессор. После окончания медицинского факультета Казанского университета в 1909 г. он работал врачом в Камышловской больнице, в 1913 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицины. В последующие годы А. И. Удинцев жил в Екатеринбурге, где в 1921 г. его избрали профессором Уральского государственного университета.

Хомяков Михаил Аристархович (1841—1894) — видный уральский врач, уроженец Пермской губернии. После окончания в 1862 г. медицинского факультета Казанского университета он работал врачом Нижне-Тагильских заводов, затем переехал в Казань, где в 1870 г. получил степень доктора медицины. С 1885 г. он стал профессором терапии Казанского университета.

Тезяков Николай Иванович (1859—1925) — известный деятель земской медицины, прогрессивный санитарный врач-общественник. В 1884 г. после окончания медицинского факультета Казанского университета он как уроженец Пермской губернии работал участковым врачом в этом крае, активно участвовал в организациях губернских съездов. Им написано более 250 научных работ. В 1920 г. он перешел на работу в Министерство здравоохранения РСФСР и многое сделал для развития курортного дела в стране.

Тихов Платон Иванович (1865—1917) — выдающийся отечественный хирург-новатор, замечательный ученый-патриот, доктор медицины, профессор. Уроженец Среднего Урала, он в 1893 г. окончил медицинский факультет Казанского университета, в 1897 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины и в последующем был профессором Томского университета.

Курдов Иван Калустович (1867—1938) — крупный земский врач, организатор уральского здравоохранения, в молодости секретарь Н.Г. Чернышевского. В 1895 г. с отличием он окончил медицинский факультет Казанского университета и трудился участковым врачом в Красноуфимском уезде, активно участвуя в работе пироговских, губернских съездов, врачебных санитарных советов, занимался общественной деятельностью, боролся с заразными болезнями. С 1918 г. он работал в Екатеринбурге в лечебном отделе облздравотдела, позднее заведовал кафедрой социальной гигиены Свердловского государственного медицинского института.

Поступила 28.01.93.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

С.Н. Голиков. С.В. Аничков (1892—1981) — М., 1992. — С. 185.

Книга академика РАМН, проф. С.Н. Голикова посвящена жизни и научному подвигу Сергея Викторовича Аничкова. Монография состоит из двух частей: в первой — изложены события из жизни ученого, во второй — представлено его творческое наследие. В начале книги С.Н. Голиков подчеркивает: “Казанский период в жизни Аничкова сыграл большую роль” (с. 33).

В главе “Студенческие годы” автор описывает учебу Сергея Аничкова в Военно-медицинской академии (ВМА) с 1909 по 1912 г. Это было время первых открытий в студенческих научных кружках, руководимых И.П. Павловым и Н.П. Кравковым. В мае 1912 г. С.В. Аничков был обвинен в принадлежности к социал-демократической группе “Объединение”, арестован и через 4 месяца выслан из Петербурга. В тот же самый период его научный руководитель ассистент кафедры физиологии ВМА В.Н. Болдырев получает кафедру фармакологии в Казанском университете, и Сергей выбирает Казань как место политической ссылки.

1913—1914 учебный год для Сергея Аничкова был особенно плодотворным. Жизнерадостный, крепкого сложения, высокий молодой человек был наделен большим природным умом, и он невольно стал центром притяжения будущих казанских знаменитостей — молодых научных сотрудников Н.А. Миславского, К.М. Быкова, А.Д. Сперанского, студентов Б.И. Лаврентьева, В.М. Карасика и др. Обмен научными идеями у друзей нередко сочетался с проведением веселых застольных бесед. Так, Болдырев предложил своему петербургскому ученику изучать ритмическую деятельность желудка. Ответ об этой работе Аничков опубликовал в “Казанском медицинском журнале”¹. После окончания университета он был намерен остаться на кафедре фармакологии, однако 6 августа 1914 г. Россия вступила в войну с Германией и Австро-Венгрией, и Сергей уходит добровольцем на фронт. В книге читатель найдет подробный рассказ об участии штабс-капитана Аничкова в войне, его боевых орденах и ранении. В марте 1918 г. он успешно сдает выпускные экзамены во 2-м медицинском институте в Петрограде.

В специальных главах описывается работа ассистента, затем доцента С.В. Аничкова на кафедрах Н.П. Кравкова, А.А. Лихачева. После смерти Н.П. Кравкова в 1924 г. ему поручают руководство кафедрой фармакологии ВМА. В главах “Окно в Европу”, “XV Международный конгресс физиологов” С.Н. Голиков рассказывает, как быстро пришел к С.В. Аничкову международное признание.

Во всех опубликованных биографиях о Сергее Викторовиче существовал пробел с 1937 по 1944 г. Даже в своей книге воспоминаний Аничков не рассказал о самой тяжелой поре своей жизни². Впервые документы и рассказ об этом времени публикуются в главе “Арест, ссылка”.

В главах “В Ленинградском санитарно-гигиеническом институте”, “В Институте эксперимен-



тальной медицины” повествуется о его широко известной педагогической и научной деятельности в послевоенном периоде.

Во второй части монографии читатели, интересующиеся фармакологией, найдут для себя много полезного. Голиков справедливо указывает, что уже во время руководства кафедрой в ВМА (1924—1937) С.В. Аничков стал лидером ответственной военной токсикологии. В 1935 г. Лихачев пригласил его сотрудничать с Ленинградским санитарно-химическим институтом (после войны Институтом токсикологии), где Сергей Викторович продолжал работать и после возвращения из ссылки.

Внимание токсикологов после второй мировой войны было приковано к антихолинэстеразным ФОС. С.В. Аничков был подготовлен к изучению этой проблемы всей своей предшествующей деятельностью. В начале 1946 г. он формулирует свои предложения о разделении холинергической системы на никотин- и мускаринчувствительные отделы. Изучение функции холинорецепторов в ЦНС позволило синтезировать и внедрить в практику мощные антидоты ФОС из группы сафенов. В 1951 г. за эти работы С.В. Аничкову, С.Г. Кузнецову и Н.Н. Савицкому была присуждена Сталинская премия. Как пишет С.Н. Голиков, она послужила для бывшего зека Аничкова моральной компенсацией за несправедливое осуждение в 1937 г. (с. 122).

Физиологами до сих пор недостаточно оценен вклад токсикологов в функциональную препаративку вегетативной нервной системы с помощью нейротропных ядов. Итоги этой деятельности обобщены Сергеем Викторовичем в его главной монографии “Избирательное действие медиаторных средств” (Л., 1974). В 1976 г. С.В. Аничкову и его ученику В.В. Закусову за работы в указанном направлении была присуждена Ленинская премия.

В заключение хотелось бы подчеркнуть литературное мастерство С.Н. Голикова — монография читается на одном дыхании. Невольно возникает ассоциация с самим героем книги, который был мастером устного рассказа: воссоздается живописный образ последнего из могикан — элегантного аристократа, дотошного студента, отважного воина, выдающегося ученого, о котором говорили, что он — это сама фармакология, сама токсикология (см. фото).

¹ С.В. Аничков. Периодическая деятельность пищеварительных путей у человека. — Казанский мед. ж. — 1914. — Т. 14. — С. 1—6.

² С.В. Аничков. На рубеже двух эпох. — Л., 1981.



Уважаемая редакция!

Написанное мною письмо является, в сущности, расширенной аннотацией картины, созданной по моему сюжету известными казанскими художниками С.В. Неустроевым и В.М. Поповым. Оно имеет познавательное значение для практических врачей, молодых преподавателей и студентов, поскольку в ней приводятся биографические данные о крупных анатомах.

Настоящая картина (масло, размеры — 5 × 3 м) размещена в лекционном зале кафедры анатомии Казанского государственного медицинского университета. Картина называется «Диспут анатомов», или «Зарождение современной анатомии». На картине изображены выдающиеся анатомы разных стран и эпох начиная со времен самого Гиппократ.

Среди других ученых слева направо: К. Гален (131—200 г.) — выдающийся врач и ученый-анатом античности, оставивший после себя учебник по анатомии, придворный медик в Риме, грек, одет в тунику, на которой красная тога. Вторым слева стоит Авиценна (Ибн-Сина, 980—1037 г.) — наш соотечественник (родился и жил в Бухаре), знаменитый врач и ученый средневековья. Он оставил после себя Канон медицины в 7 книгах. Рядом с ним Андрей Везалий (1514—1564) — крупнейший ученый-анатом эпохи Возрождения, основоположник современной анатомии. Везалий родился в Брюсселе, учился в Париже, Лувене и Монпелье, работал в Падуе (Италия). Он написал капитальный научный труд по анатомии в 7 томах, который иллюстрировал итальянский художник Калькар (ученик Тициана). Далее Н.И. Пирогов (1810—1881) — выдающийся отечественный

хирург и анатом, основоположник клинической (хирургической) анатомии и В. Гарвей (1578—1657) — крупный английский ученый, основоположник научной физиологии и эмбриологии, открывший круги кровообращения. Рядом сидит Е.Ф. Аристов (1806—1875) — видный отечественный анатом, профессор анатомии и хирургии, заведовал кафедрой анатомии Казанского университета (1837—1866). За его спиной, несколько склонившись, стоит В.Н. Тонков (1872—1954) — крупный советский анатом, академик. До революции он 10 лет руководил кафедрой анатомии Казанского университета. И, наконец, П.Ф. Лесгафт (1837—1909) — выдающийся отечественный анатом, основоположник функциональной анатомии. В 1870-х годах около 3 лет он заведовал кафедрой анатомии Казанского университета, а затем организовал курсы воспитательниц и руководителей физического образования в 1896 г. в Петербурге. Впоследствии эти курсы были преобразованы в государственный институт физической культуры им. П.Ф. Лесгафта.

В центре картины (в нише) — бюст Гиппократ (460—377 гг. до н.э.), на фоне которого как бы развернулась оживленная научная дискуссия между этими учеными. Изображение на центральной части картины (стол с трупом и сам Везалий) заимствовано из известной гравюры итальянского художника Калькара — соратника и друга А. Везалия. Кресла и стул-треножник — мебель кафедры анатомии Казанского медицинского института. Ниже картины находится витрина, в которой представлены основные труды этих ученых, а также анатомические инструменты, которыми они в те времена пользовались.

Основное содержание картины — диспут анатомов разных стран и времен, в результате которого определяется научное направление современной анатомии, основоположником последней является А.Везалий. Он же является центральной фигурой этого диспута, на котором впервые в истории резко критикует ошибки авторитетнейшего в те времена К. Галена. Находясь на идеалистической позиции, никогда не вскрывавший трупа человека, Гален все-таки умудрился написать учебник по анатомии человека, в котором, естественно, было много ошибок. Учение Галена твердо и решительно поддерживала религия и критиковать его учение категорически запрещалось. Авторитет Галена был непоколебим в течение 13 веков.

Впервые критикуя К. Галена, А. Везалий отчетливо понимает, какую ответственность он берет на себя. Лицо его серьезно, взгляд уверен, осанка спокойна. С глубоким знанием дела он разбирает все ошибочные толкования и взгляды Галена, который сидит в глубоком гневе и недоумении, как бы восклицая: “Как меня осмелились критиковать! Я возражаю и не допущу этого! Везалий не прав!” В ответ на это Везалий, повернувшись в сторону Галена и показывая пальцем правой руки на труп, как бы говорит: “Я сейчас вскрою труп и покажу все Ваши ошибки”. Отвернувшись от Везалия, Гален протестует, протянув руку с приподнятой кистью и растопыренными пальцами с сторону трупа (жест запрета): “Не касайтесь тела умершего человека, религия запрещает это!” Везалий, конечно, произвел вскрытие (это было его призванием в анатомической науке) и показал ученым-анатомам всего мира, что у мужчины не одиннадцать ребер, как утверждает Гален в угоду религии, а двенадцать. И это было не единственной ошибкой Галена и предметом их оживленной дискуссии, представленной на картине. Лица обоих ученых крайне выразительны и передают всю гамму их внутренних переживаний и эмоций.

Весьма заинтересованно прислушиваются к их спору собравшиеся возле них анатомы. По умному, спокойному лицу Авиценны, ласковому взгляду его глаз можно судить, что он полностью поддерживает Везалия: “Молодец, ты прав. Я давно ожидал таких открытий в анатомии, только так должна развиваться вся морфологическая наука”.

Н.И. Пирогов даже наклонился к А.Везалию и тоже внимательно следит за каждым движением его руки, направленной в сторону трупа. Он осознает свою ответственность перед наукой, создавая свою школу, новые направления в анатомии, тесно связанные с клиникой. Активно отстаивает идеи А. Везалия и В. Гарвей, открывший круги кровообращения и тщательно изучавший сердце. Его правая рука слегка протянута в сторону А. Везалия, а в левой руке он держит сердце. Глядя на Галена, он спокойно, с большим достоинством что-то говорит, возможно, вот эту фразу: “Везалий прав, в вашем учении о сердце и кровообращении много ошибочного. В перегородке между желудочками в сердце нет никакого сообщения (отверстия), о котором Вы говорите, а кровь циркулирует по двум замкнутым кругам”.

В это время завязывается диалог между Е.Ф. Аристовым и П.Ф. Лесгафтом. Повернувшись к Лесгафту, Аристов, вероятно, обращается к нему с такими словами (это видно по доброжелательному выражению его лица): “Как хорошо все это отражено в Вашем учебнике и в созданном Вами новом функциональном направлении в анатомии”. К этому разговору, склонившись, подключается В.Н. Тонков. Он исключительно внимателен, понимая, что все это надо взять ему на “вооружение” при написании первого советского учебника по анатомии и при создании отечественной школы анатомов. Над всеми участниками диспута возвышается бюст Гиппократов, который, по замыслу создателей этой картины, является олицетворением начала развития всей морфологической науки.

Проф. А.Г. Коротков (Казань)

Научно-практическая конференция «Высшее сестринское образование и актуальные проблемы здравоохранения»

В октябре 1996 г. силами сотрудников Казанского государственного медицинского университета в г. Набережные Челны был проведен тематический цикл повышения квалификации для организаторов здравоохранения (преимущественно главных медицинских сестер) «Организационно-методическое обеспечение управления здравоохранением в современных условиях». Заключительным этапом цикла явилась первая на территории Татарстана научно-практическая конференция «Высшее сестринское образование и актуальные проблемы здравоохранения».

В ее работе приняли участие более 250 человек: руководители органов и учреждений здравоохранения Республики Татарстан, главные и старшие медсестры лечебно-профилактических учреждений районов и городов РТ, преподаватели Казанского государственного медицинского университета.

Были обсуждены следующие проблемы: 1) концептуальная схема подготовки и использования специалистов с высшим сестринским образованием; 2) взаимоотношения врачей и медицинских сестер; 3) управление качеством медицинской помощи; 4) развитие сестринского дела в различных типах медицинских учреждений и службах здравоохранения; 5) новые лечебные и оздоровительные, управленческие технологии и стандарты медицинской помощи; 6) роль органов здравоохранения в становлении новых технологий.

С основным проблемным докладом «Высшее сестринское образование как база дальнейшего реформирования здравоохранения и внедрение новых технологий в систему охраны здоровья населения» выступил декан факультета высшего сестринского образования (ВСО) КГМУ Ш.М. Вахитов. В докладе были рассмотрены многие аспекты развития здравоохранения в связи с введением института специалистов с высшим сестринским образованием: актуальность открытия факультетов ВСО с социально-исторических позиций; влияние этих факультетов и ВСО в целом на изменение отношения общества к медсестрам, появление и внедрение новых технологий; принципиально новые направления подготовки

менеджеров здравоохранения и специалистов общественного здравоохранения. Были также проанализированы проблемные ситуации на различных уровнях управления здравоохранением и рассмотрены пути их решения.

Начальник отдела планирования, учета и подготовки медицинских кадров МЗ РТ Н.И. Алимova подробно остановилась на правовых основах деятельности медицинских сестер и новых подходах к их подготовке в современных условиях.

Выступления главных медицинских сестер были посвящены весьма актуальным и разнообразным проблемам: организации работы сестринских служб на уровне городского управления здравоохранением (С.В. Степанова), роли медицинской статистики в управлении здравоохранением в условиях обязательного медицинского страхования (О.П. Жилова), управлении качеством медицинских услуг (Л.П. Комбаева), перспективам совершенствования деятельности сестринских служб (Л.П. Соболева).

В докладах руководителей учреждений здравоохранения республики освещались такие вопросы, как новые технологии оценки качества медицинской помощи (С.А. Валулина), особенности работы ЛПУ в условиях дефицита финансирования (Г.И. Мясников) и хозрасчета (Р.Г. Акберов), перспективы изменения функций врачей и медсестер (Р.А. Мадьярова, И.И. Вахрушев).

Большой интерес вызвали выступления преподавателей КГМУ, которые рассказали о специфических проблемах подготовки будущих специалистов с высшим сестринским образованием по гигиене (А.В. Галлямов), акушерству и гинекологии (А.Ф. Субханкулова), инфекционным болезням (Д.Ш. Еналеева), вопросам социальной защиты населения (Г.В. Морозова).

В заключительном документе участники конференции отметили, что в ряде вузов страны, в том числе в Казанском государственном медицинском университете, ведется подготовка специалистов с высшим сестринским образованием, призванных выполнять менеджерские функции на различных

уровнях управления здравоохранением, преподавать сестринское дело студентам высших и средних учебных заведений, развивать и совершенствовать такие направления, как реабилитология, медицинская психология, диетология, курортология, планирование семьи, функциональная диагностика, диабетология, медицинский менеджмент и маркетинг и др. Все это требует пересмотра отношения не только к специалистам сестринского дела, но и ко многим лечебно-оздоровительным и организационно-управленческим технологиям в области медицины и здравоохранения.

На конференции были приняты следующие решения:

- считать безусловно необходимым и своевременным открытие факультетов высшего сестринского образования (ВСО) и обеспечение развития сестринского дела в Республике Татарстан в соответствии с международными требованиями;

- дать положительную оценку факту проведения первой Республиканской научно-практической конференции, посвященной сестринскому делу и рекомендовать Министерству здравоохранения Республики Татарстан совместно с высшими и средними учебными заведениями проводить подобные конференции регулярно;

- обратиться к Министерству здравоохранения Республики Татарстан со следующими предложениями:

- а) ввести в штат главного специалиста по сестринскому делу для координации деятельности медсестер республики и развития сестринского дела;

- б) изыскать и выделить средства на разработку и внедрение новых лечебно-оздоровительных и организационно-управленческих технологий с учетом международного опыта и перспектив развития сестринского дела в Республике Татарстан и Российской Федерации, на разработку соответствующих новым технологиям моделей специалистов, на создание современных про-

грамм обучения специалистов с высшим сестринским образованием, на проведение циклов тематического усовершенствования для руководителей сестринских служб силами сотрудников КГМУ;

- в) разработать и внести дополнения и изменения в штатные расписания ЛПУ республики, позволяющие более эффективно использовать специалистов с высшим и средним сестринским образованием и заинтересовывать руководителей здравоохранения в развитии сестринского дела (в том числе и на основе широкого использования контрактной формы оплаты труда);

- г) совместно с КГМУ решить вопрос об открытии вечерней и заочной (прерывно-цикловой) форм обучения на факультете ВСО, а также о сертификации специалистов, прошедших проводимые КГМУ циклы тематического усовершенствования для менеджеров здравоохранения;

- обратиться в Казанский государственный медицинский университет со следующими предложениями:

- а) ввести правила, обеспечивающие равные возможности для всех поступающих на факультет ВСО;

- б) рассмотреть возможность изменения перечня вступительных экзаменов с целью обеспечения лучшего профессионального отбора абитуриентов;

- в) предусмотреть возможность получения в стенах КГМУ первичной специализации по менеджменту в здравоохранении без отрыва от работы (например, в форме экстернатуры) или параллельно с обучением на других факультетах;

- г) изменить название факультета ВСО на факультет менеджмента и сестринского дела (МСД) или менеджмента и высшего сестринского образования (МВСО).

- обратиться с предложением к Республиканской больничной кассе участвовать в формировании заказа на подготовку и финансирование соответствующих программ обучения специалистов на факультете ВСО.

Доц. Ш.М. Вахитов (Казань)

Новое в лекарственном обеспечении больных сахарным диабетом

В последние годы аптечная служба РТ претерпела значительные структурные и качественные изменения, которые обусловлены процессами разгосударствления и приватизации. Более 70 аптек приобрели статус юридического лица, в том числе и аптека № 350. В условиях переходного периода проблема улучшения лекарственной помощи населению, а также повышение экономической стабильности аптек становятся чрезвычайно актуальными. Для решения этих проблем ведутся поиск новых форм и методов организации работы аптечных учреждений.

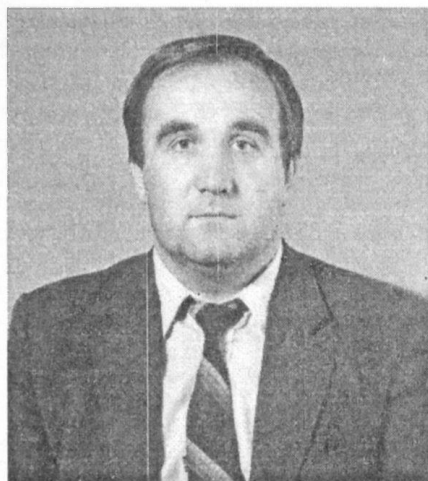
Аптека № 350 г. Казани специализируется на лекарственном обеспечении больных сахарным диабетом. Специфика данного обеспечения в том, что в инсулине нуждаются большинство больных инсулинозависимым сахарным диабетом, причем каждый из них должен получать определенный вид (или два) инсулина кратковременного или пролонгированного действия. Следовательно, аптека обязана иметь постоянный ассортимент 8—10 видов инсулина и до 8 видов таблетированных средств. Перебои в снабжении сахароснижающими средствами должны быть исключены, так как это ведет к декомпенсации и психологическому срыву. Больные получают сахароснижающие препараты бесплатно за счет оплаты льготных рецептов территориальной больничной кассой (средства медицинского страхования).

С 1994 г. для упорядочения планирования и отпуска инсулина определение потребляемой дозы инсулина для каждого больного и выписывание рецептов на инсулин были возложены на городской эндокринологический диспансер, а отпуск инсулина — на аптеку № 350, которая территориально близко к нему расположена. В диспансере налажен компьютерный учет выписки рецептов больным сахарным диабетом, что позволяет в любой момент определить число больных, а также потребность в инсулине. В результате было отмечено значительное увеличение стоимости сахароснижающих средств, отпускаемых аптекой бесплатно. Естественно, что этот рост обусловлен также повышением заболеваемости сахарным диабетом, в том числе инсулинозависимым. Следует отметить недостаточность финансирования бесплатного отпуска сахароснижающих средств территориальной больничной кассой.

Для улучшения организации лекарственного обеспечения больных сахарным диабетом надо искать и другие пути обеспечения, например через эндокринологический диспансер и созданный при нем аптечный пункт. Больничным кассам необходимо в первую очередь вовремя оплачивать стоимость отпущенных медикаментов, а также представлять льготные целевые кредиты для закупки сахароснижающих препаратов.

Доц. Т.Н. Нужнова,
Р.Г. Тухбатуллина (Казань)

ПРОФЕССОР ВИКТОР ПЕТРОВИЧ ВЕСЕЛОВСКИЙ



4 февраля 1997 г. после продолжительной болезни скончался выдающийся казанский ученый, заслуженный деятель науки Российской Федерации и Республики Татарстан, заведующий кафедрой нервных болезней и вертеброневрологии КГМА, президент Международной ассоциации вертеброневрологов, президент Евро-Азиатской академии медицинских наук, член правления Российского общества невропатологов, главный редактор журналов "Вертеброневрология" и "Вестник ЕА АМН", директор Вертеброневрологического центра Республики Татарстан и Российской Федерации, доктор медицинских наук профессор В.П. Веселовский.

В.П. Веселовский родился 21 июля 1943 г. в селе Шемянаиха Восточно-Казахстанской области в семье учителя. Врачебную деятельность Виктор Петрович Веселовский начал в 1966 г. по окончании Алтайского государственного медицинского института в должности врача-невропатолога городской поликлиники. Однако уже в годы учебы в институте его привлекала деятельность ученого-исследователя.

С 1969 по 1971 г. В.П. Веселовский — клинический ординатор кафедры нервных болезней Казанского государственного медицинского института. Работая в клинике проф. Я.Ю. Попелянского и под его непосредственным руководством, он проводит научные исследования по актуальным проблемам остеохондроза позвоночника. В 1972 г. Виктор Петрович защитил кандидатскую диссертацию на тему "Судорожные стягивания икроножной мышцы (крампи) у больных поясничным остеохондрозом в стадии ремиссии", а в 1978 г. — докторскую диссертацию на тему "Клинические варианты люмбоишалгии".

С 1980 г. врачебная и научная деятельность Виктора Петровича связана с Казанским институтом усовершенствования врачей. С 1980 по 1988 г. он возглавлял курс вертеброгенных заболеваний

нервной системы (ВЗНС), с 1988 г. — одну из старейших кафедр института — кафедру нервных болезней, с которой объединен курс вертеброгенных заболеваний нервной системы. В 1992 г. он стал деканом терапевтического факультета Казанской государственной медицинской академии.

Основное направление научной деятельности проф. В.П. Веселовского — вопросы патогенеза, диагностики, клиники, лечения и организации специализированной помощи больным с ВЗНС. Он впервые разработал учение о влиянии саногенетических реакций на клинические проявления ВЗНС, выделил пять этапов изменения двигательного стереотипа, описал осложнения саногенетических реакций при неадекватных изменениях двигательного стереотипа.

В.П. Веселовским опубликовано 265 научных статей, он автор 23 методических рекомендаций, 9 учебных пособий, 5 изобретений, 9 монографий. Основные его труды — "Практическая вертеброневрология и мануальная терапия" (1991), "Вертеброгенная парестетическая мералгия" (1988), "Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника" (1990).

Под его руководством подготовлены и успешно защищены 5 докторских и 36 кандидатских диссертаций.

В.П. Веселовский был не только талантливым ученым, но и не менее талантливым педагогом и организатором науки. Известен его большой вклад в практическое здравоохранение. В частности, он активно участвовал в организации медицинского обеспечения строителей и работников знаменитого КамАЗа в Набережных Челнах. По его инициативе был создан первый в стране курс ВЗНС, где ежегодно свыше 100 врачей получают систематизированные знания по проблеме заболеваний позвоночника и их лечению.

Ему удалось претворить в жизнь идею создания Международной ассоциации вертеброневрологов, которая объединила невропатологов и способствовала координации их научной, педагогической и практической деятельности. В 1990 г. состоялся Учредительный съезд ассоциации, а в 1991 г. был проведен I Международный конгресс вертеброневрологов. Благодаря энергии Виктора Петровича и его активной организаторской деятельности конгресс стал ежегодным форумом. Он способствует расширению научных контактов, взаимопониманию специалистов разных стран, обогащению клинического опыта врачей в нашей стране и за рубежом. Под руководством проф. В.П. Веселовского начат выпуск научно-практического журнала "Вертеброневрология", главным редактором которого он являлся.

Проф. В.П. Веселовский объединил ведущих специалистов-медиков в Евро-Азиатскую академию медицинских наук, деятельность кото-

рой была направлена на консолидацию усилий по развитию современных возможностей медицины. В журнале "Вестник ЕА АМН" публиковались статьи, посвященные наиболее актуальным проблемам медицины.

Многосторонний талант Виктора Петровича Веселовского делал его удивительным, неординарным человеком, всегда полным различных перспективных интересных планов. Все ученики

с любовью и благодарностью будут вспоминать проф. В.П. Веселовского не только за его профессиональные знания, но и за его доброжелательность, спокойствие, уверенность в завтрашнем дне и постоянное желание помочь, поддерживать человека. Несомненно, отечественная наука понесла поистине невосполнимую утрату.

Проф. Г.А. Иваничев (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

Салихов И.Г. Единство врачевания и науки 241

Теоретическая и клиническая медицина

Цыбулина Е.В., Жаркин А.Ф., Емельянова Л.А. Формирование групп риска для профилактики ишемической болезни сердца среди женщин фертильного возраста 252

Козлов В.П., Милославская Т.Я. Дифференциальная диагностика хронической сердечной и хронической легочной недостаточности с помощью эхокардиографического исследования 255

Мустафин Д.Г., Злыгостев П.Н., Малиновский Е.Г., Мустафин Р.Д. Сравнительная оценка вариантов эзофагопластики при раке пищевода 259

Попов А.Н. Инвагинационно-клапанный холедохоэнтероанастомоз 265

Кузьменко В.В., Коришунов В.Ф., Магдиев Д.А. Лечение асептического некроза полунной кости кисти 269

Морозов В.И. Дисфункция внутренних органов у детей с перинатальными поражениями нервной системы 271

Каюмова Л.Д., Гилязудинова З.Ш. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с недостаточностью лютеиновой фазы и патогенетическая терапия 274

Серов В.Н., Терешин А.Т. Посттапная рефлексотерапия в гинекологической эндоскопии 277

Мазитова М.И., Садыков Б.Г., Губайдулина С.В., Шайхутдинова Л.Н., Гайнанова Н.Н. Внематочная беременность и внутриматочная контрацепция 279

Рахманова А.Г., Неверов В.А., Цинзель В.Ф., Романенкова Н.И., Куликов В.П., Васин Ю.В., Гольцова Е.Ю., Фазылов В.Х. О лечении среднетяжелых форм дизентерии Флекснера 2а 282

Галькович К.Р., Соснин Д.Ю. Диагностика поражения тестикулярной ткани по концентрации специфического термостабильного альфа-гликопротеина в эякуляте больных хроническим простатитом 285

Шайхразиева В.И., Гурьянов В.В., Дядькин Д.Ю., Мавлютова Г.И., Гатауллин А.Г. Случаи поражения органов зрения и слуха при ранних формах сифилиса 287

CONTENTS

Salikhov I.G. Unity of treatment and science 241

Theoretical and Clinical Medicine

Tsibulina E.V., Zharkin A.F., Emelyanova L.A. Formation of risk groups for the prevention of ischemic heart disease among fertile women 252

Kozlov V.P., Miloslavskaya T.Ya. Differential diagnosis of chronic cardiac and pulmonary insufficiency using echocardiographic examination 255

Mustafin D.G., Zlygostev P.N., Malinovskiy E.G., Mustafin R.D. Comparative estimation of esophagoplasty variants in esophagus carcinoma 259

Popov A.N. Invaginal and valvular choledochointerostomy 265

Kuzmenko V.V., Korshunov V.F., Magdiev D.A. Treatment of aseptic necrosis of the semilunar hand bone 269

Morozov V.I. Dysfunction of visceral organs in children with perinatal lesions of nervous system 271

Kayumova L.D., Gilyazutdinova Z.Sh. State of peroxide oxidation of lipids and antioxidant system in patients with lutein phase insufficiency and pathogenetic therapy 274

Serov V.N., Tereshin A.T. Reflexotherapy by stages in gynecologic endoscopy 277

Mazitova M.I., Sadykov B.G., Gubaidullina S.V., Shaikhutdinova L.N., Gainanova N.N. Extrauterine pregnancy and intrauterine contraception 279

Rakhmanova A.G., Neverov V.A., Tsinzeling V.F., Romanenkova N.I., Kulikov V.P., Vasin Yu.V., Goltsova E.Yu., Fazylov V.Kh. On the treatment of midgrade and grave forms of Flexner's dysentery 2a 282

Galkovich K.R., Sosnin D.Yu. Diagnosis of testicular tissue affection by the concentration level of specific thermostable alphaglycoprotein in ejaculate of patients with chronic prostatitis 285

Shaikhrazieva V.I., Guryanov V.V., Dyadkin D.Yu., Mavlyutova G.I., Gataullin A.G. Cases of affection of visual and audition organs in early forms of syphilis 287

- Давлетишин А.Х., Измайлов С.Г., Шаймарданов Р.Ш., Измайлов Г.А., Ким И.А., Доброквашин С.В., Кедрин М.Ю., Бойцов В.В. Хирургия повреждений двенадцатиперстной кишки 290
- Пахинов Ю.П. Состояние автономной (вегетативной) нервной системы при общих заболеваниях, сопровождаемых миопией 293

Краткие сообщения

- Батысов Ю.И., Хайруллин Р.А., Батысов В.Ю. Здоровье студентов финансового института 298
- Богус К.М. Антибактериальная терапия у больных хирургическим сепсисом и легочно-бронхо-плевральными осложнениями 298
- Красильников Д.М., Маврин М.И., Ким Б.Х. Инородные тела общего желчного протока 299
- Низамов Ф.Х. К лечению лигатурных свищей 301
- Зубкова Е.Э., Сухорецкая Е.Н., Насибуллин Г.Г., Зизевский С.А. Аппараты с системой пружинящих элементов для лечения зубочелюстных аномалий 302
- Игнатьев И.М., Жаров В.К. Оптимизация способа экстравазальной коррекции несостоятельности клапанов магистральных вен нижних конечностей при варикозной болезни 303
- Сафин Т.Ф., Самигуллина Ф.Н., Хисамутдинов И.Ф., Ким Б.Х., Кадыров Г.Р., Зайнуллин Р.В., Солодкова А.В., Дворянкина Т.В., Фаткуллина Р.Ш., Малышева И.Ю., Косулников Н.Н., Сабитов И.Р., Гимадеев Р.З. Медицинская карта — гарант социально-правовой защиты медицинского работника и показатель качества оказания медицинской помощи 304

Социальная гигиена и организация здравоохранения

- Корчагина А.В. Клинико-социальные аспекты смертности детей в возрасте от одного года до 4 лет 305
- Богус К.М. Организация лечебной помощи, реабилитации и диспансеризация больных с гнойно-септическими заболеваниями 307

История медицины

- Свердлов А.К., Соркин Ю.Э. Воспитанники медицинского факультета Казанского университета на дореволюционном Урале 309

Библиография и рецензии

- Бадюгин И.С. На кн.: С.Н. Голиков. С.В. Аничков (1892 — 1981) 312
- Коротков А.Г. Письмо в редакцию 313
- Хроника 315

Некролог

- Иваничев Г.А. Профессор Виктор Петрович Веселовский 318

- Davletshin A.Kh., Izmailov S.G., Shaimardanov R.Sh., Izmailov G.A., Kim I.A., Dobrokvashin S.V., Kedrin M.Yu., Boitsov V.V. Surgery of duodenum damages
- Pakhinov Yu.P. State of autonomous (vegetative) nervous system in common diseases accompanied by myopia

Short Communications

- Batyasov Yu.I., Khairullin R.A., Batyasov V.Yu. Health of students of the Financial Institute
- Bogus K.M. Antibacterial therapy in patients with surgical sepsis and pulmbronchopleural complications
- Krasilnikov D.M., Mavrin M.I., Kim B.Kh. Foreign bodies of the common bile duct
- Nizamov F.Kh. To the treatment of ligature fistulas
- Zubkova E.E., Sukhoretzskaya E.N., Nasibullin G.G., Zizevsky S.A. Apparatuses with the system of springy elements for the treatment of maxillo dental anomalies
- Ignatyev I.M., Zharov V.K. Optimization of the method of extravasal correction of incompetent valve of the main veins of lower extremities in the varicose disease
- Safin T.F., Samigullina F.N., Khisamutdinov I.F., Kim B.Kh., Kadyrov G.R., Zainullin R.V., Solodkova A.V., Dvoryankina T.V., Fatkulina R.Sh., Malysheva I.Yu., Kosulnikov N.N., Sabitov I.R., Gimadeev R.Z. Medical map is a guarantor of social and legal protection of medical workers and a quality index of medical service

Social Hygiene and Organization of Health

- Korchagina A.V. Clinico-social aspects of mortality of infants aged 1 to 4 years
- Bogus K.M. Organization of medical service, rehabilitation and prophylactic medical examination of patients with pyo-inflammatory diseases

Medicine History

- Sverdlov A.K., Sorkin Yu.E. Students of the medical department of the Kazan University in the prerevolutionary Ural

Bibliography and Book Reviews

- Badyugin I.S. To the book: S.N. Golikov, S.V. Anichkov (1892—1981)
- Korotkov A.G. A letter to the editorial office
- Chronical

Obituary

- Ivanichev G.A. Viktor Petrovich Veselovsky, professor

Татарстан фармация

Никитинская
Зеркал
ФФ

МЕТОПРОЛОЛ (Германия)

Активное вещество — метопролола тартрат.

Фармакологические свойства: обладает антиангинальным, гипотензивным и антиаритмическим эффектами, уменьшает автоматизм синусового узла, урежает ЧСС, замедляет АВ-проводимость, снижает сократимость и возбудимость миокарда, сердечный выброс, потребность миокарда в кислороде, подавляет стимулирующий эффект катехоламинов на сердце при физической и психоэмоциональной нагрузке, снижает частоту и тяжесть приступов при стенокардии напряжения, нормализует сердечный ритм при наджелудочковой тахикардии и мерцании предсердия. На фоне приема метопролола у больных с инфарктом миокарда вследствие ограничения его зоны и уменьшения риска развития фатальных аритмий снижается смертность и возможность возникновения рецидивов инфаркта миокарда.

Показания: артериальная гипертония, профилактика приступов стенокардии, нарушения ритма сердца, вторичная профилактика после перенесенного инфаркта миокарда, гиперкинетический кардиальный синдром (при гипертиреозе, нейроциркуляторной дистонии и др.), профилактика приступов мигрени.

Режим дозирования: назначают внутрь в средней суточной дозе 100 мг в 1—2 приема. При недостаточной выраженности эффекта суточную дозу постепенно увеличивают до 200 мг (максимальная суточная доза — 400 мг).

Побочные действия: возможны слабость, утомляемость, головокружение, головная боль, мышечные судороги, ощущение холода и парестезии в конечностях, брадикардия, гипотония, нарушения АВ-проводимости, появление симптомов сердечной недостаточности, уменьшение секреции слезной жидкости, конъюнктивит, ринит, депрессия, нарушения сна, кошмарные сновидения, су-

хость во рту, гипогликемические состояния у больных сахарным диабетом, рвота, диарея, запор.

Противопоказания: АВ-блокада II, III степени, синоаурикулярная блокада, брадикардия (ЧСС менее 50 уд. в 1 мин), синдром слабости синусового узла, гипотензия, хроническая сердечная недостаточность IIБ—III стадии, острая сердечная недостаточность, метаболический ацидоз, бронхиальная астма, тяжелые расстройства периферического кровообращения, повышенная чувствительность к метопрололу.

Особые указания: с осторожностью назначают препарат больным сахарным диабетом (особенно при его лабильном течении), болезнью Рейно и различными облитерирующими заболеваниями периферических артерий, феохромоцитомой (в этом случае необходимо предварительное лечение альфа-адреноблокаторами), выраженными нарушениями функции почек и печени, а также беременным и кормящим женщинам. Больные, пользующиеся контактными линзами, должны учитывать, что на фоне лечения метопрололом возможно уменьшение продукции слезной жидкости. Прекращение продолжительного курса лечения должно происходить постепенно (минимум в течение 10 дней) под наблюдением врача. За несколько дней перед проведением наркоза хлороформом или эфиром необходимо прекратить прием препарата. Если больной принял препарат перед операцией, ему следует подобрать наркотическое средство с минимальным отрицательным инотропным действием.

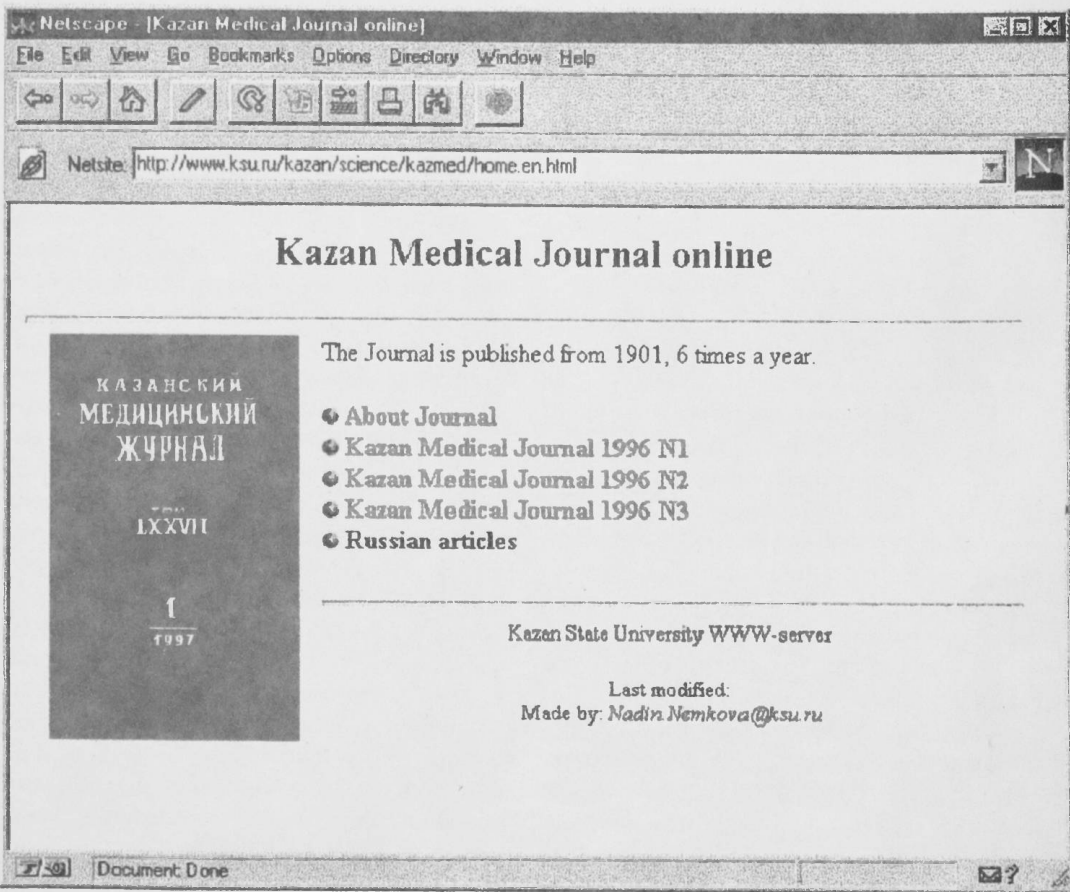
Форма выпуска: метопролол — в таблетках по 50 мг (№ 20), метопролол ретард — по 200 мг (№ 20).

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

Закиров А. И.
Зубан М. **ВЫПИСЫВАЙТЕ**
"КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ"

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

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



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

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

Журнал выходит 6 раз в год. Индекс — 73205.