

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXXII

6

2001

Казанский мед. ж., 2001, 82, 6, 417-496.

Available
on the WEB
http://www.kcn.ru/tat_en/science/kazmed

Редакционная коллегия:

Д.М. Зубаиров (главный редактор),
К. Н. Агишева (отв. секретарь), Д.К. Баширова, В.Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), Х. З. Гафаров, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), К. Ш. Зыятдинов, И.А. Латфуллин, И. Г. Низамов, О. И. Пикуза, И. А. Салихов, Э.Н. Ситдыков, И.Ф. Фаткуллин, М.Ш. Шафеев

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), В.Ю. Альбицкий, (Казань), Э.И. Аухадеев (Казань), А.А. Визель (Казань), Р.М. Газизов (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань), В.И. Галочкин (Казань), А.А. Гильманов (Казань), В.Е. Григорьев (Казань), Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин (Уфа), Л.Е. Зиганшина (Казань), И.А. Ибатуллин (Казань), Г.А. Иваничев (Казань), М.Ф. Исмагилов (Казань), И.И. Камалов (Казань), А.М. Карпов (Казань), Б.А. Королев (Нижний Новгород), А.Ф. Краснов (Самара), В.А. Кузнецов (Казань), Л.А. Лещинский (Ижевск), М.З. Миргазизов (Казань), М.К. Михайлов (Казань), И.З. Мухутдинов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Казань), О.К. Поздеев (Казань), В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокицкий (Казань), Н.С. Садыков (Казань), И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), Р. М. Тазиев (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фатихов (Казань), Р.У. Хабриев (Москва), Р. Ш. Хасанов (Казань), А. Д. Царегородцев (Москва)

Издается с 1901 года

Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции "Казанского медицинского журнала":

г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 43-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:

420066, г. Казань, а/я 53.

Адрес электронной почты: kazmedj@bancorp.ru

Адрес "Казанского мед. ж." в сети "Internet"

http://www.kcn.ru/tat_en/science/kazmed

Литературный редактор А.Ш. Закирова

Компьютерная верстка Л. Н. Маликова

Журнал зарегистрирован в Госкомитете по печати РФ, свидетельство № 1198.

Подписано в печать 17.12.2001 г. Формат издания 70x108 ¹/₁₆. Бум. писчая № 1.

Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. 12,7. Тираж 566 экз. Зак. А-565.

Отпечатано в типографии ГУП ПИК "Идел-Пресс", 420066, Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
2001

6

ТОМ
LXXXII

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

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.98:578.826.6]-022.363-07

РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ФАЗЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Д.К. Баширова, И.М. Хаертынова, О.М. Романенко, Ф.К. Сиразиева, Э.А. Замятина

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова) Казанской медицинской академии последиplomного образования, Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом (главврач — О.М. Романенко) МЗ РТ

В 1999—2000 гг. отмечался эпидемический подъем ВИЧ-инфекции в Республике Татарстан (РТ). Если в 1998 г. положительными оказались 0,35% анализов на ВИЧ-инфекцию, то в 1999 г. — 1,3%, а в 2000 г. — уже 4,4%.

ВИЧ-инфекция характеризуется определенной цикличностью течения, что нашло отражение в классификации В.И. Покровского и соавт. [1]. Стадия 2А (острая инфекция), следующая за инкубационным периодом (стадия 1), представляет для врача значительные сложности в клинической диагностике. Пациенты из группы высокого риска по заражению ВИЧ-инфекцией при обращении за медицинской помощью могут находиться в острой фазе заболевания. В этой фазе у больных имеют место активная репликация вируса, транзиторный иммунодефицит, и возможны ассоциации тяжелых симптомов и синдромов болезни. Такие больные нуждаются в проведении антиретровирусной терапии.

По данным литературы, острая ВИЧ-

инфекция наблюдается у 30—70% больных. Продолжительность этой фазы составляет в среднем 2—4 недели, хотя может сокращаться до 6 дней и удлиняться до 6 месяцев. Нередко эта инфекция маскируется под грипп, ОРВИ, инфекционный мононуклеоз, краснуху, патологию ЦНС и другие заболевания, что затрудняет предварительную клиническую диагностику. В отдельных случаях пациенты (чаще всего наркоманы, употребляющие наркотики внутривенно) выявляются при обращении по поводу вирусных гепатитов. Однако в стадии 2А они могут обратиться за медицинской помощью к любому специалисту и быть госпитализированными в стационары различного профиля.

Среди первично обследованных пациентов с ВИЧ-инфекцией (амбулаторно) в Республиканском центре по профилактике и борьбе со СПИДом МЗ РТ путем ретроспективного анализа течения болезни удалось выявить 62 человека, перенесших острую ВИЧ-инфекцию. Большинство пациентов (87%)

имелиотягощающий фактор в виде синдрома наркотической зависимости различного срока.

Согласно опросу, у большинства ВИЧ-инфицированных, выявленных в 2000 г., заражение наступило в конце 1999 г. или в течение 2000 г. Лица, употребляющие наркотики, проходят обследование на ВИЧ-инфекцию перед стационарным лечением в наркодиспансере, при лечении в кожнодиспансере, стационарном лечении в инфекционных больницах по поводу гепатитов. Лиц призывного возраста обследуют при прохождении медкомиссии в военкоматах. Поэтому за период возможного заражения брали время от последнего отрицательного результата на ВИЧ с учетом возможности серонегативного «окна».

Определенные трудности в выявлении симптомов острой фазы ВИЧ-инфекции у наркоманов возникают в связи с наличием у них абстинентного синдрома, который проявляется жидким стулом, субфебрильной температурой, ломотой в теле, недомоганием при попытке «отойти» от наркотиков.

Учитывая эти особенности, мы выделили группу больных (62 чел.), у которых по предполагаемому времени заражения с учетом инкубационного периода описанные ниже состояния соответствовали острой фазе ВИЧ-инфекции.

1. Лимфоаденопатия: увеличение лимфатических узлов затылочных и заднешейных групп в 60% случаев отмечали сами пациенты в начале болезни, оно сохранялось до объективного осмотра после лабораторного выявления ВИЧ-инфекции.

2. Лихорадка: у 60% больных были субфебрильная температура в течение 2-3 дней, боль в горле, сильная слабость; у 11,2% фебрильная температура от 38 до 39°C сохранялась в течение 5—7 дней.

3. Сыпь: в 6,5% случаев имела место пятнисто-папулезная сыпь. У одной больной она появилась на фоне лихорадки на 4—5-й день болезни одновременно на груди и животе, спине, верхних и нижних конечностях, включая ладони. Сыпь держалась 2—3 дня. У дру-

гих сыпь покрывала нижние конечности, живот, появившись на фоне субфебрильной температуры, держалась 1-2 недели, затем возникали рецидивы высыпаний в местах прежней локализации, часто беспокоил зуд кожи.

4. Жидкий стул: в 10% случаев он отмечался в течение 2—5 дней до 4—5 раз в сутки, без патологических примесей. У 2 больных в первые 5—6 суток стул был более частым, со схваткообразными болями в животе, затем без лечения стал реже (1—2 раза в сутки), кашицеобразным и сохранялся в течение 3—4 месяцев. В копрокультуре патогенная флора не обнаруживалась, количество бифидумбактерий было снижено.

5. Тошнота и рвота беспокоили 6,5% лиц, причем эти симптомы были связаны либо с манифестацией хронического гепатита, либо с проявлениями острого гепатита В и С. Все эти больные были госпитализированы в инфекционные отделения.

6. Герпетическая инфекция: у 3,3% больных она появилась впервые. Больные с хроническими формами герпетической инфекции отмечали учащение рецидивов, но распространения кожных форм не наблюдалось.

7. Неврологическая симптоматика: у 3,2% больных грубые нарушения со стороны ЦНС проявлялись в виде парезов нижних конечностей, время появления которых совпадало с острой стадией ВИЧ-инфекции. Из числа опрошенных большинство употребляли наркотики, поэтому можно предположить, что частота неврологических нарушений была значительно выше. Возникновение неврологических нарушений усугублялось и тяжелой наркотической интоксикацией.

8. Снижение массы тела констатировано у 30% опрошенных, но больные связывали это с употреблением наркотиков.

9. Не отмечали каких-либо симптомов острой фазы ВИЧ-инфекции 24% опрошенных.

Нами были обследованы 7 больных в фазе острой ВИЧ-инфекции. У всех больных заболевание началось остро, с признаков интоксикации: температура до 38-39°C (у 5), субфебрильная (у 2). Все

больные жаловались на сильную слабость, боли в мышцах. В 100% случаев отмечалась лимфоаденопатия различной выраженности: от 1-2 до 5 см в диаметре. Чаще наблюдалось увеличение лимфоузлов заднешейных, затылочных, подмышечных групп — мягких, тестоватой консистенции, подвижных, не спаянных с окружающей тканью, безболезненных, кожа над ними не была изменена. У 4 больных был обнаружен кандидоз полости рта.

У одного больного на фоне острой ВИЧ-инфекции с вирусной нагрузкой 320000 копий/мл развилась неврологическая симптоматика в виде пареза левой нижней конечности с болевым синдромом. Диагноз: вторичная (ВИЧ) энцефаломиелорадикулопатия с болевым синдромом, двусторонней пирамидной симптоматикой, нижним центральным парапарезом. У другого пациента, употреблявшего наркотики, на фоне острой ВИЧ-инфекции возникли острая двусторонняя пневмония смешанной этиологии (*Klebsiella*, *Candida*), сепсис с ДВС-синдромом. У третьего больного был выявлен острый абсцесс околопочечной клетчатки при первоначальном подозрении на опухоль почки.

Из лабораторных показателей в первые дни отмечалась лимфоцитопения с последующим на 2—3-й неделе лимфоцитозом (за счет увеличения количества CD_8 -лимфоцитов). Не всегда наблюдалась умеренная тромбоцитопения; обычно имели место умеренное повышение СОЭ и активности сывороточных трансаминаз (в том числе у больных без хронического гепатита). Определялось значительное снижение уровня CD_4 -лимфоцитов (менее $200 \cdot 10^9/л$), функциональной активности лимфоцитов, соотношения CD_4 и CD_8 -лимфоцитов менее 1.

Всем больным в стадии острой ВИЧ-инфекции была назначена антиретровирусная терапия (АРВ-терапия): 2 пациентам — зерит + видекс, 2 — тимазид + эпивир (реконвалесцентам острого вирусного гепатита), одному больному с неврологической симптоматикой — тимазид + видекс + вирамун (с учетом проникновения АРВ-препаратов через

гематоэнцефалический барьер). 2 больным с септическим состоянием с целью быстрого снижения вирусной нагрузки были предписаны зерит + видекс + вирамун.

У всех больных была достигнута положительная динамика клинических и лабораторных показателей: в течение 3 месяцев уровень вирусной нагрузки снизился до <400 копий/мл сыворотки крови; отмечалась положительная динамика уровня CD_4 .

Для подтверждения трудности в постановке диагноза острой ВИЧ инфекции без наличия лабораторных результатов на ВИЧ и без определенной остороженности по ВИЧ-инфекции приводим 2 случая обращений больных с острой фазой ВИЧ-инфекции к медработникам различных лечебных учреждений.

1. Больная инфицирована 23.02.00 г. при половом контакте без использования презерватива с ВИЧ-инфицированным мужчиной. 20.03.00 г. заболела остро: температура повысилась до $39^\circ C$, появились слабость, боль в горле. Обратилась в поликлинику по месту жительства. По поводу «гриппа» ей было назначено лечение. Через 2 дня на фоне фебрильной температуры появилась сыпь пятнисто-папулезного характера: сначала на груди, животе, затем на верхних и нижних конечностях. Больная вновь обратилась к врачу. Был поставлен диагноз краснухи (?), аллергического дерматита. Сыпь исчезла через 2 дня, без пигментации. Фебрильная температура держалась 2 недели. К концу 2-й недели больная заметила опухолевидное образование в затылочной области (3 см в диаметре). Она обратилась в онкодиспансер, где состояла на учете по поводу эутиреоидного зоба. Была назначена пункция. Перед проведением пункции больная сдала кровь на ВИЧ: от 10.05.00г. иммуноблот на ВИЧ оказался положительным.

2. Больной наркозависим. В марте 2000 г. лечился в наркологическом диспансере, анализы на ВИЧ отрицательные. 13.05.00 г. имело место внутривенное введение наркотиков, причем шприц без упаковки приобрел на «точке». Колосся один, ввел большую дозу, потерял сознание и был госпитализирован в городскую больницу по поводу острого экзотоксикоза. В конце мая отмечал повышение температуры до $38^\circ C$, но за медицинской помощью обратился только 02.06.00 г. с жалобами на боли в левой нижней конечности, парестезию; волочил ногу при ходьбе. До 20.06.00 г. его наблюдали различные специалисты в поликлинике по месту жительства по поводу невралгии седалищного нерва травматического генеза, лимфаденита подмышечных, паховых лимфоузлов. На ВИЧ не был обследован. В июле-августе 2000 г. на нижних конечностях и на лице появились пятнисто-папулезные высыпания, обращался в кожно-венерологический диспансер, этиология не была выявлена. В это же время появился жидкий стул 3—4 раза в сутки. ВИЧ-инфекция у дан-

ного молодого человека была обнаружена лишь в октябре 2000 г. при плановом обследовании в том же диспансере по поводу перенесенного в марте 2000 г. сифилиса.

На основании изложенного выше можно сделать следующие выводы:

1. В Казани и в большинстве районов РТ отмечается рост числа лиц со «свежими» заражениями ВИЧ. Возможное увеличение числа обращений в ЛПУ лиц в острой стадии ВИЧ-инфекции обязывает медицинских работников быть особенно бдительными в отношении этой инфекции и направлять больных на обследование при состояниях, подобных острой стадии ВИЧ-инфекции. К ним относятся, во-первых, лица из группы высокого риска заражения по ВИЧ-инфекции (лица, употребляющие наркотики внутривенно!!!); во-вторых, ведущие беспорядочную половую жизнь; в-третьих, те, у которых отмечается увеличение лимфоузлов до 1 см и более; в-четвертых, если инфекционные заболевания сопровождаются высыпаниями, увеличением лимфоузлов, особенно у лиц моложе 25—30 лет.

2. Значительное увеличение числа ВИЧ-инфицированных мужчин молодого возраста может вызвать закономерное выявление ВИЧ-инфицированных женщин с половым путем заражения.

Женщин обследуют в основном при постановке на учет во время беременности. Врачи должны знать, употребляли ли женщина или ее муж (!) наркотические вещества, обращать внимание на состояние лимфоузлов в течение всей беременности. При сомнительных ситуациях целесообразно повторять анализы на ВИЧ, не дожидаясь очередного срока обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция, клиника, диагностика и лечение. — М., 2000.

Поступила 18.07.01.

RETROSPECTIVE DIAGNOSIS OF ACUTE PHASE OF HIV-INFECTION

D.K. Bashirova, I.M. Khaertynova, O.M. Romanenko, F.K. Sirazieva, E.A. Zamyatina

Summary

The retrospective analysis of case histories of HIV-infected persons is carried out. It is established that in 62 patients there were clinical manifestations of acute HIV-infection: lymphadenopathy (60%), fever (71,2%), eruption (6,5%), diarrhea (3%), herpetic infection (3%), body mass decrease (30%), neurologic symptomatology. The growth of the number of persons with "fresh" infections HIV is noted in Kazan and in most regions of Tatarstan Republic. Expected increase of persons with acute stages of HIV infection taking medical advice demands being on guard of medical workers of various specialities.

УДК 616.12 — 008.46

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

В.Н. Фатенков, Ю.В. Щукин

Кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. В.Н. Фатенков) Самарского государственного медицинского университета

Основной причиной развития сердечной недостаточности (СН) является ИБС, в том числе инфаркт миокарда [6, 10]. Присоединение СН ухудшает прогноз для жизни и уменьшает выживаемость больных [3, 4]. Наиболее часто трудности в постановке диагноза возникают на начальных стадиях СН. При оценке тяжести этого осложнения необходимы более полные сведения о деятельности сердца, включая данные

о биомеханике и структурно-функциональных изменениях [2]. Улучшению качества диагностики СН должно способствовать применение комплексных методов исследования, включая современные способы статистического анализа цифровой информации.

Цель работы — изучить диагностическое значение эхокардиографических показателей при оценке тяжести СН у больных после инфаркта миокарда и раз-

работать дискриминантную модель определения функционального класса (ФК) СН.

Были обследованы 93 пациента в возрасте от 36 до 60 лет (средний возраст — 48 ± 3 года), перенесших проникающий инфаркт миокарда. Давность последнего колебалась от 2 месяцев до 5 лет. Лиц с аневризмой левого желудочка, артериальной гипертонией, хронической бронхолегочной патологией в группы обследования не включали.

В зависимости от тяжести СН больные были распределены на 3 группы по классификации NYHA [5]. В 1-ю группу вошли 18 больных с СН I ФК (средний возраст — 48 ± 3 года), во 2-ю (51) — с СН II ФК (средний возраст — 47 ± 2 года), в 3-ю (24) — с СН III ФК (средний возраст — 49 ± 2 года).

Структурно-функциональное состояние сердца оценивали с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате "SHIMADSU SDU-500" в М-, В- и D-режимах. Для левых отделов сердца определяли следующие показатели: толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) левого желудочка, конечный систолический (КСР) и конечный диастолический (КДР) размеры и индексы (соответственно ИКСР и ИКДР), конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объемы и индексы (соответственно ИКСО и ИКДО), ударный объем (УО) и ударный индекс (УИ), минутный объем (МО) и сердечный индекс (СИ), фракцию выброса (ФВ), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка (% DS), среднюю скорость укорочения циркулярных волокон миокарда (V_{cf}), размер левого предсердия в диастолу (ЛП), отношение ЛП/КДР, массу миокарда левого желудочка (ММ) по формуле R.B.Devereux, N.Reichek [8], индекс массы миокарда (ИММ), индекс гипертрофии левого желудочка по формуле $ИГ = (ТМЖП + ТЗС)/КДР \cdot ММ$, индекс КДО/ММ, показатель $2H/D$, отражающий динамику изменения толщины стенки левого желудочка в диастолу к его диастолическому размеру [2].

Из верхушечной позиции датчика регистрировали трансмитральный и транстрикуспидальный потоки. Рассчитывали показатели притока крови в левый желудочек: максимальные и средние скорости в фазы быстрого наполнения (соответственно VE и $VE_{cp.}$) и систолу левого предсердия (соответственно VA и $VA_{cp.}$), максимальные и средние градиенты давления в фазу быстрого наполнения (соответственно G_{max} БН и $G_{cp.}$ БН) и систолу левого предсердия (соответственно G_{max} СП и $G_{cp.}$ СП), время ускорения (АТ) и замедления (ДТ) кровотока волны быстрого наполнения, интегралы скоростей волны быстрого наполнения (Е) и систолы левого предсердия (А), отношения максимальных скоростей (VE/VA) и интегралов скоростей (Е/А).

Функциональное состояние правых отделов оценивали по размерам предсердия (ПП) и желудочка (ПЖ) в диастолу, максимальным скоростям транстрикуспидального потока крови в

фазу быстрого наполнения (RV) и систолу предсердия (AV) и их отношению (RV/AV).

Легочную артерию визуализировали из левой парастернальной позиции, по потоку крови в ней определяли максимальную (PV) и среднюю ($PV_{cp.}$) скорости, максимальный (G_{max} ЛА) и средний ($G_{cp.}$ ЛА) градиенты давления, интеграл скорости кровотока (ТД ЛА), среднее давление в легочной артерии (ДЛА $cp.$) по формуле A.Kitabatake et al. [9].

Контролем служили результаты исследования 34 здоровых лиц (средний возраст — 43 ± 3 года).

Полученный материал обработан статистически с предварительной проверкой выборки на нормальность и однородность. Анализ осуществляли с применением дескриптивной статистики и факторного и дискриминантного методов [1, 7]. Обработку данных производили в среде пакета статистических программ "Statistica" фирмы "StatSoft" (США).

Данные комплексного ультразвукового исследования сердца больных, имевших СН различной тяжести, были подвергнуты факторному анализу по группам. Для выбора числа факторов применяли scree-test. Под фактором в данном случае следует понимать совокупность показателей ЭхоКГ со значением факторной нагрузки больше 0,6.

Для больных 1-й группы с I ФК СН в соответствии с критериями scree-test оптимальное решение было найдено в пространстве с 4-мя размерностями. Выделенные 4 фактора объясняли 76,9% дисперсии выборки 1-й группы. Фактор 1 включил структурно-функциональные параметры левого желудочка — V_{cf} , %DS, КДР, ИКДР, КСР, ИКСР, КДО, ИКДО, КСО, ИКСО, ФВ, ИММ. Доля этого фактора составила 27,2 % общей дисперсии выборки. Фактор 2 объединил показатели, характеризующие поток крови в легочной артерии, трансмитральный и транстрикуспидальный потоки — G_{max} ЛА, $G_{cp.}$ ЛА, VE , VA , G_{max} БН, G_{max} СП, $G_{cp.}$ БН, $G_{cp.}$ СП, ДТ, Е, А, RV, AV. На долю данного фактора пришлось 27%. Фактор 3 (ММ, ИММ, КДО/ММ, ИГ, $2H/D$) занял 11,6% общей дисперсии. Доля фактора 4 гемодинамического (УИ, МО, СИ) — составила — 11,2%.

При анализе данных больных 2-й группы, составившей II ФК СН, также после scree-test было выделено 4 фактора, которые объясняли 66,8% дисперсии выборки. Фактор 1 — структурно-

функциональный (V_{cf} , %DS, КДР, ИКДР, КСР, ИКСР, КДО, ИКДО, КСО, ИКСО, ФВ, ММ, ИММ) составил 21,9%. Фактор 2 — параметры раннего наполнения трансмитрального потока (VE , $VE_{ср.}$, G_{max} БН, $G_{ср.}$ БН, DT , E), его доля оказалась равной 16,5%. Фактор 3 — показатели позднего наполнения трансмитрального потока (VA , $VA_{ср.}$, G_{max} СП, $G_{ср.}$ СП, VE/VA), имел 14% дисперсии. Фактор 4 — показатели потока в легочной артерии (G_{max} ЛА, $G_{ср.}$ ЛА) составил 14,2%.

Факторный анализ данных 3-й группы больных, имевших III ФК СН, выявил оптимальное решение в пространстве с размерностью 4, объяснившее 71,4% дисперсии. Фактор 1 (23,8%) — структурно-функциональный (V_{cf} , %DS, КДР, КСР, ИКСР, КДО, КСО, ИКСО, КДО/ММ, ФВ, $2H/D$). Фактор 2 (18,2% дисперсии) — показатели раннего наполнения левого и правого желудочков (VE , $VE_{ср.}$, G_{max} БН, $G_{ср.}$ БН, DT , E , VE/VA , RV). Фактор 3 (17,7% дисперсии) — характеристики позднего наполнения левого желудочка (VA , $VA_{ср.}$, G_{max} СП, $G_{ср.}$ СП, A , E/A). Фактор 4 (11,7% дисперсии) — гемодинамический (МО, УИ, СИ, ИГ).

Полученные результаты факторного анализа позволили выявить те показатели ЭхоКГ, которые не описывали тяжесть СН. Среди них оказались диастолические размеры левого и правого предсердий, правого желудочка, а также УО, ЛП/КДР, АТ, PV , $PV_{ср.}$, TD ЛА, $D_{Ласр.}$.

Заслуживало внимания то обстоятельство, что структура факторов, характеризующих тот или иной ФК СН, различалась. Наиболее весомым и постоянным при всех трех ФК СН оказался структурно-функциональный комплекс показателей. Это подтверждает значение данных нарушений левого желудочка как основы для развития СН после перенесенного инфаркта миокарда.

Следующим интересным моментом явилось определение роли показателей трансмитрального потока и потока кро-

ви в легочной артерии в характеристике тяжести СН. Если для I ФК СН они составили единый фактор, то при II и III ФК — разделились. Причем параметры раннего и позднего наполнения левого желудочка образовали самостоятельные независимые факторы, подчеркивая тем самым их значение.

С учетом факторного исследования был выполнен дискриминантный анализ I, II и III ФК СН. При этом мы стремились в какой-то степени верифицировать включение обследованных больных в тот или иной класс, а также выбрать различающие их независимые и объективные критерии. Последнее дало бы возможность практическому врачу по результатам ЭхоКГ судить о тяжести СН.

Дискриминантная модель была получена при помощи способа "пошаговый с исключением". Статистика Уилкса, приближенное значение F -статистики, связанной с лямбдой Уилкса, и коэффициент детерминации свидетельствовали о хорошей достоверности модели. При сопоставлении случаев отнесения обследованных к тому или иному ФК СН с результатами дискриминантного анализа совпадения наблюдались в 75,9% случаев, причем наибольший процент совпадений имел место при III ФК (91,7%), а наименьший — при I ФК (66,7%). В итоге была разработана дискриминантная модель, позволяющая по показателям ЭхоКГ косвенно судить о тяжести СН. В таблице приведены величины классификационных функций дискриминантной модели ФК СН.

Классификационные функции дискриминантной модели ФК СН

Показатели	I ФК	II ФК	III ФК
G_{max} ЛА, мм Hg	-1,369	1,205	0,421
G_{max} СП, мм Hg	162,9	164,5	154,5
$G_{ср.}$ БН, мм Hg	90,75	95,67	86,50
$G_{ср.}$ СП, мм Hg	-141,2	-142,6	-127,5
E , см	-4,941	-5,415	-4,994
ММ, г	0,340	0,307	0,295
ИММ, г/м ²	3,661	3,860	3,741
$2H/D$, отн.ед.	1207,6	1198,3	1168,6
КДО/ММ, отн.ед.	1242,6	1255,3	1222,4
ИКДО, мл/м ²	-5,638	-5,846	-5,631
ИГ, г ⁻¹	-6,807	-7,454	-7,106
Константа	-650,9	-647,1	-620,9

С помощью полученных функций вычисляются классификационные метки ФК по следующим формулам:

$$I \text{ ФК} = -1,369 \cdot G_{\max} \text{ЛА} + 162,9 \cdot G_{\max} \text{СП} + 90,75 \cdot G_{\text{ср.БН}} - 141,2 \cdot G_{\text{ср.СП}} - 4,941 \cdot E + 0,340 \cdot \text{ММ} + 3,661 \cdot \text{ИММ} + 1207,6 \cdot 2\text{Н}/D + 1242,6 \cdot \text{КДО}/\text{ММ} - 5,638 \cdot \text{ИКДО} - 6,807 \cdot \text{ИГ} - 650,9.$$

$$II \text{ ФК} = 1,205 \cdot G_{\max} \text{ЛА} + 164,5 \cdot G_{\max} \text{СП} + 95,67 \cdot G_{\text{ср.БН}} - 142,6 \cdot G_{\text{ср.СП}} - 5,415 \cdot E + 0,307 \cdot \text{ММ} + 3,860 \cdot \text{ИММ} + 1198,3 \cdot 2\text{Н}/D + 1255,3 \cdot \text{КДО}/\text{ММ} - 5,846 \cdot \text{ИКДО} - 7,454 \cdot \text{ИГ} - 647,1.$$

$$III \text{ ФК} = 0,421 \cdot G_{\max} \text{ЛА} + 154,5 \cdot G_{\max} \text{СП} + 86,50 \cdot G_{\text{ср.БН}} - 127,5 \cdot G_{\text{ср.СП}} - 4,994 \cdot E + 0,295 \cdot \text{ММ} + 3,741 \cdot \text{ИММ} + 1168,6 \cdot 2\text{Н}/D + 1222,4 \cdot \text{КДО}/\text{ММ} - 5,631 \cdot \text{ИКДО} - 7,106 \cdot \text{ИГ} - 620,9.$$

Для определения ФК СН следует подставить значения показателей в приведенные выше формулы и произвести вычисления. Пациент будет относиться к тому ФК, для которого полученная величина окажется наименьшей.

Таким образом, применение современных способов статистического анализа цифровой информации позволило выделить наиболее значимые эхокардиографические показатели и разработать модель для определения ФК СН. Применение дискриминантной модели при проведении экспертной работы у больных после инфаркта миокарда даст возможность объективизировать оценку тяжести СН, так как используемая в клинической практике классификация НУНА основана в большей степени на субъективных данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян С.А., Мхитарян В.С. Прикладная статистика и основы эконометрии. — Учебник для вузов. — М., 1998.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А., Флоря В.Г., Силин В.Е. // Кардиология. — 1996. — № 4. — С. 15—22.
3. Герасимова В.В. Оценка функционального состояния и прогноз больных с выраженной сердечной недостаточностью (ретроспективное десятилетнее наблюдение): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
4. Мареев В.В. // Кардиология. — 1997. — № 12. — С. 4—9.
5. Международное руководство по сердечной недостаточности / Под ред. С.Дж.Болла, Р.В.Ф.Кемпбелла, Г.С.Френсиса / Пер. с англ. — М., 1995.
6. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Левчук Н.Н., Кобалава Ж.Д. // Тер. арх. — 1999. — № 1. — С. 42—46.
7. Afifi A.A., Asen S.P. Statistical Analysis A Computer Oriented Approach. 1979, Academic Press. — N.-Y.—San Francisco-London/ Пер. с англ. — М., 1984.
8. Devereux R.B., Reichek N. // Circulation. — 1977. — Vol. 55. — P. 613—618.
9. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. // Circulation. — 1993. — Vol. 68. — P. 302—309.
10. Mair F.S., Crowley T.S., Bundred P.E. // Br. J. Gen. Pract. — 1996. — P. 77—79.

Поступила 24.04.01.

POSSIBILITIES OF ECHOCARDIOGRAPHY IN THE ESTIMATION OF SEVERITY OF HEART FAILURE IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

V.N. Fatenkov, Yu. V. Shchukin

Summary

The diagnostic informativity of echocardiography for estimation of severity of heart failure in patients after myocardial infarction is shown. The discriminant model of determining the functional class of heart failure is developed. Its use in performing the expert work in patients after myocardial infarction will make it possible to objectify the estimation of heart failure insufficiency.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИМЕФОСФОНА ПРИ СИНДРОМЕ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ

Л.А. Балыкова, И.А. Маркелова, В.П. Балашов, А.А. Котляров

Кафедра педиатрии (зав. — проф. Л.А. Балыкова) Мордовского государственного университета, г. Саранск

Вопросы медикаментозной коррекции синдрома слабости синусового узла (СССУ) являются одними из наиболее актуальных в кардиофармакологии и педиатрии. С учетом многофакторного механизма развития СССУ в детском возрасте сотрудники НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ предложили комплексный подход к терапии заболевания в зависимости от степени воздействия каждого из компонентов на определенное звено патогенеза синдрома [6, 7]. Общепринятая на сегодня схема терапии СССУ, основными компонентами которой являются ноотропные, сосудистые, метаболические, рассасывающие средства и антиоксиданты (витамины А, Е, С, цитохром, ксидифон), позволяет добиться терапевтических результатов у 60—80% больных [8], но недостаточно эффективна в отношении некоторых клинических вариантов и важных патогенетических звеньев заболевания. Поскольку в основе формирования СССУ лежат нарушения нейрогенной регуляции сердечного ритма, прогрессирующие дегенеративно-гипоксические изменения в кардиомиоцитах и чрезмерная активация свободнорадикальных реакций [6], теоретически оправдано включение в схему лечения димефосфона как препарата, сочетающего, по данным

сотрудников кафедр фармакологии КГМУ и Мордовского госуниверситета, высокую церебропротекторную активность с наличием антиоксидантных, противовоспалительных, вегетотропных и противоаритмических свойств [1—4, 9]. В связи с этим целью работы являлась сравнительная оценка эффективности димефосфона в комплексной терапии СССУ у детей.

Под наблюдением находился 121 ребенок (60 мальчиков и 61 девочка) с I—III клинико-электрокардиографическими вариантами заболевания в возрасте от 3 до 15 лет (средний возраст — $11,3 \pm 2,7$ года). Сформированы 3 группы больных, рандомизированных по поло-возрастным и электрокардиографическим данным. Пациенты I-й группы получали стандартный комплекс лечения по рекомендациям Федерального детского научно-практического центра диагностики и лечения нарушений сердечного ритма, который при I варианте СССУ включал глютаминовую кислоту, настойку элеутерококка и рибоксин, при II варианте — пирацетам, рибоксин и солкосерил, при III варианте — пирацетам (фенибут) в сочетании с глютаминовой кислотой, рибоксином и солкосерилом в возрастных дозах. Рибоксин всем детям вводили внутривенно капельно, солкосерил — внутримышечно, а остальные препараты — внутрь.

Больные 2-й группы получали цитохром с (0,5 мг/кг/сут, внутривенно капельно быстро на изотоническом растворе хлорида натрия), а пациенты 3-й группы — димефосфон (50—100 мг/кг/сут, внутривенно капельно медленно на изотоническом растворе хлорида натрия). Детям с I вариантом заболевания препараты назначали в виде

Таблица 1

Влияние различных вариантов фармакотерапии на динамику показателей пульсометрии при I варианте СССУ

Вид терапии	Число детей	ЧСС днем		ЧСС ночью		ЧСС min		ЧСС max	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Схема	15	88±10	98±6*	68±12	68±9	53±7	60±8	155±12	157±10
Цитохром с	15	87±7	97±6*	68±13	67±9	54±13	60±8	145±11	152±12
Димефосфон	15	80±5	89±6*	60±7	67±6*	48±4	56±6*	143±13	157±9*

* Отличия от соответствующих исходных значений ($P < 0,05$). То же в табл. 2, 3.

монотерапии, а при II и III вариантах СССР — в комплексе с традиционными средствами.

По окончании двухнедельного лечения всех детей переводили на стандартную схему, на фоне которой пациентам 2 и 3-й групп с интервалом в 3 месяца проводили повторные курсы цитохрома с и димефосфона. Эффективность терапии оценивали на 14-й день и спустя полгода после начала лечения по результатам холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ на аппаратно-компьютерном комплексе «Кардиотехника-4000», при этом использовали комплекс критериев, включавший динамику частоты сердечных сокращений (ЧСС), длительности асистолии и числа эпизодов несинусового ритма в различные временные периоды [8]. Дополнительно оценивали изменение циркадного индекса (ЦИ) в процессе терапии [5]. Статистическую обработку полученных данных производили с помощью критерия χ^2 и t-критерия Стьюдента для зависимых выборок.

Фоновое ХМ ЭКГ у пациентов с I клинико-электрокардиографическим вариантом СССР (табл. 1) позволило выявить синусовую брадикардию, сочетавшуюся у всех детей с периодами миграции водителя ритма (100 ± 26 в час) и у большинства — с эпизодами синоатриальной (СА) блокады (48 ± 13 в час). При этом среднесуточная ЧСС составила 72 ± 11 в 1 мин, а минимальная — 51 ± 8 в 1 мин. Длительность асистолии у детей этой группы не превышала 1500 мс. Исходная величина ЦИ в целом по группе не выходила за пределы нормальных значений, но у части больных данный показатель был увеличен, что может быть связано с повышением чувствительности сердечного ритма к симпатическим влияниям.

Как следует из данных табл. 1, использование стандартной схемы и цитохро-

ма с привело к достоверному увеличению среднесуточной ЧСС в целом по группам и не оказывало статистически значимого влияния на другие регистрируемые показатели. Однако индивидуальный анализ мониторограмм к концу курса лечения позволил выявить развитие терапевтического эффекта (положительного, удовлетворительного и условно положительного) у 86% детей, леченных по стандартной схеме, и у 100% детей, получавших цитохром с. В данном случае лечебный эффект был обусловлен в основном стабилизацией, а не улучшением ЭКГ-картины.

Качественно иные результаты были получены в группе больных, леченных димефосфоном. На фоне последнего отмечалось заметное повышение представленности синусового ритма в общем объеме кардиоциклов за счет уменьшения числа эпизодов миграции водителя ритма, СА-блокады и экстрасистолии ($P < 0,05$) и полного исчезновения наджелудочкового замещающего ритма. Длительность пауз ритма после применения димефосфона уменьшилась на 30% ($P < 0,05$). Также наблюдались нормализация ЦИ, улучшение самочувствия и исчезновение синкопальных состояний. Терапевтический эффект зарегистрирован у всех детей, при этом у 14 (93%) из 15 наблюдалось не только клиническое, но и электрокардиографическое улучшение (положительный и удовлетворительный эффекты).

Таблица 2

Влияние различных вариантов фармакотерапии на динамику показателей пульсометрии при II варианте СССР

Вид терапии	Число детей	ЧСС днем		ЧСС ночью		ЧСС min		ЧСС max	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Схема	15	81 ± 8	$89 \pm 5^*$	65 ± 11	67 ± 6	50 ± 6	52 ± 7	148 ± 8	153 ± 13
Цитохром с	15	79 ± 8	$88 \pm 9^*$	64 ± 12	65 ± 9	50 ± 9	50 ± 8	149 ± 17	155 ± 16
Димефосфон	16	75 ± 5	$87 \pm 7^*$	59 ± 8	66 ± 9	47 ± 3	$53 \pm 4^*$	138 ± 9	$153 \pm 10^*$

II вариант заболевания характеризовался более значительным нарушением функции основного водителя ритма. Среднедневная ЧСС составила в этой группе 63 ± 43 уд. в 1 мин (табл. 2). В ночное время брадикардия была более выражена, и минимальные значения ЧСС достигали 41 ± 6 уд. в 1 мин. Эпизоды миграции, СА-блокады и наджелудочковых замещающих ритмов регистрировались у всех пациентов с частотой 67 ± 14 , 133 ± 28 и 27 ± 9 в час соответственно и сопровождалась возникновением пауз ритма длительностью 1698 ± 103 мс. Более чем у 50% детей была нарушена функция атриовентрикулярного узла. ЦИ при данном варианте СССУ имел некоторую тенденцию к снижению, а у 50% пациентов (с органическим поражением сердца, синкопальными состояниями в анамнезе, ишемическими изменениями на ЭКГ) отмечался ригидный циркадный профиль (ЦИ < 1,22).

У детей данной группы применение стандартной схемы и дополнительное введение цитохрома с, как и при I варианте СССУ, привело к увеличению ЧСС в дневное время суток ($P < 0,05$) и не оказало существенного влияния на динамику ЧСС в другие временные периоды, длительность асистолии и величину ЦИ. Однако индивидуальный комплексный анализ эффективности фармакотерапии показал, что стандартная схема позволила добиться терапевтического эффекта у 73% больных (у оставшихся 27% пациентов наблюдалось определенное клиническое улучшение, но стабилизации ЭКГ-проявлений синдрома не произошло), а дополнительное использование цитохрома с привело к

достижению лечебного эффекта у 87% детей.

Назначение димефосфона сопровождалось развитием 100% лечебного эффекта, причем клиническое и электрокардиографическое улучшение наблюдалось у 82% больных. Димефосфон способствовал заметному (в 7—9 раз) сокращению числа эпизодов миграции водителя ритма, СА-блокады и наджелудочкового замещающего ритма, достоверному увеличению ЧСС во все периоды суток и сокращению пауз ритма до верхней границы возрастной нормы. Одновременно происходила нормализация ЦИ, существенно улучшалось самочувствие и исчезали синкопальные состояния.

Фоновое мониторирование ЭКГ у пациентов с синдромом тахи- и брадикардии выявило значительную представленность гетеротопного ритма, что выражалось наджелудочковым ускоренным ритмом и тахикардией в суточном объеме кардиоциклов, за счет чего средне-суточная ЧСС составила в среднем 88 ± 14 уд. в 1 мин (табл. 3). Максимальная продолжительность пауз ритма не превышала в этой группе 1976 мс. Величина ЦИ находилась на верхней границе нормы. Пациенты этой группы предъявляли наибольшее количество жалоб, у каждого третьего из них в анамнезе имелись синкопальные состояния.

Применение стандартной нейрометаболической схемы было эффективным лишь у 50% детей. Добавление в комплекс терапии цитохрома с улучшало результаты лечения на 10%, а димефосфона — на 30%. Как и у детей предыдущих групп, назначение димефосфона сопровождалось уменьшением числа эпизодов наджелудочкового ускоренного

Таблица 3

Влияние различных вариантов фармакотерапии на динамику показателей пульсометрии при III варианте СССУ

Вид терапии	Число детей	ЧСС днем		ЧСС ночью		ЧСС min		ЧСС max	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Схема	10	99 ± 12	95 ± 7	70 ± 8	73 ± 9	48 ± 7	49 ± 4	164 ± 11	164 ± 18
Цитохром с	10	107 ± 17	99 ± 9	72 ± 11	73 ± 9	46 ± 11	48 ± 9	174 ± 15	168 ± 13
Димефосфон	10	82 ± 8	89 ± 9	61 ± 12	68 ± 11	43 ± 7	51 ± 4	156 ± 18	159 ± 26

ритма, суправентрикулярной тахикардии и экстрасистолии в среднем на 50—85% от исходного уровня и достоверным сокращением длительности асистолии — с 1792 ± 112 до 1490 ± 114 мс. При этом отмечались нормализация ЦИ и исчезновение синкопальных состояний у 4 из 5 больных; значительно улучшалось и общее самочувствие детей.

Продолжение терапии по стандартному методу в течение полугода закрепило достигнутый эффект и привело к улучшению результатов лечения на 14%, 8% и 10% в зависимости от варианта заболевания, что согласуется с результатами лечения СССУ в Федеральном детском научно-практическом центре диагностики и лечения нарушений сердечного ритма. Трехкратное курсовое назначение цитохрома с и димефосфона повышало общую эффективность лечения по сравнению с 14-дневным курсом в среднем на 10—20% и заметно улучшало его качество. Наиболее перспективным было использование димефосфона, который, как и при 14-дневном применении, статистически достоверно по сравнению со стандартной схемой увеличивал процент больных с I и II вариантами СССУ, у которых наблюдалось клиническое и электрокардиографическое улучшение (положительный и удовлетворительный эффекты).

ВЫВОДЫ

1. Применение цитохрома с и димефосфона, в отличие от стандартного лечения, способствует развитию лечебного эффекта у всех и нормализации функции водителя ритма у большинства пациентов с I вариантом СССУ.

2. Дополнительное назначение тестируемых метаболических средств позволяет повысить общую эффективность лечения детей со II и III вариантами заболевания соответственно на 7—27% и 10—30%.

3. Трехкратное курсовое назначение димефосфона закрепляет достигнутый эффект и на 27—48% ($P < 0,05$) по сравнению со стандартной схемой увеличивает процент клинического и электрокардиографического улучшения при I и II вариантах СССУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балькова Л.А. Экспериментально-клиническое исследование эффективности метаболической терапии нарушений ритма сердца: Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Казань, 1999.
2. Визель А.О., Гараев Р.С. и др. // Terra medica. — 1998. — № 4. — С. 34—35.
3. Гараев Р.С., Студенцова И.А. // Казанский мед.ж. — 1995. — № 4. — С. 324—327.
4. Зиганшина Л.Е., Студенцова И.А. и др. // Фарм. и токсикол. — 1990. — № 1. — С. 57—59.
5. Макаров Л.М. Суточное мониторирование ЭКГ у детей. — М., 2000.
6. Школьников М.А. Синдром слабости синусового узла. — СПб., 1995.
7. Школьников М.А., Леонтьева И.В. // Рос.сийск. вестн. перинатол. и педиатр. — 1997. — № 6. — С. 14—20.
8. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М., 1999.
9. Хафизьянова Р.Х. // Казанский мед.ж. — 1994. — № 3. — С. 169—171.

Поступила 11.04.01.

EFFICIENCY OF DIMEPHOSPHONE IN SINUS NODE WEAKNESS SYNDROME IN CHILDREN

L.A. Balykova, I.A. Markelova, V.P. Balashov,
A.A. Kotlyarov

Summary

The comparative study of efficiency of dimephosphone (50—100 mg/kg/day intravenously in dropper) cytochrome c (0,5 mg/kg/day intravenously in dropper) and the standard treatment scheme in 121 children with sinus node weakness syndrome is carried out. It is shown that monotherapy with dimephosphone made it possible to reach the therapeutic effect in children with the I clinicoelectrocardiographic continuation of the disease. In the II and III types the addition of dimephosphone to the standard scheme increased its efficiency by 27—30%. The validity of continuation the neurometabolic therapy with sinus node weakness syndrome during half a year and performing three courses of treatment with the drug at the interval of three months is shown.

ОТДАЛЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЛЕГКИХ

Г.И. Володина, В.И. Вахитов, Г.Д. Севастьянова, М.Р. Садыков,
А.В. Ларюков, А.А. Тимофеев

Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АН РТ, проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, ГСМО "Онкология" (главврач — М.Н. Садыков), г. Казань

Рак легкого является актуальной социальной и научной проблемой, поскольку заболеваемость и смертность от этой болезни неуклонно возрастают во всех развитых странах [2, 4]. В структуре заболеваемости населения России злокачественными новообразованиями рак легких занимает первое место (16,0%), эта патология также лидирует в структуре смертности мужского населения (31,5%) [3, 5].

В связи с успехами хирургического и лучевого лечения рака легких вопросы уточнения особенностей метастазирования приобретают особенно важное значение. В частности, раннее выявление метастазов в отдаленные органы позволяет использовать адекватную лечебную тактику [1]. Практическое значение приобретает прижизненное изучение отдаленных метастазов рака легких, что в литературе не нашло должного освещения.

Таблица 1

Частота и локализация отдаленных метастазов НМРЛ

Локализация	Т 1-2				Т 3-4			
	центральный		периферический		центральный		периферический	
	абс.	%	абс.	абс.	абс.	%	абс.	%
Кости	26	16	15	9	6	4	—	—
Головной мозг	7	4,3	1	0,6	1	0,6	1	0,6
Печень	12	7,3	—	—	7	4,3	—	—
Легкое	13	12	3	2	10	6	1	0,6
Лимфоузлы шеи	13	8	1	0,6	6	4	—	—
Др. гр. лимфоузлов	4	2,5	—	—	3	2	—	—
Плевра	1	0,6	—	—	1	0,6	1	0,6
Кожа	4	2,5	—	—	—	—	—	—
Надпочечник	1	0,6	—	—	—	—	1	0,6
Сочетанные	18	11	1	0,6	4	2,5	—	—

Таблица 2

Частота и локализация отдаленных метастазов МРЛ

Локализация	Т 1-2				Т 3-4			
	центральный		периферический		центральный		периферический	
	абс.	%	абс.	абс.	абс.	%	абс.	%
Кости	2	13	—	—	—	—	—	—
Головной мозг	1	6	1	6	1	6	—	—
Печень	5	31	1	6	—	—	—	—
Легкое	1	6	—	—	—	—	—	—
Лимфоузлы шеи	1	6	—	—	—	—	—	—
Др. гр. лимфоузлов	1	6	—	—	—	—	—	—
Плевра	1	6	—	—	—	—	—	—
Кожа	—	—	—	—	—	—	—	—
Надпочечник	—	—	—	—	—	—	—	—
Сочетанные	3	19	—	—	—	—	—	—

До сих пор не изучена взаимосвязь частоты, локализации, отдаленных метастазов рака легких с формой, локализацией, распространенностью первичной опухоли, ее гистологической структурой.

Под нашим наблюдением в течение одного года — 5 лет находились 295 больных раком легких. Всем больным были проведены дистанционная лучевая терапия (ДЛТ) и по показаниям полихимиотерапия (ПХТ). Противопоказанием к хирургическому лечению были большая протяженность первичной опухоли, регионарных метастазов или наличие отдаленных метастазов, тяжелое соматическое состояние больных.

По данным клинико-лабораторных исследований и результатам лучевой диагностики (рентгенологическое исследование, ультразвуковое исследование, по показаниям остеосцинтиграфия), отдаленные метастазы были выявлены у 178 (60%) больных, из них мужчин было 153 (86%), женщин — 25 (14%). Средний возраст мужчин составил 59 лет, женщин — 60 лет. Немелкоклеточная форма рака легкого (НМРЛ) отмечена у 162 (91%) больных, мелкоклеточная (МРЛ) — у 16 (9%) Периферический

рак выявлен у 25 (14%), центральный — у 153 (86%).

Выявлена следующая частота отдаленного метастазирования: в кости — 49 (27,5%), контрлатеральное легкое — 28 (15,7%), печень — 24 (13,4%), лимфоузлы шеи — 21 (11,8%), головной мозг — 11 (6%), другие лимфоузлы — 8 (4,5%), плевру — 3 (1,7%), кожу — 4 (2%) и надпочечник — 2 (1%). Сочетанные отдаленные метастазы обнаружены в 26 случаях (в паренхиматозные органы и кости — в 16, в паренхиматозные органы — в 10).

Проведен анализ зависимости частоты и локализации отдаленных метастазов от формы, гистологической структуры рака легких и размеров первичной опухоли. Практически важными представляются и сроки выявления отдаленных метастазов в зависимости от перечисленных выше параметров.

В табл.1 и 2 представлены частота и локализация отдаленных метастазов МРЛ и НМРЛ с учетом степени распространенности первичного очага и формы опухоли.

Отдаленные метастазы НМРЛ чаще наблюдались при центральной форме

Таблица 3

Сроки выявления отдаленных метастазов при НМРЛ

Сроки	Т 1-2				Т 3-4			
	центральный		периферический		центральный		периферический	
	абс.	%	абс.	абс.	абс.	%	абс.	%
При первичном обращении	72	45	17	10,5	32	20	4	2,5
До года	2	12,3	3	2	5	3	—	—
До 3 лет	5	3	—	—	1	0,6	—	—
До 5 лет	1	0,6	—	—	—	—	—	—

Таблица 4

Сроки выявления отдаленных метастазов при МРЛ

Сроки	Т 1-2				Т 3-4			
	центральный		периферический		центральный		периферический	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
При первичном обращении	11	69	—	—	1	6	—	—
До года	4	25	—	—	—	—	—	—
До 3 лет	—	—	—	—	—	—	—	—
До 5 лет	—	—	—	—	—	—	—	—

рака легких — у 137 (85%), при периферической — только у 25 (15%). При первичных размерах опухоли $T_{1,2}$ отдаленные метастазы выявлены у 120 (74%), а при $T_{3,4}$ — у 42 (26%). Возможно, это несоответствие размеров первичной опухоли и частоты отдаленного метастазирования может быть объяснено короткими сроками наблюдения в связи с летальным исходом больных.

Зависимость отдаленного метастазирования от гистологической формы была следующей: отдаленные метастазы наблюдались у 16 (53%) из 30 больных МРЛ и у 162 (61%) из 265 больных НМРЛ. В табл.3 и 4 представлены сроки выявления отдаленных метастазов рака легких с учетом степени распространенности первичного очага и формы опухоли.

Как показали наши исследования, у 137 (78%) больных отдаленные метастазы были обнаружены при первичном обращении. Эти данные свидетельствуют о возможности малосимптомного течения как первичной опухоли, так и отдаленных метастазов, что может объяснить позднюю обращаемость больных в медицинское учреждение. Эти же данные свидетельствуют о необходимости использования всех клиничко-лабораторных и комплексных методов лучевой диагностики при обследовании больных в случае подозрения на рак легкого. Таким образом, представленные данные о частоте и локализации отдаленных метастазов рака легкого в зависимости от гистологической структуры первичной опухоли, формы, распространенности первичного очага и сроков выявления отдаленных метастазов будут способствовать своевременной диагностике отдаленных метастазов рака легких.

ЛЕННЫХ МЕТАСТАЗОВ РАКА ЛЕГКОГО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПЕРВИЧНОЙ ОПУХОЛИ, ФОРМЫ, РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА И СРОКОВ ВЫЯВЛЕНИЯ ОТДАЛЕННЫХ МЕТАСТАЗОВ БУДУТ СПОСОБСТВОВАТЬ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОТДАЛЕННЫХ МЕТАСТАЗОВ РАКА ЛЕГКИХ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю.Д., Попов С.Н.// Сов. мед. — 1971. — № 5. — С. 95—98.
2. Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е. Рак легкого. — М., 1994.
3. Старинский В.В., Петрова Г.В., Харченко Н.В. и др. Высокие технологии в онкологии: Материалы V Всероссийского съезда онкологов. — Казань, 2000. — Т. 1. — С. 89—89.
4. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. Избранные лекции по клинической онкологии/Под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой. — М., 2000.
5. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ковалев Б.Н. и др.// Казанский мед. ж. — 2000. — № 4. — С. 241—248.

Поступила 05.04.01.

REMOTE METASTASES OF LUNG CANCER

G. I. Volodina, V. I. Vakhifov, G. D. Sevastyanova, M. R. Sadykov, A. V. Laryukova, A. A. Timofeev

Summary

Remote metastases were revealed in 178 (60%) of 295 observed patients with lung cancer. The dependence of rate and localization of remote metastases on form histologic structure and sizes of the mitial focus of lung cancer is presented. In 133 (45%) patients remote metastases are revealed in initial examination suggesting the low-symptom or symptomless course of lung cancer and remote metastases. The data suggested will provide timely dianosis and will have prognostic importance.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОГРАФИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Р.Ф. Раимова, Д.К. Баширова, М.Г. Тухбатуллин

Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АН РТ, проф. М. К. Михайлов), кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,

Республиканская клиническая больница № 2 (главврач — Р.З. Абашев) МЗ РТ

Актуальность, социальная и эпидемиологическая значимость хронической патологии печени на сегодняшний день чрезвычайно высока, несмотря на значительные прогрессивные достижения современной медицины. В первую очередь они определяются довольно высокой интенсивностью эпидемиологического фактора, длительной утратой ра-

ботоспособности, значительной инвалидизацией и смертностью и, главное, выраженной тенденцией к росту всех этих показателей в многолетней динамике. В России насчитывается не менее 100—150 тысяч хронических больных с патологией печени. В целом по стране не менее 1000 человек в год умирают от хронических гепатитов и цирроза печени [3].

Новые данные в области вирусологии, иммунохимии, материалы Национального и Всемирного конгрессов гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, октябрь 1994 г.) свидетельствуют о решающей роли вирусной инфекции в развитии и прогрессировании хронических заболеваний печени [11].

Маркеры HCV обнаружены у 70—80% больных криптогенными формами хронических гепатитов и циррозов печени. Появились сообщения о возможной роли в этиологии аутоиммунного гепатита HAV, HEV, HBV, HDV, а также вирусов герпеса, ЦМВ, Эпштейна—Барра [1]. Необходимо также учитывать фактор идентификации новых нозологических форм вирусов, провоцирующих возникновение и заболеваемость гепатитами (F, G, T-TV и др.), для которых пока еще не разработаны доступные лабораторные тесты для широкой и повсеместной специфической скрининг-диагностики.

За последние 3 года в России отмечается повышение в 2—2,5 раза заболеваемости населения острыми гепатитами В и С [3]. Начало хроническому процессу может дать любой из известных клинических вариантов острых вирусных гепатитов В, С, D, F [7]. У больных, перенесших острый вирусный гепатит В, в 10% случаев развивались хронические заболевания печени, причем у 3% из них с прогрессирующим течением; в 70% случаев хронический активный гепатит трансформировался в цирроз печени (ЦП) в течение 2—5 лет. HBV стал причиной гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) в 30—80% случаев (в зависимости от регионов) [3]. Острый вирусный гепатит С переходит в хронические формы у 50—80% больных, у 20% таких пациентов развивается ЦП, а затем на этом фоне ГЦК [5, 9, 13].

Как известно, ЦП является финальной стадией хронических заболеваний печени и рассматривается как необратимый диффузный процесс, который характеризуется прогрессирующим разрушением архитектоники печени с узелковой трансформацией и развитием соединительнотканых септ [10]. Диаг-

ностика его по клиническим и биохимическим проявлениям оказывается не всегда возможной, и не так уж редко ЦП впервые выявляется на секционном столе. В США и Англии 20—40%, а по данным ряда крупных московских прозектур, 14,6% ЦП были распознаны только на вскрытии [2].

ГЦП провоцирует развитие портальной гипертензии, основным и грозным осложнением которой является кровотечение из варикозно расширенных вен. Однако, по данным ряда авторов, существует взаимосвязь между характером изменения кровотока и его направленности при портальной гипертензии и тяжестью клинических проявлений заболевания. Например, гепатофугальный кровоток по воротной, селезеночной, верхнебрыжеечной венам сопровождается развитием энцефалопатии и выявляется при тяжелом течении цирроза печени. Он обнаруживается в 8,3% случаев при эхографии с использованием режима ЦДК. Гепатопетальный характер кровотока чаще провоцирует кровотечение из варикозно расширенных вен [13]. Поэтому нас особенно интересовала диагностика портальной гипертензии как показателя тяжести ЦП, основанная на совокупности анамнестических, клинико-лабораторных данных и дополненная современными методами дуплексного сканирования (энергетическая и цветовая доплерография). Прицельный поиск портосистемных анастомозов, уточнение характера их распределения представляются нам очень информативными и целесообразными для дальнейшей тактики ведения больных.

Нами проведена комплексная эхография у 62 пациентов (мужчин — 55, женщин — 7) с хронической патологией печени в возрасте от 21 года до 72 лет. Распределение по диагнозам было следующим: у 8 пациентов — хронический гепатит, из них у 4 — хронический вирусный гепатит В, у 2 — хронический вирусный гепатит С, у 2 выявить причину не удалось. Были обследованы 54 пациента с диагнозом ЦП: 31 пациент после перенесенного гепатита и с персистенцией вируса гепатита В, 11 — на фоне гепатита С, 2 — на фоне *mixt*-инфекции (сочетание вирусов гепатита В и С), 7 — на почве хронического алкоголизма, у 3 больных был ЦП смешанного генеза.

Активность ЦП оценивали по прогностическим критериям Чайльда—Пью (табл. 1).

В группе А было 19 больных, в группе В — 27, в группе С — 8.

Таблица 1

Прогностические критерии Чайльда—Пью			
Клинические признаки	Прогностические группы		
	А	В	С
Гипербилирубинемия, мг/100 мл	2,0	2,0—3,0	>3,0
Гипоальбуминемия, мг/100 мл	>3,5	2,7—3,5	<2,7
Асцит	отсутствует	легко контролируемый	трудно контролируемый
Протромбиновый индекс, %	80—110	79—60	<60
Энцефалопатия	отсутствует	минимальная	выраженная

Всем пациентам проводили полипозиционную эхографию по стандартной методике с измерением основных эхографических параметров органов гепатобилиарной системы, оценку структуры и эхогенности печени, селезенки. Изучали гемодинамические показатели в сосудах воротной системы и в портосистемных коллатералях. Оценивали сосудистый рисунок печени, характер течения и направление кровотока в воротной и печеночной венах. Измеряли максимальную, минимальную и среднюю скорости кровотока в указанных сосудах в разные фазы дыхания (на фоне глубокого вдоха и выдоха).

Эхографию производили на аппаратах экспертного класса ACUSON 128 XP/10 и ACUSON 512 SEQUOIA (США), конвексными и линейными датчиками частотой 2,5—8 МГц для визуализации поверхностно расположенных очаговых изменений в печени, а также поверхностно и глубоко расположенных сосудистых структур. По показаниям были выполнены ангиография и эндоваскулярные вмешательства на аппарате INTEGRIS V-3000 (Philips). Были использованы функциональные пробы печени (ФПП), включающие билирубин, альбумин, АлАТ, АсАТ, щелочную фосфатазу, протромбин, тимоловую и

селемную пробы, мочевины, креатинин. Все пациенты были обследованы на маркеры вирусных гепатитов.

У больных хроническим гепатитом эхографические показатели были следующие: увеличение печени до 1—2 см ниже реберной дуги — у 4, в пределах нормы — у 4. Эхогенность паренхимы печени была умеренно повышена у 3 пациентов, гиперэхогенная — у 5. Диффузная неоднородность структуры была у 4 пациентов, обеднение сосудистого рисунка — у одного.

Размеры селезенки у всех были в пределах нормы, у 2 — на верхней ее границе (табл. 2). Диаметры воротной, селезеночной вен, линейная скорость кровотока в указанных выше сосудах не превышали норму (табл. 3), за исключением одного пациента с умеренным увеличением диаметра селезеночной вены. Портосистемных анастомозов выявлено не было. Данные биохимического анализа: у 3 — показатели трансаминаз были в пределах нормы, у 2 — превышали ее незначительно, у 2 — в 1,5—2 раза, у одного — в 2,5 раза. Содержание общего билирубина было выше нормы в 4 раза у одного, незначительно повышено у 2, в пределах нормы — у 5.

Среди больных с циррозом печени в группе А (начальные признаки портальной гипертензии) у 4 лиц отмечалось увеличение активности трансаминаз в 1,5—2 раза, у 2 — было в пределах нормы. Значения билирубина колебались от нормы (у 11) до превышения в 1,5—2 раза (у 6) и в 3 раза (у 2). УЗИ показало у 13 больных увеличение размеров пе-

Таблица 2

Эхографические изменения в печени и селезенке в зависимости от группы заболевания

Группы обследованных	Хронический гепатит (n = 8)		Цирроз печени, группы					
			А (n = 19)		В (n = 27)		С (n = 8)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Изменения в печени								
увеличение размеров	4	50	13	68,4	21	77,7	5	62,5
неровность контуров	0	0	5	26,3	22	81,4	8	100
повышение эхогенности	8	100	19	100	27	100	8	100
неоднородность структуры	4	50	19	100	27	100	4	50
обеднение сосудистого рисунка	1	12,5	16	84,2	27	100	8	100
узлы регенерации	0	0	14	73,6	12	44,4	0	0
Спленомегалия	0	0	12	63,5	24	88,8	4	50

Диаметр сосудов и скорость кровотока в них в зависимости от группы заболевания

Заболевания	Диаметр воротной вены, мм	Скорость кровотока в воротной вене, см/с	Диаметр селезеночной вены, мм	Скорость кровотока в селезеночной вене, см/с
Хронический гепатит	8,2—13,3	13,8—16,7	4,9—6,2	17,2—18,8
Цирроз группа А	9,8—14,0	9,—15,2	6,0—9,0	12,8—19,4
Цирроз группа В	9,0—17,0	7,2—12,1	8,9—17,0	19,9—24,7
Цирроз группа С	10,0—14,0	6,5—9,0	7,8—12,0	11,7—18,4

чени (до 2—4 см ниже реберной дуги), у 6 — она была в пределах нормы. У всех структура печени отличалась неоднородностью и гиперэхогенностью, у 5 — неровностью контуров. У 6 больных отмечалась умеренная спленомегалия, у остальных размеры селезенки были в пределах нормы (табл. 2). Диаметры воротной и селезеночной вен при эхографии варьировали от нормы до умеренного превышения. Линейная скорость кровотока по воротной вене была снижена, гепатопетального типа, а в селезеночной вене варьировала от нормы до умеренного повышения (табл. 3).

Портосистемные сосудистые анастомозы визуализировались у 4 больных с умеренной спленомегалией в области селезеночно-почечной связки; при ЦДК в них выявлен кровоток венозного типа, линейная скорость кровотока в нем не превышала 3—5 см/с.

В группе В (с признаками портальной гипертензии) эхографическая картина выглядела следующим образом: у 21 больного визуализировалось увеличение печени, у 17 — умеренная спленомегалия, у 8 — выраженная спленомегалия, у 2 — размеры селезенки были в пределах нормы (табл. 2). Диаметр воротной вены варьировал от нормального до увеличенного в 2 раза. У 3 больных определялся гепатофугальный тип кровотока. Показатели скорости кровотока в воротной вене были снижены, а в селезеночной вене увеличены. У 2 пациентов скорость кровотока в воротной вене установить не удалось. Диаметр селезеночной вены был увеличен, у 6 больных отмечалась извитость хода вены (табл. 3). При режиме ЦДК хорошо были видны портосистемные анастомозы: у 18 — спленоренальные (диаметр сосудов составлял

4—7 мм, с кровотоком венозного типа, линейная скорость кровотока — 6—11 см/с), у 15 — спленозабрюшинные (диаметр сосудов — 2—5 мм, венозный тип кровотока, линейная скорость — 3—7 см/с), у 9 — варикозно расширенные вены нижней трети пищевода (диаметр сосудов — 3—8 мм, венозный тип кровотока со скоростью 2—5 см/с), у 15 — расширение параумбиликальных вен (диаметр сосудов — от 3 до 7 мм, венозный тип кровотока со скоростью 2—8 см/с). У 17 пациентов наблюдались внутрипеченочные портосистемные сосудистые анастомозы. В данной группе больных выраженный асцит (до 3—5 л) развился у 5 пациентов, незначительный (0,5—1 л) у 7; у 15 больных свободной жидкости в брюшной полости не определялось. Отчетливой достоверной корреляции между показателями кровотока в портальной системе и изменениями биохимических анализов не установлено: при наличии достаточно развитых портосистемных анастомозов увеличение значений трансаминаз было небольшим — от нормального до превышения в 1,5 раза. Резкое превышение показателей (в 2—4 раза), например билирубина и трансаминаз, не проявлялось развитием обширных и выраженных портокавальных анастомозов и асцита.

В группе С биохимические показатели были изменены у всех больных, но в разной степени: у одного активность трансаминаз была в пределах нормы, у 4 — выше в 1,5—2 раза, у 3 — в 3—4 раза. Выраженное повышение в 2—3 раза значений билирубина наблюдалось у 3 больных, в 1,5 раза выше нормы — у 5. Значительного увеличения размеров печени у больных не было: у 3 — в пределах нормы или уменьшены (в сравне-

нии с данными УЗИ 2—3-летней давности), у 5 — на 12,5 см ниже реберной дуги. Отмечались неоднородность, гиперэхогенность структуры, неровность, бугристость контуров печени. Кровоток в сосудах печени на протяжении не прослеживался у 5 больных. У одного пациента был гепатопетальный измененный трехфазный тип кровотока. Спленомегалия отмечалась у всех больных: у 4 — умеренная, у 4 — выраженная (табл. 2). Диаметр воротной вены не превышал значений нормы и не колебался в различные фазы дыхания (за счет снижения резистентности сосудов), направление кровотока по ней было гепатопетальным. Диаметр селезеночной вены в области хвоста поджелудочной железы был увеличен в 2—2,5 раза от нормы. Линейная скорость кровотока по воротной вене была значительно снижена. У 2 больных скорость кровотока определить не удалось, в селезеночной вене она была переменной, а при хорошо развитых портосистемных коллатералях даже понижена (табл. 3). У всех пациентов данной группы четко визуализировались внепеченочные портосистемные сосудистые анастомозы: спленоренальные — у 4, спленозабрюшинные — у 2, расширенные вены нижней трети пищевода и желудка — у 3, расширение круглой связки печени и параумбиликальных вен — у всех. Диаметр сосудов в анастомозах — 4—9 мм, кровоток венозного типа, линейная скорость кровотока в сосудистых анастомозах, связанных с селезенкой, достигала 8—12 см/с, в параумбиликальных венах — 9—11 см/с, в расширенных венах пищевода и желудка — 5—12 см/с. Внутривенные портосистемные анастомозы отчетливо визуализировались лишь у одного пациента. Асцит (от 3 до 14 л) наблюдался у всех больных.

В 32 случаях была проведена морфологическая верификация диагноза путем чрескожной пункции печени под ультразвуковым контролем. Рентгеноконтрастная ангиография сосудов печени и портальной системы (непрямая мезентерикопортография) выполнена в

5 случаях. При ангиографии подтверждено наличие варикозно расширенных вен пищевода и спленоренальных анастомозов.

На основании полученных эхографических результатов дифференцировано, в зависимости от характера развития и распределения портосистемных коллатералей, у 7 больных были произведены эндоваскулярные вмешательства. У 3 из них была выполнена эмболизация селезеночной артерии (группа В), у 4 — внутривенное портосистемное шунтирование чрескожным способом под ультразвуковым и рентгеновским контролем (у 2 пациентов группы В, у 2 — группы С). Спленоренальный сосудистый анастомоз был наложен 2 пациентам (группа В).

Наиболее важный фактор при ЦП — возникновение гемодинамических нарушений. Вокруг узлов регенерации развиваются сосудистые анастомозы между воротной и печеночной венами. Происходит формирование множества артериопортальных шунтов на пресинуоидном уровне. В результате около 1/3 объема крови, проходящей через цирротически измененную печень, циркулирует минуя синусоиды, приводя к неэффективности органного кровотока [6, 13]. По печеночным венам при циррозе оттекает только 13% объема крови, проходящей по воротной системе. Однако развитие портальной гипертензии обусловлено не только увеличением портального кровотока, но и повышением сосудистого сопротивления. Фактически это две основные составляющие портальной гипертензии, хотя их роли в ее развитии необязательно равнозначны [6].

Таким образом, обширные артериовенозные анастомозы, усиление тока артериальной крови и трудности оттока ее из печени обуславливают увеличение сопротивления кровотоку по портальным сосудам и рассматриваются как наиболее существенные причины портальной гипертензии у больных с ЦП.

При нарушении оттока по воротной вене портальная кровь оттекает в центральные вены через венозные кол-

латерали, которые при этом значительно расширяются. При прогрессировании ЦП и нарастании внутрипеченочного сосудистого сопротивления возникает допеченочный сброс крови по естественным портокавальным анастомозам, что в совокупности с внутрипеченочными порто-портальными шунтами обуславливает уменьшение объема портальной крови в кровообращении печени [8].

Увеличение диаметра воротной и селезеночной вен происходит по мере прогрессирования цирротического процесса [4, 8]. Спленомегалия и увеличение диаметра селезеночной вены являются одним из ранних признаков портальной гипертензии [12]. Полученные нами данные также свидетельствуют об увеличении диаметра воротной и селезеночной вен, уменьшении скорости кровотока в воротной вене и увеличении скорости кровотока по селезеночной вене. Ламинарное течение крови меняется на турбулентное. Однако показатели диаметра, линейной скорости кровотока зависят также от количества выраженности функционирующих портокавальных шунтов. При выраженных портокавальных анастомозах показатели линейной скорости значительно снижаются [4, 8]. Наши данные подтверждают, что при эхографии с применением режима доплеровского сканирования четко визуализируются спленоренальные, спленоретроперитонеальные и другие портокавальные вены. Достоверно определяется также снижение скорости кровотока по воротной вене у больных с выраженными портокавальными анастомозами в группе ЦП В и С по Чайльду—Пью.

Возможно получение полной картины ангиоархитектоники портальной системы с визуализацией развитых портосистемных анастомозов при использовании рентгеноконтрастной ангиографии. Однако это сопряжено с осложнениями в ходе выполнения процедуры, реакцией на вводимые контрастные ионные препараты, а также с довольно большой лучевой нагрузкой на пациента. Комплексная эхография позволяет

достоверно, неинвазивно, качественно, а главное, количественно определить перераспределение кровотока в портальной системе.

ВЫВОДЫ

1. Значения активности аминотрансфераз не является показателями, в полной мере характеризующими степень активности и тяжести течения портальной гипертензии при ЦП.

2. Латентное течение ЦП с компенсированной формой портальной гипертензии распознается на ранних стадиях только при эхографических исследованиях с применением методов дуплексного сканирования (ЭД, ЦДК) и прицельным поиском портосистемных коллатералей.

3. Определение характера распределения портосистемных анастомозов является важным для выбора дальнейшей тактики лечения или хирургической коррекции данного патологического состояния.

4. Целенаправленное и тесное взаимодействие специалистов различного профиля может существенно ускорить решение актуальных проблем инфекционной и хирургической гепатопатологии путем разработки научно обоснованных рекомендаций врачам в вопросах ранней и дифференциальной диагностики хронических заболеваний печени, их исходов и осложнений, выбора оптимального консервативного или хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апросина З.Г.//Клин. фармакол. и тер. — 1996. — № 1. — С. 14—18.
2. Аруин Л.И., Шепелева С.Д., Ткачев В.Д. Цирроз печени (клиника, диагностика, лечение). — Сб. науч. трудов. Под редакцией акад. АМН СССР А.С. Логинова. — М., 1990.
3. Голосова Т.В., Сомова А.В. и др.//Росс. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. — 1999. — № 1. — С. 32—36.
4. Кунцевич Г.И., Белолопотко Е.В., Сидоренко Г.В.//Визуализация в медицине. — 1994. — № 5. — С. 32—38.
5. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита. — М., 1999.
6. Мансуров Х.Х.//Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 5. — С. 69—72.

7. Нечаев В.В., Шляхтенко Л.И. Хронический гепатит и циррозы печени. — Л., 1998.

8. Пасиора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. — М., 1974.

9. Парнес Е.Я. // Рос. мед. журн. — 1999. — № 1. — С. 45—52.

10. Подымова С.Д. Болезни печени (руководство для врачей). — 2-е изд. — М., 1993.

11. Подымова С.Д. // Рос. мед. журн. — 1996. — № 2. — С. 4—8.

12. Ратников В.А., Жданов К.В. Сборник тезисов докладов "Радиология - 2000". — М., 2000. — С. 493—494.

13. Шерлок Ш., Дж. Дули. Заболевания печени и желчных путей. — М., 1999.

Поступила 12.07.01.

POSSIBILITIES OF ECHOGRAPHY IN CHRONIC LIVER DISEASES AND PORTAL HYPERTENSION

R.F. Raimova, D.K. Bashirova, M.G. Tukhbatullin

Summary

The possibilities of the complex echography in studies of the state of patients with chronic liver diseases are estimated. It is concluded that in definite situations the complex echography has undeniable advantages because it makes it possible to reveal early signs of portal hypertension and to predict its course. This will make it possible to choose more adequate therapy and to perform timely surgical correction and to improve the life quality of patients.

УДК 616.5 - 002 - 085.82 - 053.2

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ МАССАЖ В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Б.А. Шамов, А.Г. Шамова, И.Ю. Фигурова

*Кафедра дерматовенерологии (зав. — проф. Р.З. Закиев),
кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. В.В. Софронов)
Казанского государственного медицинского университета*

В клинической структуре аллергических болезней у детей поражения кожи составляют основную группу, причем атопический дерматит (АтД) занимает первое место. Установлена взаимосвязь поражений органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), гепатобилиарной системы и поджелудочной железы с кожными проявлениями у детей, страдающих АтД. Системная эндотоксинемия (СЭ), развивающаяся при гибели кишечной микрофлоры при заболеваниях органов ЖКТ, дисбактериозах в результате пероральной антибактериальной терапии, проявляется антителами (АТ) к гликолипиду (ГЛП) — структурной единице липополисахарида (ЛПС), который является, в свою очередь, биологически активной составной эндотоксина (ЭТ).

В арсенале терапевтических мероприятий при АтД применяют гипоаллергенную диету, широкий спектр медикаментов, наружное лечение, иглорефлексотерапию (ИРТ). На фоне разнообразной висцеральной, эндокринной, иммунологической патологии патогенетически обоснованное лечение нередко приводит к полипрагмазии, что усиливает

поливалентную гиперсенситизацию. Отсюда актуально применение немедикаментозных способов воздействия на организм больного, в частности массажа.

Цель исследования — разработка методики применения висцерального массажа (ВМ), оценка его влияния на иммунный статус и маркеры системной эндотоксинемии при АтД у детей.

Под наблюдением находились 53 ребенка, 23 из них были больны АтД. Возраст больных колебался от 5 до 15 лет, из них мальчиков было 39%, девочек — 61%. 30 здоровых детей (мальчиков — 40%, девочек — 60%) были обследованы для контроля маркеров системной эндотоксинемии и иммунного статуса. Кроме того, мы курировали 15 детей с АтД, получавших ИРТ (мальчиков — 46%, девочек — 54%). Выборка детей была репрезентативной и сопоставимой.

Всем детям было назначено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование. Лабораторные исследования включали определение в динамике уровня АТ к распространенным в кишечнике грамотрицательным бактериям — гликолипиду A Re 595 (Re-mutant) *Salmonella minnesota*

(ГЛП), ЛПС *Escherichia coli* O14 (*E.coli*), *Proteus mirabilis* (*Pr. mirabilis*) и *Bacteroid fragilis* (*B. fragilis*). Кроме того, изучали показатели клеточного, гуморального и неспецифического иммунитета, биохимические показатели крови (α -амилаза, фибриноген, общий белок, протеинограмма, глюкоза, свертываемость крови), общие анализы крови и мочи в динамике.

Динамику содержания АТ к ГЛП, *E.coli*, *Pr.mirabilis* и *B. fragilis* определяли методом иммуноферментного анализа (результаты выражали в мкг белка АТ на мл сыворотки крови). Клеточное звено иммунитета оценивали с использованием моноклональных антител (СД). Уровень иммуноглобулинов А, М, G устанавливали на биохимическом анализаторе, общий IgE и аллергенспецифические IgE-антитела — в иммуноферментной тест-системе коммерческими диагностическими наборами (г. Ставрополь). Фагоцитарную активность нейтрофилов изучали в реакциях с латексом и стафилококком с определением фагоцитарного индекса (ФИ) и числа (ФЧ) из расчета на один нейтрофил. Реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест), спонтанную и стимулированную стандартным стимулятором, изучали по методу М.Е. Вискмана, А.Н. Маянского, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) — по ПЭГ-преципитации (Гашкова В.С. и соавт., 1978), активность комплемента (СН50) — по 50% гемолизу (Федосеева В.Н. и соавт., 1993).

Длительность АтД у детей составила 5 — 15 лет, трое из них имели инвалидность. Диссеминированная локализация кожного процесса была диагностирована у 87% детей, локальный процесс — у 13%. Максимальная степень активности определялась у 56% больных, высокая и умеренная — соответственно по 22%. Лихеноидная форма констатирована у 52% детей, эритематозно-сквамозная с лихенификацией — у 48%. Среднетяжелое течение было у 56% больных, тяжелое — у 44%. Поливалентная или пищевая аллергия установлена у всех больных.

Среднетяжелое течение диагностировано при частоте рецидивов по 3-4 раза в год продолжительностью 1-2 месяца; длительность ремиссии составляла 2-3 месяца, имели место распространенные множественные очаги (площадь — от 5 до 15%). Тяжелое течение характеризовалось частыми рецидивами (более 4 раз в год), их продолжительность превышала 2 месяца. Длительность ремиссии сокращалась до 1,0-1,5 месяца или отсутствовала; распространенные множественные очаги занимали более 15% площади кожного покрова с переходом в эритродермию.

В результате клинического и инструментального обследования (УЗИ, ФГДС, дуоденальное зондирование) у 80% детей были выявлены следующие сопутствующие заболевания ЖКТ: хронический гастродуоденит, хронический холецистит, холецистохолангит, дискинезия желчевыводящих путей, деформация желчного пузыря, реактивный панкреатит, лямблиоз, дуоденально-гастральный рефлюкс, дисбактериоз.

Таким образом, течение АтД у детей этой группы имело непрерывно-рецидивирующий характер с преобладанием диссеминированной и лихеноидной форм максимальной активности.

Все дети получали базисную терапию по одним и тем же принципам с учетом их исходного состояния. Лечение включало гипоаллергенную диету, энтеросорбенты, метаболиты, антигистаминные и ферментативные препараты, наружное лечение. Наличие у 80% детей патологических поражений ЖКТ послужило показанием к применению висцерального массажа в терапии АтД по методу А.Т. Огулова. Этот лечебный метод отличается от общеизвестных приемов, а применяемая при этом техника не описывается ни в одном из современных руководств по лечебному массажу.

Манипуляции ВМ проводят в определенной последовательности. Техника выполнения состоит в давлении на переднюю брюшную стенку в области проекции внутренних органов. Через несколько процедур количество болезненных мест и время проведения сеансов

уменьшаются. В конце курса лечения живот должен быть при давлении мягким и безболезненным. Давление не следует путать с надавливанием, которое описывается в руководствах по лечебному массажу. Техника надавливания изложена в них в разделе разминания и представляет собой прерывистые ритмичные надавливания подушечками ногтевых фаланг, ладонной и тыльной поверхностями пальцев, всей ладонью или опорной частью кисти с частотой от 25 до 60 раз в 1 минуту.

Сеансы ВМ проводили в процедурном или физиотерапевтическом кабинете. Пациент располагался на кушетке в положении лежа на спине, согнув ноги в коленях. Воздействие осуществляли в сочетании с дыханием. В начальной фазе давления больной делал выдох, в процессе давления дыхание было свободное, а когда давление заканчивалась, больной делал вдох. Манипуляции последовательно производили 1-2 раза в зоне локализации желчного пузыря, печени, желудка, поджелудочной железы, селезенки и по ходу кишечника.

Первые процедуры висцерального массажа длились 10—15 минут, постепенно время сеанса уменьшили до 3—5 минут за счет сокращения количества болезненных точек и снижения интенсивности болевых ощущений во время манипуляций. Количество процедур было индивидуальным у каждого ребенка (в среднем 10-20 сеансов). После процедур ВМ большинство детей в течение нескольких часов чувствовали “необыкновенную бодрость”, улучшения настроения, эмоциональный подъем, “желание побегать, попрыгать”.

В группе детей, получавших ИРТ, экспозиция игл составила 10—15 минут (курс лечения — в среднем 10—12 сеансов). Субъективных жалоб в процессе лечения на ухудшение кожного процесса и общего состояния в обеих группах детей не было.

Результаты лечения оценивали как клиническое выздоровление, значительное улучшение. Клиническое выздоровление определяли при полном разрешении воспалительных явлений и морфо-

логических элементов, отсутствии зуда и расчесов, значительное улучшение — при существенном уменьшении зуда, воспалительных явлений, побледнении очагов, рассасывании инфильтрации и лихенификации, эпителизации трещин. В результате терапии методом ВМ у 65% детей, больных АтД, полностью исчезли элементы сыпи, у 30% — отмечалось значительное улучшение, у 5% — динамики кожного процесса не было.

Отдаленные результаты оценивали в течение 6 месяцев. Ремиссия составила в среднем 4,5 месяца (в то время как при среднетяжелом течении ремиссия длится обычно 2-3 месяца, а при тяжелом — по 1-1,5 месяца или ее нет вообще). У одного ребенка элементы сыпи отсутствовали в течение всего периода наблюдения.

Обострение, отмечаемое после лечения, характеризовалось более низкой интенсивностью клинических проявлений (меньшее количество и площадь высыпаний, более слабые проявления зуда и воспалительных явлений), сокращением времени рецидива, отсутствием осложнений во время лечения.

Повторный курс ВМ при обострении был проведен 15 детям. У всех детей после процедур ВМ исчезли кожные проявления или улучшился кожный процесс.

В группе детей с АтД, получавших ИРТ, морфологические элементы сыпи исчезли у 47% детей, значительное улучшение имело место у 27%, улучшение кожного процесса — у 26%.

Результаты исследования маркеров системной эндотоксинемии и иммунного статуса у больных до лечения методом ВМ и после него представлены в табл. 1, 2. До лечения уровень ГЛП превышал контрольные показатели в 12 раз, *Pr. mirabilis* — в 2 раза, *B. fragilis* — в 4,3 раза, *E. coli* — в 4,8 раза. При анализе индивидуальных показателей было установлено наличие полииммунизации к 4 антигенам у 91% детей с АтД, к 3 антигенам — у 9%. После лечения АтД концентрация антител к 3 антигенам (*B. fragilis*, ГЛП, *Pr. mirabilis*) имела тенденцию к снижению, но ни один из

показателей не достиг контрольных. Так, уровень *B. fragilis* снизился в 2,5 раза, ГЛП — в 2,3 раза, *Pr. mirabilis* — в 1,9 раза, в то же время уровень АТ к *E. coli* увеличился. Однако анализ индивидуальных данных у детей после лечения АТД выявил снижение до контрольных показателей уровня АТ к *B. fragilis* у 70% детей, к *Pr. mirabilis* — у 44%, к ГЛП — у 39%. Показатели АТ, сопоставимые с контрольными к 3 антигенам (ГЛП, *B. fragilis*, *Pr. mirabilis*), имели место у 13% детей, к 2 антигенам — у 30,5%, из них к ГЛП и *B. fragilis* — у 17,4%, к *Pr. mirabilis* и *B. fragilis* — у 8,7%, к ГЛП и *Pr. mirabilis* — у 4,4%.

Таблица 1

Динамика концентрации АТ в сыворотке крови у детей с АТД (мкг/мл)

Показатели	До лечения (n=23)	После лечения (n=23)	Контроль (n=30)
ГЛП	129,6±50,2**	56,6±26,0**	11,0±3,6
<i>Pr. mirabilis</i>	34,3±12,0**	18,3±5,2**	16,7±8,1
<i>B. fragilis</i>	40,2±18,0*	16,4±10,5*	9,3±5,4
<i>E. coli</i>	195,0±47,8	247,6±66,5	40,7±41,9

* $P<0,05$, ** $P<0,001$. То же в табл. 2.

Таблица 2

Показатели иммунного статуса у детей с АТД до курса ВМ и после него

Показатели	До лечения (n=23)	После лечения (n=23)	Контроль (n=30)
Лейкоциты	4,98±0,37	5,41±0,56	5,87±0,48
Палочкоядерные	2,05±1,057	1,57±0,37	0,87±0,23
Сегментоядерные	54,05±3,16	52,0±3,38	48,37±2,76
Эозинофилы	6,3±1,34	5,0±0,73	3,97±0,59
Лимфоциты	29,85±2,76	34,58±3,10*	39,4±3,19
Моноциты	7,35±1,39	7,21±1,29	7,93±1,28
CD3	53,9±5,05	56,37±3,5	74,70±3,51
CD4	36,8±3,46	37,1±2,42	46,11±1,49
CD8	12,6±1,94	15,1±1,65*	29,26±1,53
CD4/CD8 (ИРИ)	3,35±0,50	2,53±0,27*	1,60±0,08
CD19	14,52±2,44	13,05±2,38	14,97±1,02
IgA	2,28±0,41	1,97±0,47	1,56±0,22
IgG	13,62±2,96	14,72±1,91	11,66±0,86
IgM	2,96±0,46	2,94±0,38	1,92±0,14
IgE	324,73±55,66	104,1±29,70**	85,4±19,1
ЦИК	0,051±0,006	0,051±0,004	0,031±0,003
СН50	58,7±5,76	55,31±4,87	61,21±5,31
НСТсп	16,0±2,97	17,31±2,90	10,83±1,77
НСТст	40,44±5,62	43,05±5,37	48,47±5,66
ФИлат	37,9±7,34	47,94±8,36	32,8±3,4
ФЧлат	4,30±1,44	3,21±0,51	3,53±1,29

Показатель Р (соотношение ГЛП/*E. coli*) считается прогностически значимым и в периоде обострения был равен 0,67 (в контрольной группе — 0,27), в периоде ремиссии он снизился в 2,9 раза (0,23).

Иммунорегулирующий эффект ВМ проявился в снижении показателей общего IgE ($P<0,001$), CD4+/CD8+-лимфоцитов ($P<0,05$) и повышении количества лимфоцитов ($P<0,05$), CD8+-лимфоцитов ($P<0,05$). Наблюдались тенденции к снижению показателей CD19+-лимфоцитов, IgA, ФЧлат и к повышению показателей CD3+-лимфоцитов, НСТст, ФИлат.

Анализ иммунного статуса у детей до лечения ИРТ и после него выявил повышение количества палочкоядерных нейтрофилов ($P<0,05$), ЕАС-РОК ($P<0,05$), CD4+/CD8+-лимфоцитов ($P<0,05$) и IgE ($P<0,05$) и тенденцию к нормализации показателей IgG.

Таким образом, метод лечения ВМ представляется более эффективным, чем ИРТ. Достоинство ВМ заключается в том, что это не инвазивное лечение, а метод, эмоционально более благоприятный для ребенка. ВМ имеет более выраженный иммунорегулирующий эффект, чем ИРТ.

Реализация эффекта лечебного метода ВМ может быть осуществлена по механизму моторно-висцеральных рефлексов Могендовича. Как известно, наибольший эффект тактильной чувствительности отмечается при давлении на маленькие участки кожи. При глубоком давлении оказывается опосредованное воздействие на интерорецепторы и барорецепторы, что стимулирует кровообращение, выделительную, секреторную функции, усиливает перистальтику кишок и улучшает их опорожнение. Длительное сильное воздействие на механорецепторы (тельца Фатера—Пачини) вызывает значительную деформацию нервного окончания и обуславливает более сильный рецепторный потенциал и большее число импульсов, поступающих в нервную систему. Лимфатические узлы в большом количестве находятся в брюшной полости, где их скопления образуют Пейеровы бляшки.

Под воздействием ВМ начинаются ускорение оттока лимфы, активизация фагоцитоза и иммунологических свойств в лимфатических узлах.

Полученные данные свидетельствуют о том, что включение ВМ в комплексную терапию детей с АтД повышает эффективность лечения, увеличивает длительность ремиссии, сокращает количество рецидивов, уменьшает интенсивность клинических проявлений, площадь поражения, напряженность антибактериального иммунитета и оказывает иммунорегулирующий эффект, способствуя уменьшению проявлений системной эндотоксинемии.

УДК 618.173—085.214.22

ТЕРАПИЯ ГРАНДАКСИНОМ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

В.Д. Менделевич

*Кафедра медицинской и общей психологии с курсом педагогики
(зав. — проф. В.Д. Менделевич) Казанского государственного медицинского университета*

Длительная история существования проблемы патологического климакса и ее неразрешенность отражают типичный пример расхождения между теоретическими знаниями и практическими результатами. Несколько десятилетий существует точное научное представление о механизмах возникновения, формирования и трансформации климактерических расстройств. Однако эффективность терапевтических воздействий остается недостаточно высокой. Подобное положение можно объяснить существованием полидисциплинарных подходов к решению проблемы и отсутствием собственно интегративных исследований.

Особо следует отметить и то распространенное даже в среде медиков убеждение, что климактерические изменения не следует считать патологическими и, следовательно, они не требуют специальной терапии. Подобная традиция, видимо, может быть понята исходя из научной концепции В.М. Дильмана [3]. По его мнению, климакс является фактически одновременно и нормой,

На данный способ лечения атопического дерматита у детей получена приоритетная справка № 2000105931.

Поступила 01.03.01.

VISCERAL MASSAGE IN THE TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

B.A. Shamov, A. G., A.G. Shamova, I.Ju. Figurowa

S u m m a r y

The efficiency of visceral massage in atopic dermatitis in children manifests itself in prolongation of remission period, the decrease of severity of exacerbations, the reduction of marker indices of systemic endotoxinemia and immunoregulating effect. The procedure of visceral massage is developed and its effect on the immune status and markers of systemic endotoxinemia in atopic dermatitis in children is studied.

и болезнью: нормой, потому что климактерические изменения в женском организме закономерны, а болезнью, потому что они возникают в результате стойкого нарушения регуляции, которое приводит в конечном итоге к снижению жизнеспособности организма. Кроме того, в основе возрастного выключения репродуктивной функции лежит повышение гипоталамического порога чувствительности к регулирующему влиянию половых гормонов. Тот же самый процесс компенсации, который является неотъемлемой частью механизма развития, со временем вызывает болезнь.

В настоящее время большинство исследователей считают климакс явлением патологическим, отсюда основной целью медиков должна стать попытка перевести дисгармоничное течение климакса в физиологичное. Наиболее адекватным и эффективным представляется профилактическая направленность применения лекарственных средств, психотерапевтических программ и иных ме-

дицинских мероприятий, а не собственно терапевтическая. Необходимо, кроме того, разработать критерии дифференциальной диагностики патологического и физиологического климакса. Количественный подход к этому вопросу [1, 2] оказался мало результативным. Это связано, в первую очередь, с тем, что игнорировались психологические параметры деятельности пациентов.

На основании многолетних клинико-психопатологических исследований больных с психопатологическими климактерическими расстройствами [4—7] нами было выявлено, что тяжесть, прогноз заболевания, а также эффективность терапевтических мер определяют психические расстройства невротического уровня. В рамках климактерического синдрома существуют четыре клинических варианта: астенический (38,3%), сенесто-ипохондрический (25,7%), тревожный (21,3%) и истерический (14,7%).

Отнесение клинических вариантов климактерического синдрома к невротическим (связанным со стрессом) или неврозоподобным (органическим) условно можно обозначить схемой, в которой варианты расположены по принципу нарастания (слева направо) невротических симптомов и убывания неврозоподобных: астенический → сенесто-ипохондрический → тревожно-депрессивный → истерический.

Неврозоподобные (органического генеза) симптомы наиболее выражены при астеническом варианте, а невротические (психогенные) — при истерическом, тогда как при сенесто-ипохондрическом варианте удельный вес неврозоподобных проявлений больше, чем невротических, а при тревожно-депрессивном, наоборот, преобладают невротические расстройства.

Выявленное в клинике и приведенное на схеме распределение клинических вариантов климактерического синдрома отражает механизмы их формирования, знание которых имеет существенное значение в выборе стратегии терапии. Эффективность лечения больных с климактерическим синдромом, вклю-

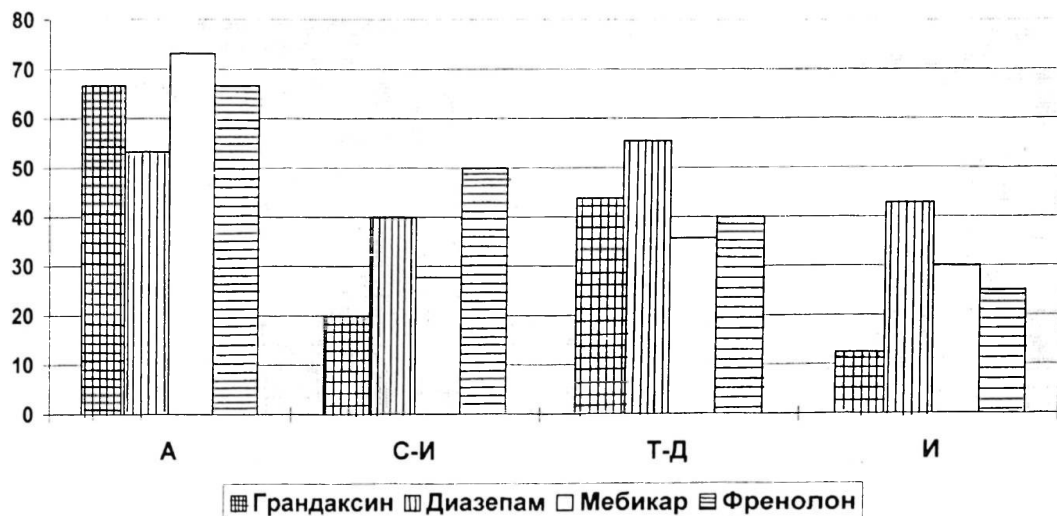
чающим психические и вегетативные проявления, зависит от адекватности выбранных лекарственных препаратов.

С учетом механизмов развития клинических проявлений климактерического синдрома в настоящее время целесообразно использовать следующие стратегии терапии климактерических расстройств: гормональную заместительную, психофармакологическую и психотерапевтическую. Две первые следует отнести к патогенетически ориентированным. С помощью гормональных препаратов, содержащих эстрогены и андрогены в различных пропорциях (например, климен, цикло-прогинова и др.), а также нейролептиков и транквилизаторов (например, грандаксин, транксен, френолон, этаперазин, мебикар и др.), оказывающих действие на гипоталамические структуры, удается предотвратить или купировать вегетососудистые и пограничные психические климактерические расстройства.

Целью настоящего исследования стала оценка эффективности транквилизатора грандаксина при различных вариантах психопатологических климактерических расстройств в сравнении с другими психотропными препаратами (мебикаром, френолоном и диазепамом), которые используются в лечении климактерического синдрома [1, 4]. В группу обследованных вошли 217 женщин в возрасте от 44 до 59 лет, у которых в процессе клинико-психопатологического исследования были выявлены различные варианты собственно климактерических психических расстройств невротического уровня. 49 пациенток получали грандаксин (50 мг 3 раза в день), 41 — диазепам (5 мг 3 раза в день), 68 — мебикар (300 мг 3 раза в день), 59 — френолон (5 мг 3 раза в день). Распределение больных по клиническим вариантам климактерического синдрома было равным. Выбранные терапевтические дозы отражали рекомендации разработчиков фармакологического препарата.

Эффективность действия психофармакологических препаратов при различных вариантах собственно климактерических психических расстройств представлена на рисунке. Как видно из приведенных данных, грандаксин оказался весьма эффективным препаратом при купировании астенического и в меньшей степени — тревожно-депрессивного вариантов. Он чаще ($P < 0,01$), чем диазепам, купировал или значительно ослаблял психопатологические проявления климактерического синдрома в рамках ас-

в % от числа больных



Эффективность препаратов при различных вариантах расстройств.

тенического варианта и чаще ($P < 0,05$), чем мебикар, купировал проявления тревожно-депрессивного варианта собственно климактерических психических расстройств. С помощью грандаксина удавалось в течение полутора-двух недель купировать или значительно ослабить вегетососудистые проявления климактерического синдрома (вагоинсулярные кризы урежались в 4—6 раз) и выраженные астенические проявления. В большей степени грандаксин оказывал влияние на гипостеническую, чем на гиперстеническую, симптоматику. В процессе терапии у больных исчезали быстрая утомляемость, вялость, патологическая сонливость. У большинства из них восстанавливался ночной сон, купировались агрипнические расстройства вследствие урежения «приливов» в ночное время и собственно транквилизирующего эффекта. Восстанавливались комфортные взаимоотношения с окружающими, реже происходили конфликты. При использовании грандаксина у пациенток с тревожно-депрессивным вариантом климактерического синдрома уже через 5—6 дней нормализовывалось настроение, исчезали эмоциональная лабильность и расстройства тревожного ряда (от генерализованных до

панических атак), прекращались или смягчались депрессивные феномены. Однако он оказался малоэффективным в лечении истерических расстройств в рамках истерического варианта климактерического синдрома.

В сравнении с иными транквилизаторами, традиционно используемыми при терапии климактерического синдрома, грандаксин вызывал наименьшее число побочных эффектов. Кроме того, купирование собственно климактерических психических расстройств с помощью грандаксина начинается в среднем на 4,5 дня раньше, чем при использовании мебикара и френолона. Отличительной чертой действия грандаксина оказалась и его хорошая переносимость пациентками, отсутствие влияния на качество жизни, его можно было применять в дневное время и при интенсивной работе.

Таким образом, предотвращению дисгармоничного течения климактерического периода у женщины в виде климактерических вегетативных и пограничных психических расстройств способствует выбор адекватной терапевтической стратегии. Грандаксин можно отнести к препаратам, способным существенным образом улучшать психическое состояние пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е.М. Климактерический синдром. — М., 1966.
2. Вихляева Е.М. и др. В кн.: Гинекологическая эндокринология. — М., 1980.
3. Дильман В.М. Большие биологические часы. — М., 1982.
4. Менделевич В.Д., Зимакова И.Е. и др. / Акуш. и гин. — 1983. — № 2. — С. 51—54.
5. Менделевич В.Д. //Невропатол. и психиатр. — 1984. — № 4. — С. 548—551.
6. Менделевич В.Д. Психопатология климакса. — Казань, 1992.
7. Менделевич В.Д. Гинекологическая психиатрия. — Казань, 1996.

Поступила 10.01.00.

УДК 616.716.1+616.716.4]-06.616.314-002.2-085

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТЕЙ

А.К.Салахов

*Кафедра челюстно-лицевой хирургии (зав. — проф. Т.Т. Фаизов)
Казанского государственного медицинского университета*

Одним из механизмов развития острых одонтогенных воспалительных заболеваний (ООВЗ) являются нарушения регионарного кровообращения, которые наряду с другими факторами определяют объем и степень поражения тканей. Поэтому исследование состояния регионарного кровообращения при ООВЗ и коррекция его расстройств представляют собой актуальную задачу гнойной челюстно-лицевой хирургии.

Необходимо отметить, что большинство методов исследования состояния регионарного кровообращения, используемых при ООВЗ (реография, термовизиография, радионуклидная скintiграфия и др.), в большей степени отражают лишь наличие воспаления и не дают представления о состоянии сосудов зоны воспаления. Приемлемым для исследования состояния микрогемоциркуляции (МЦ) при любой патологии челюстно-лицевой области (ЧЛО) является МЦ-русло бульбарной конъюнктивы. Глазная артерия, кровоснабжающая данное образование, является ветвью внутренней сонной артерии и имеет тесную взаимосвязь с бассейном наружной сонной

COMPARATIVE EFFICIENCY OF THE THERAPY WITH GRANDAXINE OF PSYCHOPATHOLOGIC MANIFESTATIONS OF CLIMACTERIC SYNDROME

V.D. Mendelevich

Summary

The results of studies of grandaxine efficiency in the treatment of psychopathologic manifestations of climacteric syndrome in 217 patients with asthenic, senestopathic and hypochondriac, anxiety and depressive, and hysteric variants of climacteric psychic disorders are given. Grandaxine proved to be a highly effective drug in arresting asthenic and to a lesser degree anxiety and depressive variants.

артерии за счет иннервации единым с ним симпатическим волокном. Второй же способ — определение кровяного давления в лицевых сосудах — важен для оценки состояния не только “местной” гемодинамики, но и кровообращения в сосудах головного мозга, так как лицевые артерии являются ветвями наружной сонной артерии, связанной по кровотоку с внутренней сонной артерией. Следовательно, оба способа, дополняя друг друга, позволяют установить изменения гемодинамики не только в области острого одонтогенного воспаления, но и в звеньях интракраниальной сосудистой системы.

Указанными выше способами проведено комплексное исследование сосудистого тонуса и состояния МЦ у 74 больных ООВЗ челюстей в возрасте от 15 до 67 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Казани, и у 10 лиц контрольной группы без острой одонтогенной инфекции. Выделены три клинические группы. В 1-ю группу вошли больные (16 чел.), общее состояние

которых было удовлетворительным и соответствовало клинике острого одонтогенного периостита (ООП), во 2-ю — пациенты (19 чел.) с острым одонтогенным (ограниченным или диффузным) остеомиелитом (ООО), общее состояние которых было удовлетворительным либо средней тяжести, в 3-ю — больные (39 чел.) ООО, осложненным флегмоной окологлазничных мягких тканей (ОООФ).

Состояние МЦ исследовали с помощью биомикроскопии бульбарной конъюнктивы у наружного угла обоих глаз по методу Книзели и Хартинга в модификации Н.Б. Шутьиной [3]. Для описания характера МЦ использовали количественно-качественную методику А.М. Смирнова [2]. Расстройства МЦ определяли в виде интра-, пери- и васкулярных нарушений [4]. Параллельно проводили трансиллюминационную компрессионную ангиотензометрию ЧЛО для оценки кровяного давления в лицевой и губных артериях [1].

Анализ результатов ангиотензометрии пораженной и интактной сторон с учетом нозологического варианта ООВЗ, полученных при поступлении больных в стационар, выявил прямо пропорциональную зависимость повышения АДтах в лицевой и губных артериях от тяжести заболевания: ООП—ООО—ОООФ, что было подтверждено статистически (от $P < 0,05$ до $P < 0,001$). Что касается АДmin в лицевой артерии и венозного давления (ВД) в губной вене, то при ОООФ они существенно превышали аналогичные показатели больных ООП ($P < 0,01$).

Установление факта гипертензии в ветвях наружной сонной артерии указывает на явные нарушения в регионарной гемодинамике, связанные с изменениями сосудистого тонуса как в лицевом, так и в краниальном отделах. При этом возрастание регионарной гипертензии в ряду нозологических форм (ООП — ООО — ОООФ) и уменьшение в этом же ряду статистически значимых различий между показателями кровяного давления контрлатеральной и одноименной стороны поражения свидетельствуют о

более распространенных и выраженных нарушениях сосудистого тонуса в каждой последующей форме по сравнению с предыдущей вследствие нарастания тяжести течения воспалительного процесса.

В свою очередь, результаты биомикроскопии бульбарной конъюнктивы показали, что уже с первых суток стационарного лечения отмечаются характерные изменения в МЦ русле, которые проявляются увеличением индекса периваскулярных изменений (ИПИ) от 1 до 3 баллов и индекса сосудистых изменений (ИСИ) от 6 до 13 баллов на стороне поражения. При этом периваскулярные изменения характеризовались локальным или распространенным отеком, а сосудистые — неравномерностью, изменением калибра и извитостью сосудов. Кроме того, имели место изменение калибра и снижение количества функционирующих капилляров, что отражалось на значениях индекса капиллярных изменений (ИКИ), которые составили 1—4 балла. Обнаруживались и внутрисосудистые изменения (ИВИ) от 7 до 14 баллов, проявлявшиеся в замедлении кровотока, появлении агрегации эритроцитов, сладж-феномена в отдельных капиллярах и венах. Значения общего конъюнктивального индекса (ОКИ) колебались от 14 до 33 баллов. Указанные изменения отмечались и на интактной стороне, но не во всех случаях и в менее выраженной степени. Нарушения МЦ сохранялись, как правило, длительное время (до 8 и более суток).

При ООВЗ челюстей, наряду с хирургическим пособием и антибактериальной терапией, важное значение придавалось комплексному патогенетическому лечению. В частности, с целью коррекции пери-, интра- и васкулярных нарушений в течение 2 дней использовали комплекс препаратов (ксимедон по 0,5 г 3 раза в день внутрь, 1% раствор дибазола по 0,5 мг/кг массы 2 раза в день и 10% раствор глюконата кальция по 5 мл один раз в день в/м). Уже через один час после их введения прослеживалась положительная динамика: распростра-

ненный периваскулярный отек становился локальным; нормализовался калибр единичных артериол и венул; вместо распространенной извитости определялась извитость единичных артериол; восстанавливался калибр капилляров и исчезали участки разрежения капиллярного рисунка; редуцировалась агрегация эритроцитов в венулах и артериолах; агрегация эритроцитов определялась только в единичных капиллярах; исчезал сладж-феномен; нормализовалось артериоло-венулярное соотношение. На стороне поражения через один час после введения препаратов установлено уменьшение значений следующих показателей МЦ (см. табл.): ИСИ ($P<0,05$), ИВИ ($P<0,001$) и ОКИ ($P<0,01$), на интактной стороне: ИКИ ($P<0,001$), ИВИ ($P<0,05$) и ОКИ ($P<0,01$).

Динамика индексов микроциркуляции при применении комплекса препаратов, улучшающих МЦ через час после их введения

Индексы МЦ	Сторона поражения		Интактная сторона	
	до введения	после введения	до введения	после введения
ИПИ	1,3±0,2	1,3±0,2	1,0±0,1	1,0±0,1
Р		>0,05		—
ИСИ	6,8±0,8	4,0±0,7	5,0±0,6	4,3±0,2
Р		<0,05		>0,05
ИКИ	2,0±0,3	1,3±0,2	2,0±0,1	1,0±0,1
Р		>0,05		>0,001
ИВИ	10,0±0,3	5,8±0,2	7,5±0,3	5,0±0,6
Р		<0,001		<0,05
ОКИ	20,0±0,9	12,3±0,8	15,5±0,4	11,0±0,5
Р		<0,01		<0,01

Статистически значимое приближение индексов МЦ к норме на стороне поражения наступало на 2-е сутки (ИПИ), на 5-е (ИКИ) и при выписке (ИВИ), на интактной стороне: на 5-е сутки (ИКИ), на 8-е (ИЛИ, ИСИ, ИВИ) и при выписке (ОКИ).

Таким образом, установленные нарушения МЦ, коррелировавшие с регионарной гипертензией у больных ООВЗ челюстей свидетельствовали о расстройствах регионарной гемодинамики, нараставших в ряду ООП—ООО—ОООФ. Разработанный нами способ комплексной коррекции указанных выше гемодинамических расстройств (патент РФ № 2162696 на "Способ лечения острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний) предполагает в дополнение к традиционному воздействию на различные звенья МЦ русла: дибазола — на стенки сосудов, ксимедона — на внутрисосудистые изменения, глюконата кальция — на внесосудистые изменения. При этом редукция нарушений МЦ начинается уже с первого дня лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал М.З., Ксембаев С.С.//Бюлл. изобр. — 1989. — № 30. — С. 21.
2. Смирнов А.М. Травматизм, его профилактика и лечение. — М., 1981. — Вып. 2.
3. Шульпина Н.Б. Методика биомикроскопии живого глаза. — М., 1966.
4. Maggio E. Microhemocirculation observe variables and their biological control. — Springfield, 1965.

Поступила 26.09.01.

DIAGNOSIS AND CORRECTION OF REGIONAL BLOOD CIRCULATION DISORDERS IN ACUTE ADONTOGENIC INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLAS

A.K. Salakhov

Summary

The complex study of vascular tonus and microcirculation state in patients with acute adontogenic inflammatory diseases is performed. The revealed microcirculation disorders correlated with regional hypertension. These changes reflected the regional hemodynamics disorders growing with acute adontogenic periostitis, acute adontogenic osteomyelitis complicated by perimaxilla soft tissue phlegmon. The complex correction method of mentioned hemodynamics disorders is developed.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗА

С.В. Халиуллина, В.А. Анохин

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. В.А. Анохин) Казанского государственного медицинского университета.

Проблема кампилобактериоза (КБ) широко освещалась в отечественной и зарубежной литературе в последние 10—20 лет. Вероятно, интерес к данной теме связан с рядом причин. С микробиологической точки зрения, возбудитель КБ был открыт относительно недавно и является активно изучаемым микроорганизмом [1, 13, 14, 19]. Вместе с тем ответственность микроба за развитие заболеваний у домашних животных и птиц выводит его в разряд проблем ветеринарной патологии [7, 12, 19]. В медицинском плане КБ с учетом современных эпидемиологических исследований отнесен в группу самых распространенных бактериальных кишечных инфекций у детей различных возрастных групп [2, 13, 19], поскольку он вызывает от 5 до 44,9% всех случаев болезни.

К сожалению, несмотря на широкое географическое распространение и интенсивную циркуляцию КБ среди людей и животных, практические врачи не часто диагностируют это заболевание [2, 4]. Это связано с тем, что лабораторная диагностика данной инфекции требует специальных модифицированных сред и условий для выращивания; нестойкость возбудителя в окружающей среде затрудняет выполнение даже таких простых методов, как бактериоскопия нативных мазков. Однако при классическом течении заболевания генерализованные формы встречаются исключительно редко. Возможно, это является одной из причин неправильной диагностики, из-за которой больной не получает соответствующей этиотропной терапии. По данным же зарубежной литературы [66], такая часто встречающаяся патология периферической нервной системы, как синдром Гийена—Барре, в 30% случаев является следствием перенесенного ранее КБ.

В большинстве наблюдений КБ — острая кишечная инфекция зооантропонозной природы, которая вызывается термофильными кампилобактерами (*C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari*) и характеризуется диарейным и инфекционно-токсическим синдромами [2, 13, 46, 58]. Возбудители КБ — неспорообразующие грамотрицательные бактерии с одним или двумя полюсно расположенными жгутиками. Они подвижны, для них характерны быстрые винтообразные движения. Микроаэрофилы лучше растут при содержании кислорода в газовой смеси 5—10% (в аэробных или полностью анаэробных условиях эти микробы не растут) [19].

Бактерии, относящиеся к роду *Campylobacter*, были впервые идентифицированы в 1909 г., однако у людей их удалось выделить только в 1947 г. Основное клиническое значение придается виду *C. jejuni* (*C.j.*), который повсеместно считают од-

ним из наиболее значимых возбудителей диарейных заболеваний у людей. Он ответственен за развитие 3,5—11% случаев острых кишечных инфекций (ОКИ) в промышленно развитых странах и 5—44% — в развивающихся странах [40]. По данным отечественных ученых [9], кампилобактеры были выявлены у 6,7% — 24% больных ОКИ. В США они признаны ведущей причиной диарей и наиболее частым возбудителем “диарей путешественников” [61].

В наибольшей степени КБ подвержены дети в возрасте от одного года до 3 лет — от 35,9 до 71,5% [2, 10, 11]. По мере увеличения возраста детей наблюдается постепенное, но достаточно интенсивное снижение заболеваемости. Второй пик заболеваемости приходится на детей более старшего возраста и молодых людей [57]. Различий в преимущественной пораженности КБ того или иного пола отечественными исследователями не установлено [11], хотя, по данным американских исследователей [46], мужчины болеют чаще, чем женщины.

Характерным является летний пик заболеваемости (15,7—24% от всех ОКИ), хотя КБ регистрируется в течение всего года в виде спорадических заболеваний (0—5,5% в зимний период года) с низкой очаговостью (индекс очаговости — 1,09) [2, 12]. Эпидемическая заболеваемость наблюдается преимущественно в виде небольших (чаще семейных) вспышек. Описаны очень крупные вспышки с различными путями распространения инфекции с вовлечением в эпидемический процесс сотен и даже тысяч людей [19, 52].

Основным резервуаром кампилобактеров является ЖКТ сельскохозяйственных, домашних и диких животных, птиц [19, 33, 35]: на территории России, по данным отечественных исследователей, это продукция птице- и мясокомбинатов (обсемененность кампилобактерами убойных кур в разные месяцы колеблется от 7,2 до 45,5%). Бактерионосительство среди работников этих производств достигает в среднем 6,7—8,6% [9, 12]. Известно, что каждая третья тушка птицы в США инфицирована этими микробами [44, 60]. Непастеризованное молоко также может быть контаминированным. Установлены широкая распространенность и высокая частота выделения возбудителя из вод открытых водоемов — до 10% [5]. При исследовании сточных вод птицефабрик кампилобактеры были выделены в 14% случаев [8]. Поверхностные воды и потоки с гор могут загрязняться фекалиями инфицированного крупного рогатого скота или диких птиц [37]. Отсюда очевидно, что основной механизм передачи КБ

является фекально-оральным и реализуется различными путями — пищевым, водным [12, 18], молочным [6, 28]. Чаще всего заражение людей происходит от инфицированных животных в процессе ухода за ними [62]. Новорожденным и детям грудного возраста инфекция может передаваться от взрослых больных людей. Уместно заметить, что, хотя передача возбудителя от человека к человеку — явление редкое, выраженность диарейного синдрома и возраст больного играют при этом определяющую роль [46].

Опасным, с эпидемиологической точки зрения, является наличие при КБ здоровых бактерионосителей (около 1% здоровых обследованных людей) [23] и носителей-реконвалесцентов [2, 12]. Инфицирующая доза в опытах на добровольцах составила 8×10^2 – 10^8 бактериальных клеток [19]. Контагиозный индекс колеблется от 0,26 до 0,51 [24].

Антигенная структура кампилобактеров включает в себя соматические термостабильные O-антигены и термолабильные H-антигены [20, 38]. Интенсивность иммунного ответа в значительной степени зависит от клинической формы заболевания. Комплементсвязывающие антитела (АТ) появляются в крови больных уже на 3–7-й день болезни с максимумом их концентрации на 2–3-й неделе. Необходимо отметить, что отчетливое увеличение титров АТ наблюдается только у трети больных [31]. Титры *IgM* повышаются к 10-му дню болезни, а затем сравнительно быстро снижаются. Титры *IgG* максимальны на 2–3-й неделе болезни и сохраняются на высоком уровне значительно дольше. В то же время у многих больных КБ не прослеживается типичной для острых инфекций динамики титров сывороточных АТ: уже на ранних стадиях заболевания обнаруживаются *IgG* и титр их быстро растет, тогда как уровень *IgM* ниже диагностического [19, 20]. В экспериментах на животных было показано, что титр секреторного *sIg A* при реинфицировании увеличивался примерно в 7 раз, тогда как уровни *Ig M* и *Ig G* оставались прежними [19]. Поскольку в литературе описываются случаи развития КБ даже у новорожденных [10], а дети, находящиеся на грудном и искусственном вскармливании болеют одинаково часто, то, очевидно, что материнские АТ сыворотки и грудного молока не предотвращают развития заболевания [13, 19].

Кампилобактеры обладают адгезивной активностью, что доказано в экспериментах на животных, на культивируемых *in vitro* клетках эпителия тонкой кишки [17], что и определяет их патогенность. Установлена прямая корреляция адгезивной активности кампилобактеров с тяжестью клинических проявлений заболевания [3]. Они способны проникать через слизь и перемещаться вдоль эпителиальных клеток (клетки бактерий сохраняют подвижность в слизи не менее 30 мин) [30]. Кампилобактеры наделены инвазивной активностью [29] (обнаружение слизи и крови в фекалиях больных кампилобактериозным энтеритом, а также воспалительные изменения и отек слизистой оболочки кишечника у больных с диарейным синдромом). Об энтероинвазивной активности кампилобактеров убедительно свиде-

тельствует факт обнаружения при биопсии слизистой оболочки сигмовидной кишки у больных с бактериологически подтвержденным диагнозом абсцессов в криптах и участков изъязвления, а также у части больных бактериемии. Энтеротоксигенной активностью [38], вероятно, обладают штаммы, выделенные у больных людей в развивающихся странах (Азия, Африка, Латинская Америка). Ведущим признаком в клинической картине у них является водянистая диарея, что весьма сближает кампилобактериозный энтерит с холерой. К настоящему времени достоверно показано, что часть штаммов *C. j.* продуцирует энтеротоксин, который антигенно близок к холерному токсину и термолабильному токсину *E. coli* [19]. По данным мексиканских исследователей [57], у больных с инфекционными заболеваниями, вызванными энтеротоксигенными штаммами кампилобактерий, формируются сывороточные АТ к энтеротоксину. В противоположность этому в исследовании, проведенных в США, при обследовании больных КБ энтеритами, у которых в фекалиях обнаруживали лейкоциты, ни в одном случае не было выявлено сывороточных АТ к энтеротоксину. Это подтверждает ранее высказанное предположение о превалировании в структуре причин ОКИ энтероинвазивных культур кампилобактерий в развитых странах и энтеротоксигенных — в развивающихся.

У возбудителей КБ описаны также цитолитические токсины с различными свойствами [19, 56]. С биологической точки зрения, эти микроорганизмы в наибольшей степени причастны к развитию у людей диарейных заболеваний, сопровождающихся воспалительными изменениями в кишечнике, однако в настоящее время роль цитотоксинпродуцирующих кампилобактеров в этиологии инфекционных заболеваний остается неясной [63].

При ректороманоскопии обнаруживают патологические изменения, варьирующие от умеренного отека и гиперемии слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки до выраженного разрыхления структур [47]. Образование некрозов при КБ — явление редкое. У ряда больных при сигмоидоскопии выявляют сегментарный колит с крупными рыхлыми язвами и участками гиперемии, грануляций и отека, то есть с признаками, характерными для гранулематозного колита. Эндоскопические изменения в толстой кишке трудно отличить от изменений, которые наблюдаются при других острых бактериальных инфекциях, например при шигеллезе или сальмонеллезе, и они представляют собой язвенное и эрозивное поражения слизистой толстой кишки на фоне катарального или геморрагического колита [22]. Гистологические изменения также характеризуются картиной острого геморрагического или эрозивно-геморрагического колита, отличительной особенностью которого является очаговость поражения с наибольшими изменениями в дистальных отделах толстой кишки [21].

Продолжительность инкубационного периода заболевания варьирует в пределах от 2 до 11 дней, составляя в среднем 72 часа, и зависит от количества попавшего в организм возбудителя [13].

Патогномоничных клинических признаков у КБ нет. При легких формах заболевания болезненные явления сохраняются не более 24 часов, симптомокомплекс практически идентичен проявлениям гастроэнтерита другой этиологии [19, 32, 36]. Примерно у 50% больных развитию диареи предшествует продромальный период с неспецифическими гриппоподобными симптомами. Он может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней (в среднем не более одного дня). В продромальном периоде регистрируются также общая слабость, головная боль, ознобы и генерализованные миалгии. Температура тела обычно повышается до фебрильных цифр, но у некоторых больных она может быть очень высокой и сопровождаться бредом или спутанностью сознания. В любой момент продромального периода могут появиться боли в животе. Они обычно являются первыми клиническими признаками поражения ЖКТ. Вскоре боли становятся приступообразными, после чего развивается диарея. Стул быстро становится жидким и приобретает неприятный запах. На 2-й или 3-й день в фекалиях можно увидеть примесь свежей крови. Только в редких случаях рвота у пациентов бывает повторной, что характерно преимущественно для тяжелых форм болезни. Диарея продолжается в среднем 2-3 дня. В большинстве случаев боли или ощущение дискомфорта в животе сохраняются и после купирования диарейного синдрома.

Клиническая картина КБ у детей имеет некоторые отличительные особенности и зависит от возраста больного [2]. Острое начало характерно для большинства детей раннего возраста. При этом заболевание, начавшись с диареи, протекает по типу энтероколита, реже — гастроэнтероколита с нормализацией стула на 2-й неделе болезни. У части детей этой возрастной группы уже с первых дней болезни выявляется примесь крови в стуле — от незначительной до обильной. Рвота (нередко повторная) характерна для среднетяжелых и тяжелых форм болезни. Температура тела до субфебрильных цифр повышается лишь у 30% больных. Длительность лихорадки при этом не превышает 1-3 дней. Умеренно выраженные симптомы интоксикации, гепатомегалия встречаются более чем у половины детей. Частый симптом — боли в животе — проявляются у детей раннего возраста выраженным беспокойством, криком. В подобных случаях нередко требуется консультация хирурга.

У детей старше одного года КБ протекает в двух клинических вариантах. Первый, наиболее частый вариант заболевания, развивается по типу пищевой токсикоинфекции: болезнь начинается с повышения температуры до фебрильных цифр, повторной рвоты, головной боли, снижения аппетита, слабости, расстройства гемодинамики, приступов болей в животе. В ряде случаев на этой стадии инфекционный процесс завершается, но у $\frac{2}{3}$ больных к концу первых-началу вторых суток появляется жидкий стул. Частота его достигает максимума на 2—3-й день с последующей нормализацией к 5—7-му дню болезни.

Второму варианту течения КБ у детей этого возраста ($\frac{1}{3}$ заболевших) свойственно развитие

выраженной кишечной дисфункции на фоне умеренно выраженных симптомов интоксикации. Характерно острое начало болезни с повышением температуры тела до субфебрильных цифр, появлением частого жидкого стула с примесью крови и слизи. Примерно у 20% больных отмечается однократная, реже — повторная рвота. Длительность кишечной дисфункции у большинства больных не превышает 1-2 недель. Боли в животе локализуются преимущественно вокруг пупка и в правой подвздошной области и имеют приступообразный характер. Длительность болевого синдрома варьирует от 1 до 6 недель [2].

Клиника у новорожденных, инфицированных при прохождении родовых путей больных КБ матерей [10], разворачивается через 1-3 суток после рождения. Обычно на фоне нормальной или умеренно повышенной температуры появляются симптомы энтероколита. Примесь крови в стуле — наиболее типичное проявление болезни [26]. Описан случай КБ у новорожденного, протекавший с симптомами тромбо-геморрагического синдрома и умеренно выраженного эксикоза [10]. После перенесенного заболевания кампилобактеры могут выделяться с калом от 2 до 10 недель [15].

КБ у детей свойственно рецидивирующее течение. У 12—15% реконвалесцентов на 10—23-й день от начала вновь рецидивирует заболевание, причем у трети больных оно протекает тяжелее основного [2,13].

Осложнений КБ достаточно много:

1. Бактериemia, которая регистрируется менее чем у 1% больных, может осложниться развитием септицемии. Тем не менее исход осложнения, по описаниям ряда авторов, благоприятен [14, 15]. Описан случай бактериемии, обусловленной *S. lari* [51].

2. Гепатит (динамическое увеличение размеров печени и повышение активности трансаминаз сыворотки крови в 2-3,5 раза), который обычно протекает в безжелтушной форме и развивается на 1—3-й неделе заболевания; факт формирования осложнения не зависит от возраста пациента и тяжести проявления основного заболевания [1, 28, 42].

3. Расстройства деятельности поджелудочной железы, которые расцениваются как функциональные нарушения (снижение или повышение активности α -амилазы сыворотки крови и мочи); максимальные изменения активности ферментов регистрируются с 5 по 16-й день заболевания [2].

4. Острый аппендицит (иногда с развитием перфорации стенки аппендикса и развитием гнойного перитонита), мезаденит, который обычно регистрируется у взрослых пациентов и подростков [13].

5. Холецистит на фоне диареи (*S.j.*, длительно сохраняясь в желчи, могут персистировать в желчном пузыре, вызывая воспалительные изменения его стенки) [15, 45].

6. Менингит описан у недоношенных детей с гидроцефалией, оперированных по поводу нейробластомы. Признаки менингизма встречаются чаще, особенно у больных с тяжелыми формами болезни [65].

7. Гемолитико-уремический синдром наблю-

дается крайне редко и развивается, как правило, на 3-4-й день болезни [1, 49].

8. Узловатая эритема, как и неспецифические высыпания на коже, относится к поздним осложнениям КБ — появляется спустя несколько недель после прекращения диареи [14].

9. Инфекционно-аллергический (реактивный) полиартрит возникает в 2% случаев при особой генетической предрасположенности, связанной с HLA B₂₇ [27]. Поражаются крупные суставы спустя 1-2 недели после начала диарейного синдрома, чаще наблюдается моноартрит коленного сустава (у трети больных), но патологический процесс может распространяться и на другие суставы — голеностопные, лучезапястные, а также мелкие суставы кистей и стоп [59]. Описан случай синдрома Рейтера, вызванный *C.j.* [14].

10. Синдром Гийена—Барре (GBS) развивается у небольшого числа людей с HLA B₅₄ [25, 27, 34], в том числе у детей [40], через 2—4 недели после инфицирования. Около 40% случаев GBS в США вызвано кампилобактером. Из вновь выявленных в этой стране 2628—9500 случаев GBS от 526 до 3830 развились после перенесенного КБ. Ежегодные прямые и косвенные материальные потери составили 1,8 млрд долларов [64]. У серопозитивных пациентов с GBS после перенесенной кампилобактериозной инфекции в крови циркулируют аутоантитела к GM1 ganglioside. Показано, что липополисахарид *C.j.* включает в свою структуру олигосахарид, идентичный тетрасахариду GM1 ganglioside [43]. Увеличение титра *IgG anti-GM1* регистрировалось приблизительно в 15—35% случаев, преимущественно у пациентов с GBS, развившимися после ОКИ, обусловленной *C.j.*

Фактами, подтверждающими связь GBS с перенесенной *C.j.* инфекцией, могут служить высокий титр сывороточных *IgA* и/или *IgM* антител против *C.j.*, нарастание титра *IgG* против *C.j.* в 4 раза, выделение *анти-C.j.* антител из цереброспинальной жидкости с максимальным нарастанием их титра в течение одного месяца после появления неврологической симптоматики, присутствие *анти-GM1* антител в сыворотке и цереброспинальной жидкости параллельно с *анти-C.j.* антителами в течение болезни [43]. Синдром Фишера (FS) очень часто связывают с наличием в крови реконвалесцентов КБ *анти-GQ1b* ganglioside (титр *анти-GQ1b* был повышен у всех пациентов с FS с некоторым увеличением *IgG2* среди подклассов *IgG* [48]).

На высоте клинических проявлений общий анализ крови больных показывает умеренный лейкоцитоз с нейтрофиллезом, увеличение СОЭ [2].

Бактериоскопия (метод предварительной идентификации возбудителя) проводится при непосредственном исследовании фекалий. Мазки окрашивают 1% водным раствором карболового фуксина [2, 19]. Бактерии обычно имеют винтообразную или изогнутую форму и обладают значительной подвижностью [65]. Абсолютным показанием к бактериологическому исследованию служит обнаружение крови в стуле больного [16]. Материал, взятый у больного, сеют на селективные питательные среды: агар для бруцелл, кровяной агар "Колумбия", среда Мюллера—Хин-

тона или железо-эритритный агар, инкубируют в микроаэрофильных условиях при температуре 42°C. Результаты читают через 24, 48 и 72 часа [18, 55].

Наиболее перспективными серологическими методами признаны иммуноферментный анализ и *PCR* [58]. Во время пищевой вспышки был опробован новый метод — *DIG-ELISA* (*Diffusion-In-Gel Enzyme Linked Immunosorbent Assay*), который зарекомендовал себя как один из наиболее эффективных и недорогих для определения антител в любой лаборатории [50].

По мнению некоторых исследователей, при легких и среднетяжелых формах ОКИ, острых кишечных заболеваниях, обусловленных *C.j.* и *C.s.*, антибактериальная терапия не показана, а лечение проводится патогенетическими и симптоматическими средствами [4]. В то же время другие ученые утверждают, что отсутствие этиотропной терапии может приводить к затяжному, часто рецидивирующему течению этого заболевания, развитию осложнений и к формированию длительного стойкого носительства [17].

Препаратами выбора при лечении КБ являются фторхинолоны, обладающие широким спектром антибактериальной активности и оказывающие бактерицидное действие [4, 41]. Однако в зарубежной литературе появились данные об увеличении устойчивости *C.j.*, выделенных у людей, к данной группе препаратов с 1,3% в 1992 г. до 10,2% в 1998 г. [44]. Вероятно, использование фторхинолонов для приготовления корма домашней птицы создало резервуар устойчивого возбудителя. При лечении КБ используют также эритромицин, тетрациклин, гентамицин, фуразолидон [4]. Кампилобактеры полирезистентны к пенициллину, метициллину, цефазолину, моксалактам, бисептолу, клиндамицину, ванкомицину, рифампицину [53, 54]. Больные с подозрением на КБ подлежат госпитализации в инфекционные отделения лечебных учреждений; реконвалесцентам показано диспансерное наблюдение в течение одного месяца с момента выписки из стационара [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинзбург Р.М., Воронкин В.Е., Клименко Л.И. // Лаб. дело. — 1991. — № 11. — С. 60-61.
2. Горелов А.В., Воротынцева Н.В. // Эпидемиол. и инфекц. бол. 3 1997. — № 3. — С. 37-40.
3. Горелов А.В. и соавт. // Журн. микробиол. — 1990. — № 7. — С. 3-7.
4. Грачева Н.М. и соавт. // Антибиот. и химиотер. — 1992. — № 6. — С. 31-35.
5. Дородников А.И. и соавт. // Гиг. и сан. — 1993. — № 11. — С. 20-23.
6. Кирик Д.Л. и соавт. // Журн. микробиол. — 1997. — № 3. — С. 30-33.
7. Кирик Д.Л. и соавт. // Журн. микробиол. — 1994. — № 6. — С. 56-57.
8. Кирик Д.Л. и соавт. // Журн. микробиол. — 1995. — № 5. — С. 60-63.
9. Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1994. — № 4. — С. 32-35.

10. Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1989. — № 3. — С. 115-117.
11. Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1991. — № 12. — С. 25-28.
12. Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1992. — № 11-12. — С. 32-34.
13. Минаев В.И. // Фельдшер и акуш. — 1990. — № 12. — С. 13-18.
14. Сапроновков П.М., Арсеньев Ф.В., Сафонова Н.В. // Клин. мед. — 1991. — Т. 69. — № 12. — С. 3-7.
15. Сафонова Т.Б. и соавт. // Лаб. дело. — 1988. — № 6 — С. 41-44.
16. Сичинский Л.А. // Здравooхр. Кишинева. — 1991. — № 2. — С. 51-55.
17. Тараненко Л.А. и соавт. // Антибиот. и химиотер. — 1988. — № 11. — С. 862-867.
18. Тарасова Т.Д. и соавт. // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 1999. — № 3. — С. 58-59.
19. Чайка Н.А., Хазенсон Л.Б., Бутилер Ж.П. Кампилобактериоз. — М., 1988.
20. Чайка Н.А. // Журн. микробиол. — 1987. — № 12. — С. 105-113.
21. Шербаков с соавт. // Сов. мед. — 1991. — № 9. — С. 11-14.
22. Юшук Н.Д. с соавт. // Журн. микробиол. — 1989. — № 4. — С. 45-48
23. Blaser M.J. et al. // Ann.Intern.Med. — 1983. — Vol. 98. — P.360-365.
24. Blaser M.J. et al. // J. Pediatr. — 1981. — Vol. 98. — P. 254-257.
25. Bruneau B. et al. // Eur.J.Clin.Microbiol. Infect.Dis. — 1998. — Vol. 17(3). — P. 185-188.
26. Buck G.E. et al. // Amer. J. Dis. Child. — 1982. — Vol. 136. — P. 744.
27. Butzler J.P. Boston: Black-well Scientific Publications Ltd. — 1986.
28. Cullor J.S. // Rev.Sci.Tech. — 1997. — Vol. 16(2) — P. 472-481.
29. Duffy M.C., Benson A.B., Rubin S.J. // Amer. J. clin. Path. — 1980. — Vol. 73. - P. 706- 708.
30. Fernandez H., Trabulsi L.R. // Biol. Res. — 1995 — Vol. 28. — P. 205-210.
31. Figura N., Rossolini A. // Bol. Ist. sieroter. Milan. — 1982. — Vol. 61. — P. 520-522
32. Fredman P. // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845 — P. 341-352.
33. Furtado C. et al. // Epidemiol. Infect. — 1998. — Vol. 121. — P. 109-119.
34. Gatterbauer B // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845. — P. 353-362.
35. Gunnarsson H, Svedhem A. // J.Immunol. Methods. — 1998. — Vol. 215. — P. 135-144.
36. Hanninen M.L. et al. // J.Clin.Microbiol. — 1998. — Vol. 36. — 1787-1789.
37. Hanninen M.L., Niskanen M., Korhone L.// Zentralbl. Veterinarmed. B. — 1998. — Vol. 45. — P. 37-42.
38. Jackson C.J. // J. Clin. Microbiol. — 1998. — Vol. 36. — P. 2223- 2228.
39. Johnsons W.M., Lior N. // J.Clin. Microbiol. — 1984. — Vol. 1. — P. 229-230.
40. Jones H.R. Jr // Curr. Opin. Pediatr. — 1995. — Vol. 7. — P. 663-668.
41. Karlyshev A.V. et al. // Microbiology. — 1998. — Vol. 144. — P. 503-508.
42. Korman T.M., Varley C.C., Spelman D.W. / Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 1997. — Vol. 16. — 678-681.
43. Kimura F et al. // Intern-Med. — 1995. — Vol. 34. — 1009-1014.
44. Kirk E. // N Engl J Med 1999. — Vol. 340. — P. 1525-1532.
45. Landau Z. et al. // J. Med. Microbiol. — 1995. — Vol. 31. — P. 696-697.
46. Lin C.W., Yin P.L., Cheng K.S. // Chung-Hua-I-Hsueh-Tsa-Chih-Taipei. 1998. — Vol. 61. — P. 339-345.
47. Lorenz E, Lastovica A, Owen R.J. // Lett. Appl. Microbiol. — 1998. — Vol. 26. — P. 179-182.
48. Mandal B. et al. Campylobacter infection in men animals. — CRC Press, Fl., 1984. — P. 21-31.
49. Mariani-Kurkdjian P., Bingen E. // Presse-Med. — 1995. — Vol. 24. — P. 99-101.
50. Megraud F., Latrille J. // Path. Biol. — 1981. — Vol. 29. — P. 4-7.
51. Morris C.N., Scully B., Garvey G.J. // Clin. Infect. Dis. - 1998. - Vol. 27. — P. 220-221.
52. Murphy-O et al. // J. Hosp. Infect. — 1995. — Vol. 30. — P. 225-228.
53. Nachamkin I. et al. // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845. — P. 307-321.
54. Ohtsuka K. et al. // Ophthalmology. - 1998. — Vol. 105. — P. 1281-1285.
55. Ono K., Masaki H., Tokumaru Y. // J. Vet. Med. Sci. — 1995. — Vol. 57. — 1085- P. 1087.
56. Reina J. et al // Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. — 1995. — Vol. 13. — P. 511-515.
57. Robinson D. // Brit. Med. J. — 1981. — Vol. 282. — P. 1584.
58. Sahay P. et al. // J. Med. Microbiol. — 1995. — Vol. 43. — P. 75-77.
59. Saimon S.N., Markusse G.M. // Clin. Rheumatol. — 1995. — Vol. 14. — P. 214-216.
60. Sasaki Y. et al. // Nippon.Kyobu.Geka.Gakkai. Zasshi. - 1997. - Vol. 45. — P. 1844-1847.
61. Simango C, Nyahanana M. // Cent. Afr. J. Med. — 1997. — Vol. 43. — P. 172-175.
62. Svedhem A., Kaijser B. // J. Infect. — 1981. — Vol. 3. — P. 37-40.
63. Us D. et al. // J. Diarrhoeal. Dis. Res. — 1995. — Vol. 13. — P. 130-131.
64. Van-Doorn L.J. et al. // J. Appl. Microbiol. — 1998. — Vol. 84. — P. 545-550.
65. Wright C. // J. Bact. — 1979. — Vol. 1. — P. 1092.
66. Yuki N., Miyatake T. // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845. — P. 330-340.

Поступила 10.03.01.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

С. В. Казаров

Кафедра неврологии и реабилитации (зав. — проф. Э. И. Богданов) Казанского государственного медицинского университета

Заболевания периферической нервной системы составляют почти половину неврологической заболеваемости взрослого населения. Одним из ведущих клинических признаков поражения периферической нервной системы считается боль [3, 5, 6]. При всей обыденной простоте понятия "боль" научное определение этого специфического чувства связано со значительными трудностями гносеологического характера [5]. Одним из существенных моментов правильного понимания и оценки феномена боли является разделение ее на первичную и вторичную, в основу которого положена предложенная Гедом в 1881 г. классификация, которая выделяет протопатическую и эпикритическую боль, что тождественно разделению боли на острую и хроническую [3, 5].

Острая (первичная) боль имеет физиологическое значение, она направлена на восстановление нарушенного гомеостаза. Эта боль непродолжительна, подвергается адаптации через 1–2 с, сопровождается фазическим сокращением мышц, активирует воспалительные процессы, не нарушает трофику тканей, не вызывает их гипоксии, стимулирует пролиферативные процессы. Таким образом, первичная боль имеет адаптационное значение. Считается, что она возникает при раздражении специфических рецепторов [3, 5].

Хроническая (вторичная) боль, появляющаяся через 20–33 секунды от момента раздражения, суммируется в интенсивности, расширяется зона ее восприятия [3, 5]. Патогенетической ее основой являются образование и деятельность новых патологических интеграций в системе болевой чувствительности — агрегата измененных ноцицептивных нейронов, действующего как генератор патологически усиленного возбуждения. В результате хронической боли появляется тоническое сокращение мышц, тормозятся активность репаративных процессов, развитие коллатералей, возникают тканевая гипоксия и ацидоз, изменяется трофика тканей [5, 9]. Хроническая боль служит дезадаптирующим и дезинтегрирующим фактором в деятельности многих функциональных систем [5, 8, 9]. Однако представление об абсолютно патологической роли вторичной боли неправильное. Следует подчеркнуть, что первичная боль предупреждает о наступившем повреждении, а вторичная — регистрирует и напоминает о состоявшемся повреждении. Тем самым устанавливается роль вторичной боли в активации тех механизмов, которые устраняют последствия повреждения [5].

Накопленные в настоящее время клинико-

экспериментальные данные об этиологии и патогенезе патологической боли позволили группе экспертов Международной Ассоциации по изучению боли (IASP) дать следующее ее определение: «Боль — это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения». Данное определение свидетельствует о том, что интерпретация человеком болевого ощущения, его эмоциональная реакция и поведение могут не коррелировать с тяжестью повреждения.

На основании патофизиологических механизмов предложено различать ноцицептивную и нейропатическую боль [3, 9]. Боль, которая связана с активацией ноцицепторов после тканевого повреждения, соответствует степени тканевого повреждения и длительности действия повреждающих факторов, а затем полностью регрессирует после заживления, называется *ноцицептивной, или острой болью* [3, 16]. Боль, возникающую в результате повреждения или изменений в соматосенсорной (периферической и/или центральной) нервной системе, относят к *нейропатической*. Клинически нейропатическая боль может проявляться невралгией, дизестезией, гиперестезией, аллодинией, гипалгезией, каузалгией [3, 14–16, 24].

Следует подчеркнуть некоторую неудачность термина "нейропатическая", так как речь идет о боли, которая может возникнуть при нарушении не только в периферических чувствительных нервах, но и при патологии соматосенсорных систем на всех уровнях от периферического нерва до коры больших полушарий. Одним из вариантов нейропатических болей являются центральные боли, возникающие при поражении ЦНС. Их механизмы сложны и до конца не изучены. Относительная редкость центральных болей при достаточно высокой частоте поражений ЦНС, способных ее вызвать, заставляет вести поиск факторов, определяющих возникновение такого рода болей [3].

Проблема купирования болевого синдрома при различных формах заболеваний периферической нервной системы имеет существенное значение и в то же время остается довольно сложной для решения [5, 6, 9, 14]. В последние годы все большее внимание привлекает метод обезболивания путем электрической стимуляции различных структур нервной системы — периферических нервов, звездчатого ганглия, задних столбов спинного мозга, различных церебральных

структур (ретикулярной формации среднего мозга, центрального околопроводного серого вещества, ядер зрительного бугра, внутренней капсулы) [17, 19, 25].

Наиболее широкое применение получила чрескожная электронейростимуляция в связи с неинвазивностью, безопасностью, простотой в применении, возможностью использования в амбулаторной практике [1, 7, 21]. При этом используются многочисленные аппараты, характеризующиеся различными параметрами воздействия ("Элиман-01" стационарный одноканальный, "Элиман-206" портативный двухканальный, "Дельта-101" портативный одноканальный, "ЭТНС-100-1" портативный одноканальный, "ЭТНС-100-2" портативный двухканальный, "АСМ-2", "АСМ-3", "УЭИ-1" и др.). Некоторые из них пригодны для применения в условиях стационара, другие служат для амбулаторной и бытовой эксплуатации [3, 7].

Механизм анальгизирующего действия чрескожной электронейростимуляции, изученный в клинике и эксперименте, заключается в вовлечении различных звеньев антиноцицептивной системы (спинальных и супраспинальных), что и обуславливает наступление противоболевого эффекта [7, 21].

Wall и Sweet [22] обнаружили, что раздражение периферических нервов электрическим током может снять невралгическую боль в руке от плеча до кисти или в кисти [40]. White и Sweet [23] показали, что электрическое раздражение, избирательно возбуждающее толстые волокна, которые, как предполагают, закрывают "ворота", явно вызывает аналгезию, сохраняющуюся какой-то период времени. Так, 2-минутная стимуляция может снять сильную невралгическую боль на время более 2 часов. В одном случае последовательные периоды раздражения купировали боль на 2 месяца. Meyer и Fields [20] отметили заметное облегчение боли у 6 из 8 больных, у которых раздражали поврежденный нерв с помощью электродов, укрепленных на поверхности кожи над нервом. 2- или 3-минутное раздражение подавляло боль на время от 5 минут до 10 часов. Столь же показателен и тот факт, что с помощью стимуляции нерва купировали боль 2 больным, которым не помогла симпатэктомия.

Электрический ток для чрескожной электронейростимуляции подается в виде отдельных коротких порций — импульсов. Концентрация энергии в непродолжительном импульсе позволяет применять большие интенсивности, что обеспечивает возможность воздействия и на глубоко расположенные нервные образования [10, 13].

Для чрескожной электронейростимуляции применяют 2 типа электрораздражений: низко- и высокочастотные. Низкочастотную электростимуляцию от 1 до 20 Гц (чаще от 4 до 12 Гц), длительностью импульсов от 150 до 500 мкс при силе тока 15—30 мА проводят сеансами по 15—60 минут (чаще 25—30 минут), в среднем 2—4 раза в день, но, возможно, и до 10 раз. Наибольший эффект при низкочастотной электростимуляции наблюдается при хронических болевых синдромах [7, 13].

Высокочастотную электростимуляцию от 60 до 200 Гц (чаще 75—100 Гц) длительностью импульсов от 50 до 150 мкс при силе тока 5—19 мА проводят сеансами по 4—15 минут, чаще 4—7 минут (в среднем 2-3 раза в день), и наибольший эффект наблюдается при острых болевых синдромах [1, 7].

Ряд авторов рекомендуют последовательно в курсе чрескожной электронейростимуляции использовать вначале высокочастотную электростимуляцию (до 5 дней), а затем низкочастотную [7].

Для электростимуляции применяют и переменные синусоидальные модулированные токи с несущими частотами 2000 и 5000 Гц при модуляции их низкими частотами, а также диадинамические одно- и двухтактные токи [2].

Низкочастотная чрескожная электронейростимуляция вызывает мощные мышечные сокращения, поэтому была разработана акупунктуроподобная методика, заключающаяся в использовании серии коротких импульсов (длительность серии — от 70 до 80 мс) с высокой частотой (60—100 Гц) при редких повторениях (1—4 серии в 1 с) [7].

Ю.Ю. Бредикис и соавт. [4] для достижения анальгизирующего эффекта проводили электростимуляцию периферических нервов двумя видами тока. Первую группу больных стимулировали прямоугольными импульсами аппаратом "ELMED" RS8 (Германия) при частоте от 100 до 150 Гц, длительности импульсов от 0,2 до 0,25 мс и силе тока от 50 до 60 мА. Вторую группу больных стимулировали флуктуационными токами аппаратом "Спектр-2" (частота шума — 200 ± 8 кГц, сила тока — до 50 мА). Болевые синдромы у больных были различной этиологии: поражение конского хвоста вследствие спаечного процесса, пояснично-крестцовые радикулопатии, фантомные постампутационные боли нижней конечности, радикулярные боли при саркоме крестца, радикулярные боли в нижней области грудной клетки невыясненной этиологии, кокцигодиния. Наилучший обезболивающий эффект был получен у больных с болями вегетативного, гиперпатического и каузалгического характера. При болях другого вида электростимуляция была менее эффективной. Первичный эффект был получен после первых сеансов стимуляции и держался различный промежуток времени; в одном случае у больного с поражением конского хвоста боли не возобновлялись в течение трех месяцев. Особых различий при стимуляции как прямоугольными импульсами, так и флуктуационными токами, проведенной у одного больного в целях сравнения их эффективности, не выявлено.

Г.И. Сабалис и П.В. Терционас [11] выполняли электростимуляцию периферических ветвей при невралгии тройничного нерва стимулятором ЭСЛ-2 у 18 больных. Использовались серебряные электроды; диаметр активного электрода — 5 мм, индифферентного — 20 мм. Активный электрод (катод) помещали на мягкие ткани лица в области выхода раздражаемого нерва через костные отверстия, то есть в области надглазничной вырезки, подглазничного или подбородочного отверстий. Индифферентный электрод (анод) по-

мешали на боковой поверхности лица ниже скуловой дуги. Стимуляцию производили прямоугольными электрическими импульсами длительностью от 0,1 до 0,3 мс, частотой от 100 до 250 Гц, напряжением от 7 до 18 В. Напряжение тока подбирали таким образом, чтобы у больных не возникала моторная реакция мимических мышц и не было ощущения боли. Продолжительность стимуляции — 15–20 минут. После сеанса стимуляции приступы болей исчезали и не появлялись в течение 10 минут — 8 часов. Во всех случаях уже после первых сеансов стимуляции боли становились менее интенсивными, пароксизмы их повторялись значительно реже. В большинстве случаев после 5–10 сеансов стимуляции исчезали триггерные зоны, и приступы болей не повторялись. У 4 из 18 больных даже после 15 сеансов стимуляции полного лечебного эффекта не получено; остались постоянные боли ноющего характера с редкими их усилениями. Неэффективной стимуляция была у 3 из 4 больных, у которых болевые пароксизмы сопровождались вегетативными нарушениями.

R. P. Wunderlich et al. [25] исследовали влияние электростимуляции на болевой синдром у больных с диабетической полиневропатией. Они проводили электростимуляцию в ночное время через проводящий чулок в течение 4 недель с использованием прямого тока напряжением 50 В и частотой 100 Гц. Боль оценивали посредством визуальной аналоговой шкалы до терапии, непосредственно после курса электростимуляции и через один месяц после окончания лечения. Показатели боли после курса электростимуляции и через месяц после ее окончания были значительно более низкими, чем до начала лечения, что свидетельствует о выраженном анальгезирующем эффекте данного вида терапии.

Kumar и Marshall [18] использовали для электростимуляции другие параметры тока (двухфазные импульсы экспоненциальной формы продолжительностью 4 мс, напряжением меньшим или равным 35 В посредством липких электродов, наложенных на различные точки нижних конечностей). Интенсивность и частоту стимуляции подбирали в зависимости от индивидуальных ощущений пациентов. Их исследование также показало эффективность и безопасность электростимуляции в лечении болевого синдрома при диабетической полиневропатии.

Особое место занимает электростимуляция в лечении вертеброгенного плечелопаточного периартроза на стороне болевого синдрома при постинсультной гемиплегии. Требуется продолжительный курс, но это один из самых эффективных путей лечения столь тягостного для больного осложнения гемиплегии [10].

Использование биполярного или монополярного способа раздражения в определенной степени зависит от протяженности болевой зоны — при большой протяженности используется биполярная чрескожная электронейростимуляция электродами до 14 см², а при малой и четко очерченной зоне — монополярная стимуляция электродом площадью до 1 см² или специальными остроконечными электродами. Наиболее часто

применяется прямоугольная форма импульса; предпочтение отдается двухфазным стимулам с позитивной и негативной частями, что в значительной степени уменьшает поляризацию электродов и снижает вероятность электролитического поражения тканей. Наиболее часто используемую длительность импульсов от 0,1 до 0,2 мс целесообразно увеличивать до 0,3–0,5 мс при наличии под электродами жировой или рубцовой ткани. Хотя подавление боли происходит в очень широком диапазоне частот (от 2 до 150 Гц), авторы считают, что наиболее выраженный анальгезирующий эффект наблюдается при частоте следования импульсов до 60 Гц. Для продленного обезболивающего действия необходима экспозиция тока в течение 30 минут с проведением повторных (до 4) сеансов в течение дня [7].

Расположение электродов при чрескожной электронейростимуляции осуществляется по принципу помещения активного (отрицательного) электрода наожно над соответствующей зоной воздействия (нервный ствол, триггерная зона и др.), а пассивного (положительного) — дистальнее или над соответствующим сегменту отделом позвоночника [1, 7]. Выбор зоны расположения активного электрода зависит от типа и причины болевого синдрома: 1) над болевой зоной; 2) вблизи болевой зоны; 3) над стволами периферических нервов; 4) над триггерной зоной или зоной гиперестезии; 5) над точками акупунктуры соответствующей области; 6) над двигательной точкой мышцы; 7) паравертебрально соответственно болевой зоне; 8) над здоровой зоной соответствующего сегмента или над тем же сегментом здоровой стороны при значительно выраженной гипестезии в болевой зоне [14, 22, 23].

К.В. Судаков и соавт. [7] рекомендуют при локализации болей в руке и верхнем плечевом поясе располагать электроды над кожными проекциями срединного или локтевого нервов в нижней трети предплечья или в области локтевого сустава, а также над ветвями плечевого сплетения в надключичной области. При болях в ноге электроды помещают над бедренным нервом в паховой области или над малоберцовым нервом на голени, при болях в затылочной области — над большим затылочным нервом, при болях в шейном, грудном и поясничном отделах — паравертебрально с вовлечением кожных ветвей нервов соответствующих сегментов спинного мозга [7]. Паравертебральное расположение активных электродов целесообразно при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника и герпетической невралгии, расположение над проксимальным участком нервного ствола — при травматическом его повреждении, над акупунктурными точками — при болевых мышечно-дистонических и мышечно-дистрофических синдромах [7]. Выбор адекватного расположения электродов имеет важное значение в достижении максимального противоболевого эффекта.

При проведении чрескожной электронейростимуляции большинство пациентов ощущают покалывание, монотонную вибрацию в зоне воздействия [10, 12, 13]. Эффект чрескожной электронейростимуляции проявляется уменьшением

или исчезновением боли, ограничением как субъективной болевой зоны, так и зоны пальпаторной болезненности, ограничением или исчезновением гиперестезии, исчезновением локального мышечного гипертонуса, а также увеличением объема движений, нормализацией сна, уменьшением дозы принимаемых анальгетиков [1, 12].

Положительные результаты при целенаправленном применении чрескожной электронейростимуляции для лечения болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы, возможность использования этого метода в комплексе с другими лечебными мероприятиями позволяют широко использовать его в клинической практике [7, 10, 12, 13].

Противопоказания к проведению электростимуляции: злокачественные новообразования, мерцательная аритмия, полная поперечная блокада сердца, политопная экстрасистолия, выраженная артериальная гипертензия, активная форма ревматизма, частые сосудистые кризы, склонность к кровотечениям и кровоточивости, тромбозы, обширные раны, острые воспалительные процессы, лихорадка, анкилозы суставов, переломы костей до их консолидации, вывихи до момента их вправления, состояние после сшивания мышц, нервов и сухожилий в течение одного месяца после операции [1, 12, 13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В.М., Понамаренко Г.Н. Общая физиотерапия. — М., СПб., 1996.
2. Болевой синдром / под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д.Игнатова.—Л., 1990.
3. Боль и обезболивание / под ред. А.М. Вейна и М.Я.Авруцкого.— М., 1997.
4. Бредикис Ю.Ю., Яржемаскас Е.Ю., Огурцов Ю.Н. Материалы I Всесоюзной научной конференции.— Каунас, 1975. — С. 138—139.
5. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. — Казань, 1997.

6. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. — М., 1996.
7. Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии.— М., 1988.
8. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
9. Новиков А.В., Солоха О.А. // Неврол. журн.—2000.— № 1.— С. 56—61.
10. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
11. Сабалис Г.И., Терционас П.В. Материалы I Всесоюзной научной конференции.— Каунас, 1975.— С. 139—141.
12. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. —Минск — Витебск, 1997.
13. Юлдашев К.Ю., Куликов Ю.А. Физиотерапия. — Ташкент, 1994.
14. Ashburn M., Staats P. // Lancet.—1999.— Vol. 353.—P.1865—1869.
15. Besson J. // Lancet.—1999.—Vol. 353.— P. 1610—1615.
16. Carr D., Goudas L. // Lancet.— 1999.— Vol. 353.— P. 2051—2058.
17. Devulder J., De Laat M., Rolly G. // Acta Neurol. Belg. —1998.— Vol. 98P.— 195—198.
18. Kumar D., Marshall H.J. // Diabetes Care.— 1997.— Vol. 20.— P. 1702—1705.
19. Limoge A. // Presse Med. —1999.— Vol.— P.2197—2203.
20. Meyer G.A., Fields H.L. // Brain.— 1972.— Vol. 95.— P.163.
21. Meyler W.J., de Jongste M.J., Rolf C.A.// Clin. J. Pain. — 1994.
22. Wall P.D., Sweet W.H. // Science.—1967.— Vol. 155.— P.108.
23. White J.S., Sweet W.H. // Pain and the Neurosurgeon, C.C. Thomas.— 1969.
24. Woolf C., Mannion R. // Lancet.— 1999.— Vol. 353.— P.1959—1964.
25. Wunderlich R.P., Peters Edgar J.G., Bosma J., Armstrong D.J.// Southern Medical Journal.—1998.— Vol. 91. — P. 894—898.

Поступила 16.03.01.

И.В.Кудрис (Тольятти). Эхокардиографические данные при незрелости легочной ткани у недоношенных детей

Основной причиной заболеваемости у доношенных и недоношенных детей до настоящего времени остается легочная патология. Среди особенностей строения бронхолегочных структур у недоношенных и родившихся незрелыми доношенных детей следует выделить отставание в развитии артериальной сети от венозной. Мелкие и средние артерии имеют узкий просвет и толстую мышечную массу. При расправлении легких создается препятствие для быстрого прохождения крови в малом круге кровообращения, которое влечет за собой задержку расправления альвеол.

Целью работы являлось изучение кровотока по данным эхокардиографии с цветным доплеровским картированием в стволе и ветвях легочной артерии у недоношенных и доношенных незрелых новорожденных. Были обследованы 100 детей в первый месяц после рождения с массой тела от 900 до 3900 г, при этом использовали УЗ-систему Voluson-530D фирмы "Kretz" (Австрия) датчиком 3—5 МГц. Определяли размеры и объемы камер сердца, оценивали гемодинамику. С помощью метода Допплера выясняли скорость кровотока в стволе и ветвях легочной артерии (ЛА). Градиент давления (Р) рассчитывали по модифицированной формуле Бернулли.

При проведении стандартного эхокардиографического обследования у недоношенных детей мы обратили внимание на часто встречающиеся отклонения от существующих нормативов кровотока в ветвях и стволе ЛА. Обследования, проведенные в первые 25 дней после рождения, выявили ускорение кровотока в ветвях ЛА до 1,7—2,2 м/с у 37 (37%) детей. Эта группа детей была взята под динамическое наблюдение. Контроль проводили каждые 10 дней. Клинически у 26 детей определялся синдром дыхательных расстройств. На рентгенологических снимках у всех 37 человек обнаружены изменения, свидетельствовавшие о незрелости легочной ткани, дольковые ателектазы, обеднение или усиление легочного рисунка (см. табл.).

У недоношенных детей с синдромом дыхательной недостаточности определялось увеличение линейной скорости кровотока в обеих или в одной из ветвей ЛА до 2,2 м/с, Р до 23 мм Нг. Чаше (61%) эти изменения регистрировали в правой ветви. Величина скорости кровотока коррелировала, по данным рентгенографии, с выраженностью патологических процессов в легких. По мере регресса изменений в легких (клинических и рентгенологических) Р в ветвях ЛА уменьшался. В целом нормализация кровотока наблюдалась у всех 37 детей максимально в течение 2,5 месяца после рождения (в среднем к 4—6 неделям жизни). Во всех случаях размеры камер сердца, магистральных сосудов, показатели центральной гемодинамики не отличались от показателей здоровых детей.

Таким образом, ускорение кровотока в ветвях ЛА может быть ранним диагностическим признаком незрелости легочной ткани.

Результаты обследования недоношенных детей

Возраст, дни	Масса тела, г	Степень недоношенности	РЛА, мм Нг	Р в левой ветви ЛА, мм Нг	Р в правой ветви ЛА, мм Нг
16	2750	II	6	6	12
14	1940	III	3	12	17,6
2	2080	II	5	19	16
8	3100	I	7,7	9	23
25	2380	I	4	10	19
11	1690	II	4	12	10
15	3500	I	6	10	10
7	2210	II	5	5	11
14	2150	II	8	9	16
15	3820	донош.	3	5	13
3	3570	донош.	10	12	19
22	3500	I	5,5	7	20
25	2270	II	4	20	12
17	3990	донош.	7	18	20
11	2960	I	9	9	19
3	3300	донош.	3	3	7
18	2620	I	4,3	6	19
23	3050	II	3	10	22
5	2010	III	3,6	11,4	7
18	2600	II	4,8	18	10
9	3100	донош.	5,3	7	15
16	2060	I	3,2	11	12
20	1660	II	4,7	12	20
22	2060	II	8	16	11
18	2420	II	3,7	4,5	6,5
11	2000	II	3	4	6
6	2050	II	4	8	8
24	2970	II	6	6	15
14	3340	I	7	10	15
22	2040	III	8	10	15
3	3100	I	8,7	22	9
22	2240	II	4,4	15	14
20	2080	III	5	16	19
17	2690	II	9	14	20
13	2540	II	7	18	22
20	3000	I	9	17	23
22	2380	I	4	15	18

Р.Х. Аюпов (г. Набережные Челны). Лечение детей с термическими поражениями кожи

Мы проанализировали данные о 508 детях с термическими поражениями кожи, леченных в хирургическом отделении с 1996 по 1998 г. У 29 из них были использованы разнообразные формы аутодермопластики (свободная пластика расщепленной кожей — сетчатая, лоскутная, итальянская пластика).

Статистическая обработка полученных данных проведена за 3 года. Мальчики обжигались чаще, чем девочки, а дети дошкольного возраста — чаще, чем школьники. Ожоговые травмы преобладали в летнее и осенне-весеннее время года.

В хирургическом отделении большое число детей составили пострадавшие от термических ожогов I—II степени (75,7%), IIIa и IIIб (22,2%), IIIб—IV (около 2,1%). Дети обжигаются чаще кипятком, что составляет 82,6% от других термических ожогов (см. табл.)

Распределение ожогов по степени ожога, площади поражения и этиологии

Годы	Степень ожога			Площадь поражения			Термический агент				
	II	IIIa-IIIб	IIIб-IV	до 5%	до 10%	свыше 10%	горячая жидкость	химические ожоги	электр. ожоги	конт. ожоги	пламя
1996	134	22	5	160	43	18	136	2	3	5	15
1997	137	63	3	126	52	25	157	3	6	13	24
1998	114	28	2	85	47	12	128	—	4	4	8
За 3 года	385	113	10	311	142	55	421	5	13	22	47

Такая же картина наблюдалась в отношении площади поражения. Площадь ожога до 5% была у 61,3% детей, до 10% — у 27,9%, более 10% — у 10,8% (см. табл.). Большинство ожогов были получены самими детьми: это опрокидывание на себя горячей жидкости — чая, кофе, супа и т.д. Ожог пламенем возникал в результате неосторожного обращения с огнем, приводившего к обширным и глубоким ожогам. Специальный поджог был констатирован в 2 случаях.

Во всех случаях ожога, полученных детьми, были виноваты взрослые. Причинами ожогов, полученных в дошкольном возрасте (53%), является недосмотр родителей.

В хирургическом отделении местное лечение обожженных больных мы проводим закрытым способом. В большинстве случаев перевязки делаем марлевыми салфетками в один или два слоя, пропитанными левомиколем или левосином. В первые дни, особенно в стадии септикотоксемии, перевязки делаем каждый день. Если нет гноя или его мало, то нижний слой салфетки с ожоговой раны не снимаем. При интенсивном пропитывании салфетки к следующему дню срезаем ее ножницами в пределах влажной части раны и оставляем в пределах сухой. Затем, санируем рану и накладываем на эту часть одно-, двухслойную салфетку, пропитанную левомиколем. Такой шадящий способ перевязок приводит к быстрой санации и эпителизации ожоговых ран, особенно II и IIIa, б степени. В последнее время мы стали пользоваться салфетками «Лита-цвет-1» (НПО «Лита-цвет-1», Москва), которые пропитаны биологически активной композицией (экстракт, содержащий коллаген и гентамицин сульфат); перевязки проводим через два дня, не снимая эти салфетки. При их использовании ожоговые раны быстро очищаются от гноя и эпителизируются.

При ожогах III степени после некрэктомии при влажном некрозе некротические ткани срезаем острым скальпелем, при сухом некрозе — ножницами или также острым скальпелем, причем как можно радикальнее. Если есть колоспон (искусственная кожа), то ожоговую рану накрываем, если нет, ведем больного обычным способом до полной санации. После полного очищения ожоговой раны от некротических тканей, не дожидаясь мелкоочечных грануляций, проводим свободную аутодермопластику расщепленной кожей и трансфузии плазмы или эритромаксы и добиваемся в большинстве случаев полного приживления аутодермотрансплантатов, сокращая таким образом сроки лечения. При обширных глубоких ожогах рану покрываем сетчатым аутодермотрансплантатом в соотношении 1:2. В первую очередь пересадку расщепленной сплошной кожи

производим на область сустава с целью более быстрого восстановления его функции, а также для профилактики в дальнейшем рубцовой контрактуры. Одномоментно мы покрываем до 10—15% ожоговой раны аутодермотрансплантатом.

10 больным после некрэктомии перевязки производили с использованием колоспона. Закрывая ожоговую рану, он уменьшает потерю жидкости, снимает болевой синдром и создает локальный благоприятный микроклимат. Повторные перевязки колоспоном выполняем через 3—5 суток. При глубине ожога, соответствующей к этому времени II степени, происходит эпителизация раны. При IIIa, б степени начинает формироваться тонкослойная мелкозернистая грануляционная ткань с островками эпителизации. Колоспон легко отделяется от подлежащей ткани при его удалении в первую неделю. Если оставлять его на ожоговой ране больше недели, то грануляции начинают прорастать в поры ткани и при ее удалении возникает кровотечение. Если же участок кожи под колоспоном нагноился, то эту часть следует вырезать, санировать, наложить мазь с антибиотиком и закрыть колоспоном, вырезанным по размеру дефекта. Применение колоспона при лечении ожоговых ран также ведет к сокращению сроков лечения.

С 1996 г., исходя из опыта Детского ожогового центра г. Москвы, мы применяем раннюю некрэктомию на 2—3-и сутки у детей с глубокими термическими поражениями кожи. Границы глубоких ожогов определяем «пальцевой пробой», затем под общей анестезией проводим некрэктомию электродерматомом до розовидного выделения крови с подлежащего слоя кожи. Как правило, глубина поражения кожи в разных участках различная, мозаичная, поэтому мы не делаем ранней пересадки, а ведем больного до полного очищения ожоговой раны с последующей аутодермопластикой расщепленной кожей. Такая последовательность местного лечения позволяет сократить период септикотоксемии и в более ранние сроки выполнить пересадку кожи. Преимущество данного способа лечения острых ожогов очевидно. Быстро снимаются интоксикация организма, нарушение водно-электролитного и белкового обмена, болевой синдром. Дети быстрее выходят из состояния гиподинамии, соответственно избавляются от возможных осложнений и, главное, уменьшаются сроки лечения. В послеожоговом периоде у таких детей гипертрофические рубцы встречаются реже, потому что кожа пересаживается не на грануляции, а на лежащий глубже неповрежденный слой кожи.

Аутодермопластика была проведена у 29 больных, у некоторых по несколько раз в связи с об-

ширной поверхностью ожога, что составило 52 операции за 3 года. 3 больным пересадку осуществляли сетчатым трансплантатом, одному больному была выполнена итальянская пластика при ожоге IV степени I пальца кисти. Все операции прошли успешно.

Приводим клиническое наблюдение.

Б., 7 лет, поступила в отделение 28.06.1998 г. в состоянии шока с ожогами пламенем брюшной стенки, грудной клетки, бедер II—III степени с площадью поражения, равной 17%. Дома девочка играла, зажигая спички, в результате вспыхнуло платье. Испугавшись, она спряталась в угол комнаты и попыталась потушить пламя, но это ей не удавалось, закричала только тогда, когда стало нестерпимо больно. Мать девочки облила ее водой и, погасив огонь, привезла ее в больницу.

В отделении реанимации ей были назначены противошоковая терапия, перевязки с фурацилино-новокаиновой смесью, трансфузии плазмы. На перевязке ожоговая рана была ярко красного цвета, на передней брюшной стенке и на бедрах — точечные кровоизлияния (рис. 1). В следующие 2 дня кожа области нижней трети передней брюшной стенки и внутренней поверхности бедер приобрела белесоватый цвет.

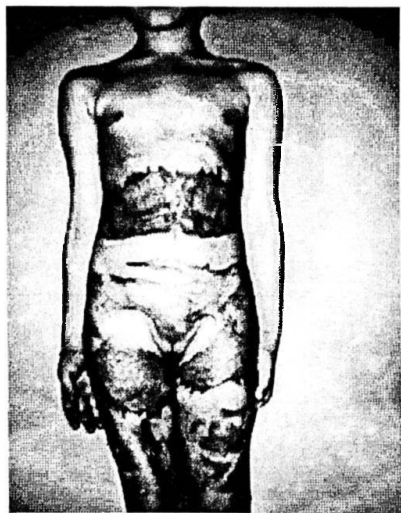


Рис. 1.

Под наркозом на 4-е сутки пострадавшей была проведена первичная некрэктомия в названных выше областях с помощью электроножа. Глубина ожога мозаичная, особенно глубок ожог в правой паховой области, где некротизированная кожа была снята до подкожной жировой клетчатки. В последующие дни были использованы перевязки с жидким левомиколем под наркозом. Образовалась сухая тонкая некротическая пленка в виде пергамента на тех местах, где проводилась некрэктомия.

Ежедневно выполняли частичную некрэктомию, перевязки с ДНКазой, ируксомом, левомиколем. Ожоговая рана полностью очистилась. На 14-е сутки была произведена первая аутодермопластика на формирующие гранулирующие раны в паховых областях и бедрах. Вторая ауто-

дермопластика сделана через 9 суток — были закрыты гранулирующие раны на передней брюшной стенке. В обоих случаях трансплантаты полностью прижились. Раны зажили через 12 суток после последней пересадки. Девочка стала ходить — объем движений в тазобедренных суставах немного ограничен. С этого дня она начала носить комбинезон, сшитый по специальной технологии из ткани «спандекс», который оказывал компрессию на рубцы (рис. 2). В результате этого они стали более плоскими, уменьшился зуд, увеличился объем движений, особенно в левом тазобедренном суставе, где формировался серповидной формы рубец, вызывавший сгибательную контрактуру.



Рис. 2.

Девочку осматривают каждый месяц, она продолжает носить компрессионный комбинезон. Рубцы плоские, пересаженные лоскуты стали более эластичными из-за уменьшения толщины рубцовой ткани под трансплантатами. Сгибательная контрактуры нет. Зуд не беспокоит.

УДК 616.125.6—007.21/253—053.36—089.844

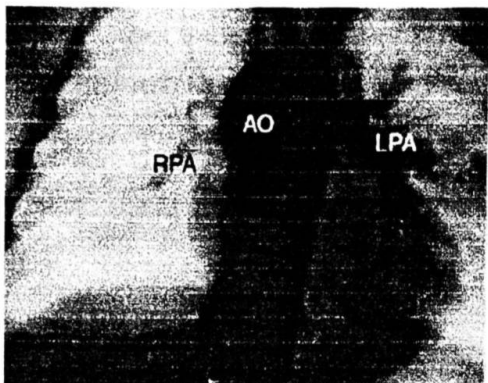
В.А. Луканихин, Г.И. Харитонов, Н.Г. Шига-бутдинова, Б.А. Остроумов (Казань). Редкое сочетание дефекта аорто-легочной перегородки с другими пороками сердца

Дефекты между восходящей аортой и легочной артерией относятся к числу редких врожденных пороков сердца (ВПС), встречающихся с частотой 0,27%. В 10—15% случаев этот ВПС сочетается с открытым артериальным протоком (ОАП), коарктацией аорты. В литературе описаны единичные случаи его сочетания со стенозом легочной артерии. Мы приводим случай успешной коррекции дефекта аорто-легочной перегородки (ДАЛП) в сочетании с ОАП и стенозом двусторчатого клапана легочной артерии.

Е., 1 год 3 месяца, поступил на обследование с направительным диагнозом ОАП, признаками сердечно-легочной недостаточности, частыми заболеваниями ОРВИ и отставанием в массе тела. При аускультации определялся систоло-диа-

столический шум во втором межреберье слева от грудины и в межлопаточном пространстве. На основании прерывистости шума и нетипичной для ОАП мягкости тембра заподозрен сочетанный порок. При электрокардиографии были выявлены миграция наджелудочкового водителя ритма с частотой сердечных сокращений 170 в 1 мин и признаки гипертрофии левого желудочка.

После выполнения эхокардиографии (ЭхоКГ) был установлен диагноз: ДАЛП в сочетании с ОАП, заподозрен стеноз легочной артерии. В проекции продольного сечения сердца определялся дефект между аортой и легочной артерией. При доплеровском исследовании имел место систоло-диастолический поток в проекции ОАП. Фракция выброса левого желудочка составляла 60%, а градиент давления между правым желудочком и легочной артерией — 36 мм Нг. Зондирование полостей сердца подтвердило наличие легочной гипертензии (давление в стволе легочной артерии — 38/10 при систолическом давлении 76/34 мм Нг) с резким подскоком оксигенации на уровне ствола легочной артерии, однако градиент давления между правым желудочком и легочной артерией не выявлен.



Ангиокардиограмма больного Е., выполненная из проксимальной части аорты. Обозначения: АО — восходящая аорта, LPA — левая ветвь легочной артерии, RPA — правая ветвь легочной артерии.

При ангиокардиографии из восходящей аорты определялся переток контраста в легочную артерию (см. рис.). Из-за высокого риска коррекции порока в условиях искусственного кровообращения (ИК) при массе тела менее 10 кг было решено первым этапом произвести перевязку ОАП. 20.09.1999 г. осуществлена перевязка ОАП диаметром 5 мм (Г.И. Харитонов). Послеоперационный период протекал без особенностей. Однако на контрольной ЭхоКГ признаки легочной гипертензии не уменьшились, сохранялся градиент давления между правым желудочком и легочной артерией, фракция выброса увеличилась до 70%. В связи с риском быстрого развития у ребенка легочной гипертензии возникла необходимость в проведении радикальной операции.

11.11.1999 г. произведены трансаторальная пластика ДАЛП третьего типа (классификация ИССХ им. А.Н. Бакулева) ксеноперикардом и от-

крытая вальвулотомия клапанов легочной артерии в условиях ИК и фармако-холодовой кардиopleгии (В.А. Луканихин). Наличие градиента давления на легочной артерии, по данным ЭхоКГ, и систолическое дрожание над последней после пластики ДАЛП побудило произвести ревизию легочной артерии и рассечь ее клапаны по двум имеющимся комиссурам. При контроле легочной артерии клапан стал пропускать калибратор № 11 по Кирклину.

В послеоперационном периоде наблюдались явления умеренного гидроперикарда, которые были купированы на фоне консервативной терапии.

Описывая этот случай, мы хотим обратить внимание на ценность и преимущества ЭхоКГ исследования, которое позволило заподозрить стеноз легочной артерии, несмотря на отсутствие данных при зондировании полостей сердца. При проведении последнего градиент давления не был выявлен в связи с большим объемом сброса крови из аорты в легочную артерию.

УДК 617.55—003.6—089.878

Р.Ш. Шаймарданов, И.С. Малков, В.Н. Бияльцев, А.М. Зайнутдинов, Х.М. Халилов, Р.Ф. Губаев (Казань). Инородное тело в брюшной полости

В структуре проктологических заболеваний инородные тела в прямой кишке достигают 0,5%. В клинических учреждениях общего профиля инородные тела в прямой кишке встречаются реже.

Мы наблюдали больную с инородным телом в прямой кишке, перфорировавшим в брюшную полость.

Б., 18 лет, поступила в отделение неотложной хирургии больницы № 7 23.08.1998 г. в 19 часов 35 минут с жалобами на боли в животе, больше в нижних отделах, общую слабость. С ее слов, за 17 часов до поступления она была избита и изнасилована на улице неизвестными с введением бутылки во влагалище и прямую кишку. За медицинской помощью обратился только вечером, вызвав службу скорой помощи.

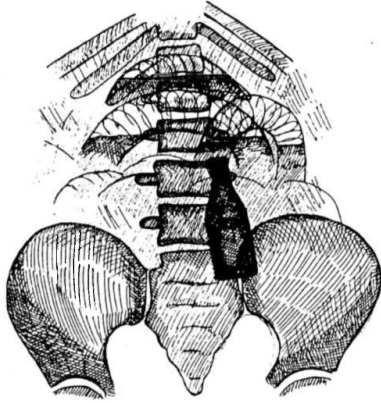
При поступлении находилась в алкогольном опьянении, общее состояние средней тяжести. Кожные покровы, слизистые бледноватые, температура — 38,2°C. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Частота пульса — 98 уд. в 1 мин, АД — 110/70 мм Нг. Дыхание везикулярное. Язык обложен грязным налетом, сухой. Живот умеренно равномерно раздут, резко напряжен, болезненный во всех отделах, больше в нижних, где пальпируется плотное образование (4 x 6 см), слегка подвижное при пальпации. Симптомы раздражения брюшины положительны во всех отделах. Диурез не нарушен. Больная осмотрена гинекологом. Per vaginam: стенки влагалища и своды без повреждений. Per rectum: пальпация умеренно болезненна. В пределах досягаемости патологических образований, инородных тел, дефектов стенок не выявлено.

На обзорной рентгенографии органов брюшной полости — инородное тело в виде бутылки,

явления пневмоперитонеума — симптом «серпа» (см. рис.).

УДК 616.34—007.43—031.611.957—089.844

К.А. Корейба (Казань). Редкий вид ущемленной паховой грыжи



Общий анализ крови: Нб — 139 г/л, эр. — $4,3 \cdot 10^{12}/л$, л. — $20,4 \cdot 10^9/л$, п. — 40%, с. — 46%, мон. — 2%, лимф. — 12%, свертываемость — 3 минуты 50 секунд.

УЗИ органов брюшной полости, почек: без патологии; свободная жидкость не определяется. Диагностированы инородное тело в брюшной полости, разрыв полого органа. Осмотрена анестезиологом. Состояние больной оценено как тяжелое за счет интоксикации, взята на операционный стол через 30 минут после поступления.

Под эндотрахеальным наркозом произведена средне-срединная лапаротомия. Из свободной брюшной полости извлечена наполовину заполненная перитонеальным выпотом бутылка из-подetchupа. Во всех отделах брюшной полости — выпот серозно-фибринозного характера с примесью кала. Тонкая кишка умеренно дилатирована. Паритетальный и висцеральный листки брюшины инъецированы, больше в нижних частях брюшной полости. На передней стенке прямой кишки в ректосигмоидальном отделе имеется рваная рана в продольном направлении размерами 6х4 см, не кровоточит.

Разрыв прямой кишки ушит после мобилизации забрюшинной части трехрядным узловым швом в поперечном направлении. Произведены трансанальная интубация прямой кишки, интубация тонкой кишки по Эбботу—Миллеру до илеоцекального угла. В созданный дефект передней брюшной стенки в левой подвздошной области выведена сигмовидная кишка, наложена классическая двухствольная сигмостомы. Выполнена санация брюшной полости. Дренажные трубки установлены в малый таз, правый и левый боковые каналы, а марлево-перчаточный дренаж — через правую подвздошную область к ушью прямой кишки. На рану наложены послойные швы.

Клинический диагноз: разрыв прямой кишки; инородное тело в брюшной полости; распространенный серозно-каловый перитонит, токсическая фаза.

Послеоперационный период протекал гладко. Больная выписана на 12-й день с рекомендациями последующей восстановительной операции через 6 месяцев.

Как известно, крипторхизм встречается у 0,18—3,6% населения. Ущемление неопущенного яичка в паховом канале описано в 1,9% случаев как одно из осложнений крипторхизма наряду с заворотом и злокачественным перерождением (до 15—40%). В 20—80% случаев крипторхизм сочетается с паховой грыжей. Эндокринная недостаточность при крипторхизме встречается в 4—5% случаев.

М., 61 год, поступил в отделение гнойной хирургии 5-й городской клинической больницы г. Казани 09.03.2000 г. Жалуются на боли в правой паховой области; температура тела повышена до $38,0^{\circ}C$, имеет место опухолевидное образование в паховой области. Болен в течение 4 дней.

Из анамнеза: врожденный крипторхизм (неопущение правого яичка), гипертоническая болезнь. Имеет двоих детей.

Объективно: кожные покровы физиологической окраски, язык обложен, влажный. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. АД — 150/80 мм Hg. Частота пульса — 84 уд/мин, удовлетворительно наполнения. Стул, диурез в норме.

Местно: опухолевидное образование в правой паховой области (10 х 5 см) выше паховой складки, не спускается в мошонку, плотно-эластической консистенции. Пальпация в области проекции наружного пахового кольца резко болезненна. Перистальтика активная. Симптомов раздражения брюшины нет. Левое яичко в мошонке (4 х 2,5 см), плотно-эластической консистенции, овоидной формы, подвижное, безболезненное.

При осмотре: эндокринная недостаточность, выражающаяся при крипторхизме в задержке общего развития, тестикулярной недостаточности, недоразвитии вторичных половых признаков, евнухоидизме или ожирении не выявлена.

Общий анализ крови: Нб — 117 г/л, л. — $7,9 \cdot 10^9/л$; СОЭ — 26 мм/ч, п. — 7%, с. — 63%, эоз. — 2%, мон. — 4%, лимф. — 24%, свертываемость по Сухареву — 5 минут 40 секунд.

Общий анализ мочи: плотность — 1,018, белок — следы, л. — 15—20 в поле зрения, эп. и эр. — единичные в поле зрения.

ПТИ — 85%, мочевины — 4,9 ммоль/л, общий белок — 80 г/л, билирубин — 11,5 мкмоль/л.

Диагноз: острый гнойный орхит справа на фоне крипторхизма; абсцесс передней брюшной стенки. Больному предложена операция. О возможности удаления дистопированного яичка он был предупрежден, на операцию согласен.

09.03.2000 г. произведена экстирпация дистопированного некротизированного яичка и недоразвитой маточной трубы с придатками справа; герниопластика по Кукуджанову; дренирование послеоперационной раны.

Под внутривенным обезболиванием вскрыт паховый канал справа типичным доступом. В паховом канале обнаружены два атрофически измененных образования с очагами некроза и кро-

воизлияниями размерами 2 x 1,5 см и 2,5 x 3,5 см, плотной консистенции, каждое из которых имеет свой сосудистый пучок. У одного из них, расположенного дистальнее и ущемленного в наружном паховом кольце, имеется семенной канатик. Произведены экстирпация обоих образований с высокой перевязкой сосудистых элементов и канатиков, пластика пахового канала по Кукуджанову, дренирование подкожной жировой клетчатки пахового канала.

Послеоперационный диагноз: ущемленная косая правосторонняя паховая грыжа с ущемлением дистопированного дегенеративно-некротически измененного яичка на фоне гипоплазии дегенеративно-склеротически измененной маточной трубы с придатками справа.

Послеоперационный период протекал гладко. Дренаж удален на 3-и сутки. Больной активизирован на 2-е сутки. Швы сняты на 7-е сутки. Заживление произошло первичным натяжением. Выписан на 8-е сутки после операции. Повторно осмотрен на 10 и 30-й дни после выписки.

УДК 616.36—002.2—022.7.578.891|—07.616—053.6—08

И. Н. Лесная (Пенза). Особенности клиники и иммунокорригирующей терапии вирусного гепатита В у подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами

Целью данной работы являлись изучение клинико-иммунологических особенностей острого вирусного гепатита В (ОГВ) и анализ терапевтической эффективности индуктора эндогенных интерферонов — препарата циклоферона (ЦФ) при ОГВ у подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами.

Под наблюдением находились 85 подростков 15—18 лет, у которых в сыворотке крови методом ИФА были выявлены антитела острой фазы к вирусу гепатита В (HBeAg, anti-HBe IgM). Больные 1-й основной группы (51 чел.) злоупотребляли психоактивными веществами, во 2-й контрольной группе (34 чел.) сопутствующей наркомании не было. Для достижения наркотического опьянения 84,3% больных основной группы употребляли опиаты, изготовленные кустарным способом; у 15,6% больных опийная наркомания сочеталась с применением препаратов, содержащих эфедрин с димедролом. Длительность наркомании от 6 месяцев до 1,5 лет наблюдалась у 62,7% подростков, свыше 1,5 — у 37,2%.

Применяли следующие методы исследования: унифицированные биохимические тесты (билирубин, активность АлАТ, осадочные белковые реакции, протромбиновый индекс), серологические (выявление HBsAg, HBeAg, anti-HBe IgM в сыворотке крови методом ИФА с использованием тест-систем «Вектор-Бест»). Иммунологические методы включали определение уровня сывороточных иммуноглобулинов (Ig A, M, G, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), функциональной активности лимфоцитов в реакции бласттрансформации (РБТЛ) с митогеном

ФГА, а также количества Т-лимфоцитов CD4+, CD8+ -фенотипа.

Изучение клинических особенностей ОГВ показало, что у 41 (80,3%) больного 1-й группы и у 29 (85,2%) больных 2-й группы заболевание протекало в среднетяжелой форме. Легкая форма наблюдалась у 2 (1,9%) больных 1-й группы и у одного (2,9%) из 2-й группы, тяжелая форма — соответственно у 9 (17,6%) и у 4 (11,6%).

В развитии клинической симптоматики преджелтушного периода в 1-й группе больных доминировал диспептический вариант ($45,0 \pm 2,2\%$; $P < 0,05$), в контрольной — смешанный ($36,2 \pm 2,1$; $P < 0,05$). Продолжительность продромального периода в 1 и 2-й группах не различалась ($9,1 \pm 1,9$ дня и $7,8 \pm 2,4$ дня; $P > 0,05$). В то же время анализ клинических проявлений преджелтушного периода позволяет утверждать, что у больных ОГВ,отягощенных приемом наркотиков, чаще ($P < 0,05$) отмечались такие симптомы, как лихорадка ($43,1 \pm 3,2$ против $17,6 \pm 1,7\%$ в контрольной группе), тошнота и анорексия ($68,6 \pm 4,1$ и $55,8 \pm 3,7\%$), артралгия ($37,2 \pm 1,6$ и $14,1 \pm 1,1\%$), экзантемы ($27,4 \pm 1,1$ и $8,8 \pm 0,6\%$) и кожный зуд ($23,5 \pm 1,1$ и $11,7 \pm 0,9\%$).

Заболевание в разгаре у подростков-наркоманов характеризовалось выраженностью клинических симптомов в сравнении с таковыми в группе контроля, а именно повышением температуры ($44,1 \pm 2,6\%$ против $39,2 \pm 3,3$; $P < 0,05$), диспептическими расстройствами ($62,7 \pm 3,0$ против $44,1 \pm 2,6\%$; $P < 0,05$), болями в правом подреберье тянущего характера ($82,3 \pm 3,8$ против $6,7 \pm 3,2\%$; $P < 0,05$), геморрагическим синдромом ($9,8 \pm 0,6$ против $2,9 \pm 1,3\%$; $P < 0,05$), который отмечался в основной группе даже при среднетяжелой форме заболевания.

Увеличение размеров печени наблюдалось у всех пациентов 1-й группы. Однако у подростков со стажем наркомании более 1,5 лет гепатомегалия отличалась большими (на 1,5-2 см) размерами, выраженной болезненностью и плотностью печеночной паренхимы, что можно связать с развитием хронического токсического поражения печени у больных, злоупотребляющих наркотиками длительное время. Продолжительность употребления наркотических веществ (более 1,5 лет) повлияла также на частоту развития сопутствующей патологии со стороны ЖКТ и мочевыделительной системы.

Желтушный период у больных 1-й группы отличался большей продолжительностью по сравнению с группой контроля и составил $27,2 \pm 4,1$ дня против $21,6 \pm 1,7$ дня ($P < 0,05$). У пациентов 1-й группы период разгара сопровождался более высокими ($P < 0,05$) показателями общего билирубина сыворотки крови и продолжительностью гипербилирубинемии по сравнению с контролем.

Волнообразный характер билирубинемии наблюдался у 14 ($27,4 \pm 3,1\%$) пациентов 1-й группы и у 2 ($5,8 \pm 1,5\%$) — из 2-й группы ($P < 0,05$). Повышение уровня билирубина сыворотки крови у больных 1-й группы сопровождалось, как прави-

ло, усилением болевого синдрома, нарушением сна, снижением аппетита. Не удалось добиться нормализации показателей билирубина в сыворотке крови к моменту выписки из стационара у 9 (17,6%) пациентов 1-й группы, у 5 (14,7%) больных к моменту выписки из стационара показатели АЛАТ оставались повышенными.

В задачи нашего исследования входило изучение терапевтической эффективности индуктора эндогенных интерферонов — ЦФ. Критерием эффективности ЦФ являлось влияние на клинические проявления болезни, динамику биохимических и иммунологических показателей. Эффективность ЦФ была изучена у 26 подростков основной группы (IA). Контролем для сравнения являлась равноценная группа из 25 больных ОГВ, получивших базисную терапию (IB). Лечение ЦФ начинали в первые 7 дней желтушного периода по следующей схеме: первые 5 ампул (по 250 мг) вводили в 1, 2, 4, 6, 8-е сутки лечения с повторением курса в указанных дозах после 3-дневного перерыва (всего 10 инъекций).

У больных группы IA под влиянием ЦФ наблюдалось уменьшение ($P < 0,05$) длительности желтушного периода (до $25,9 \pm 2,5$ дня против $31,7 \pm 2,8$ в подгруппе IB), общей слабости ($9,1 \pm 2,2$ дня против $15,5 \pm 2,4$), болей в правом подреберье ($6,9 \pm 1,3$ дня против $14,2 \pm 1,8$) и диспептических проявлений (до $8,9 \pm 1,1$ дня против $12,6 \pm 1,8$ в сравнении с контролем).

Во время лечения ЦФ у больных ОГВ происходило более быстрое снижение уровня общего билирубина в сыворотке крови, чем в группе больных, находившихся на базисной терапии. Так, статистически достоверные различия лабораторной динамики между группами установлены после завершения курса ЦФ, когда средний уровень общего билирубина в 1-й группе составил $65,0 \pm 4,3$ ммоль/л, а в контрольной — $78,9 \pm 5,6$ ммоль/л ($P < 0,05$).

На фоне применения ЦФ в периоде обратного развития болезни у 19 (73%) пациентов с ОГВ отмечено достоверное улучшение иммунологических показателей: активация Т-клеточного иммунитета через стимуляцию выработки CD4+-лимфоцитов с $30,2 \pm 1,7\%$ до $42,0 \pm 2,1\%$ и повышение их активности в РБТЛ с ФГА до нормы к моменту выписки пациентов из стационара (с $9,3 \pm 1,6$ до $34,8 \pm 1,7$ УЕ; $P < 0,05$), нормализация значений CD8+-лимфоцитов с $30,2 \pm 1,7$ до $28,7 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$), что объясняется иммуномодулирующим эффектом ЦФ. У 26 (57,6%) подростков нормализовался уровень сывороточных Ig M (до $2,2 \pm 0,7$ мг/мл) и Ig G (до $15,1 \pm 1,3$ мг/мл). Влияние ЦФ на гуморальные факторы защиты характеризовалось также снижением уровня ЦИК (ЦИК1 с $68,4 \pm 2,3$ до $42,7 \pm 1,4$; ЦИК2 — с $92,0 \pm 2,1$ до $73,1 \pm 2,4$ УЕ; $P < 0,05$), но нормализации показателей к моменту окончания курса терапии ЦФ не происходило. Вероятно, это свидетельствует о значительной антигенной нагрузке у больных наркоманией за счет других инфекционных и токсических агентов, получаемых парентерально.

УДК 616.935-036.2:313.13:57

Е.Д. Савилов (Иркутск). Инфекционные болезни и заболеваемость в условиях техногенного загрязнения окружающей среды

В научной литературе практически отсутствуют публикации, связанные с систематическим изучением влияния промышленного загрязнения окружающей среды на инфекционную патологию как на организменном, так и на популяционном уровнях. Эта связь достаточно аргументирована лишь для ряда эндогенных инфекций (пневмонии, бронхиты и др.), а также для заболеваемости гриппом и ОРВИ. Для других форм инфекционной патологии подобные материалы либо отсутствуют полностью, либо имеются в отдельных, не связанных между собой публикациях.

Одним из приоритетных научных направлений Института эпидемиологии и микробиологии Научного центра медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН является изучение клинических проявлений и эпидемиологических особенностей инфекционной патологии под влиянием техногенных факторов. Нами на основании многолетних исследований выдвинуто положение о наибольшей уязвимости эпидемического процесса в периоде минимальной инфекционной заболеваемости как в ее внутригодовой, так и в многолетней динамике. Представленная гипотеза основана на саморегулирующих механизмах паразитарной системы, связанных с внутрипопуляционным биологическим разнообразием.

В указанную концепцию о наибольшей уязвимости минимального периода инфекционной заболеваемости полностью вписываются полученные нами приоритетные материалы о влиянии техногенного загрязнения окружающей среды на динамику инфекционной патологии.

В двух районах г. Иркутска, которые отличались друг от друга лишь уровнем техногенного загрязнения атмосферного воздуха, проанализированы многолетние показатели 10 наиболее распространенных нозологических форм или групп инфекционной патологии с различными механизмами передачи. Проведенные исследования выявили прямую корреляцию между степенью загрязнения атмосферного воздуха и многолетними уровнями заболеваемости. Наиболее выраженные различия ($P = 0,01$) обнаружены на уровне минимальной интенсивности эпидемического процесса. В этот период в более загрязненном районе отмечался однонаправленный рост инфекционной заболеваемости для всех нозологических форм.

Дальнейшими исследованиями показано, что формирование предпосылок сезонной заболеваемости также приходится на ее минимальный уровень. Следовательно, при незначительном повышении заболеваемости в месяцы минимальной интенсивности эпидемического процесса имеет место ее выраженный подъем как в сезонный период, так и в целом за год. Обоснование выявленной закономерности о наибольших различиях заболеваемости в периоде ее минимальной интенсивности может быть объяснено следующим

положением. Известно, что стадия резервации патогенных микроорганизмов неблагоприятна для их жизнедеятельности и, следовательно, является наиболее уязвимым местом в популяционных циклах паразитов. Таким образом, техногенное загрязнение окружающей среды, будучи фактором малой интенсивности, реализуется прежде всего именно в этом периоде.

Нашими исследованиями также показано, что интенсификация инфекционной заболеваемости имеет место не только в условиях техногенного загрязнения атмосферного воздуха, но и при загрязнении воздуха рабочей зоны на предприятиях химической промышленности. Эти исследования выполнены на модели вирусных гепатитов А, В и С.

Техногенное загрязнение атмосферного воздуха способствует формированию особенностей клинического проявления инфекционных болезней. Установлено, что на организменном уровне как у взрослого населения, проживающего в городе с высоким уровнем техногенного загрязнения атмосферного воздуха, так и у рабочих, связанных с вредными условиями труда, клинические проявления и лабораторные показатели тяжести течения различных видов вирусных гепатитов имеют более выраженный характер.

Неблагоприятное воздействие экологических факторов на клинические проявления комплекса ОРВИ, вирусного гепатита А и различных видов дизентерии показано в исследованиях нашего коллектива и для детского населения. Техногенное загрязнение атмосферного воздуха приводит к утяжелению клинического течения инфекционного процесса и большей его длительности, а также к более частому развитию осложнений при ОРВИ и удлинению сроков реконвалесценции при вирусном гепатите А.

Таким образом, полученные нами материалы и данные литературы свидетельствуют о том, что неблагоприятная экологическая обстановка, сложившаяся в Иркуте в последние годы, без сомнения, является пусть не основной, но значимой причиной развития неблагоприятной эпидемической ситуации. В настоящее время имеется настоятельная необходимость в выделении такой самостоятельной детерминанты эпидемического (инфекционного) процесса, как техногенное загрязнение окружающей среды.

УДК 616.832—004.2—085.847.8

**М.Ш. Рахматуллин, А.Ю. Ануфриев (Казань).
Опыт применения низкочастотной магнитной стимуляции в комплексном лечении больных рассеянным склерозом**

Рассеянный склероз (РС) является наиболее распространенным хроническим заболеванием, приводящим к ранней и глубокой инвалидизации преимущественно лиц молодого возраста. Морфологическим субстратом заболевания служит гибель миелина (демиелинизация) в белом веществе спинного и головного мозга. В последнее время наметилась тенденция к росту заболеваемости и осложнениям.

Этиология заболевания характеризуется многофакторностью и гетерогенностью, что существенно затрудняет подбор адекватной терапии. Клиническая картина заболевания является вариабельной и неординарной; течение порой бывает непредсказуемым, что вызывает трудности в диагностике, особенно на ранних этапах. Базовым методом диагностики общепринято считать магнитно-резонансную томографию (МРТ) как наиболее информативный и высокочувствительный способ исследования. Внедрение МРТ в практическую деятельность существенно облегчило вопросы диагностики.

В связи с ростом заболеваемости РС, трудностью его диагностики обоснование новых подходов к терапии РС приобретает особую актуальность. В последнее время в ходе изучения патогенеза заболевания большое внимание уделяется вопросам окислительного стресса и антиоксидантной защиты. Доказано, что одним из эффекторных механизмов патогенеза РС является синтез оксида азота (NO) провоспалительными цитокинами. В то же время оксид азота может реагировать со свободными кислородными радикалами и NMDA-рецепторами, что приводит к образованию токсичного для нервной ткани соединения — пероксинитрита.

Таким образом, в развитии патологических изменений при РС участвуют оба основных биохимических механизма — окислительный стресс и экзотоксичность.

Активация свободнорадикального окисления при демиелинизации и накопление активных форм кислорода, обладающих иммуотропным действием, служат прямым показанием к применению антиоксидантной терапии с целью коррекции демиелинизирующих процессов. Разработанная антиоксидантных тестов и внедрение в практику комплексных программ нейрореабилитации, очевидно, смогли бы изменить клиническую картину заболевания.

Под наблюдением находились 5 больных с достоверным диагнозом РС. Диагноз устанавливали на основании общепринятых диагностических критериев Позера. Возраст больных колебался от 22 до 40 лет. У всех пациентов была цереброспинальная форма, вторая стадия заболевания, рецидивирующе-ремиттирующий характер течения. Давность заболевания от 2 до 5 лет была у 2 больных, от 6 до 10 лет — у 3. Для оценки степени инвалидизации больных и выраженности неврологического дефицита использовали шкалы Kurtzke и EDSS. Исходный балл по шкале инвалидизации составил 5,5—6,0 баллов. В качестве основного метода терапевтического воздействия использовали аппарат магнитотерапевтической низкочастотной стимуляции (АЛМА), позволяющий одновременно воздействовать на организм человека однородным низкочастотным циклически меняющимся магнитным полем.

Механизм биофизического воздействия магнитного поля представлен в достижении динамического равновесия системы перекисного окисления липидов — антиоксидантной защиты, что вызывает распад молекул в свободнорадикальных процессах. Воздействие магнитного поля приво-

дит к мобилизации эндогенных антиоксидантов, к последующей стабилизации клеточных мембран и предотвращению дальнейшего развития патологического процесса. Кроме того, доказан эффект магнитного поля на прохождение нервного импульса, улучшение роста аксонов и миелинизации в периферических нервах, что тормозит развитие в них соединительной ткани.

Длительность курса магнитной стимуляции составила 10 сеансов, продолжительность каждого — 15–20 минут. Комплексная программа лечения больных включала надвенную лазеротерапию, психофизиологическую разгрузку, КВЧ-терапию. Всем больным перед курсом лечения проводили аппаратно-программный комплекс TELECARD, позволяющий оценить исходный уровень адаптационных возможностей функциональных систем организма, а также для визуального контроля, регистрации и математической обработки ЭКГ и гемодинамических показателей.

Эффект лечения оценивали по показателям комплекса TELECARD, данным объективного осмотра и анализа динамики степени инвалидизации по шкале EDSS.

В целом на фоне проводимого лечения у больных прослеживалась положительная динамика. До курса лечения основной жалобой больных являлись невозможность самостоятельно передвигаться (ходьба с одно- или двусторонней поддержкой), быстрая утомляемость при ходьбе, выраженный болевой синдром в ногах. После курса лечения больные чувствовали нарастание силы в ногах, уменьшение болевого синдрома, что позволяло проходить самостоятельно расстояние до 50 метров. Одновременно уменьшалась выраженность неврологической симптоматики (4,5–5,0 баллов по шкале EDSS).

Анализ параметров TELECARD выявил тенденцию к нормализации гемодинамических показателей (ЧСС, R-R интервалов), усилению активности подкорковых нервных центров, мобилизации защитных сил организма, уменьшению степени невротизации.

Итак, в ходе исследования влияния магнитного поля на больных РС с рецидивирующе-ремиттирующим течением установлено положительное влияние данного метода на развитие заболевания: отсутствовало углубление степени инвалидизации, уменьшалась выраженность неврологической симптоматики, улучшалось и стабилизировалось общее состояние больных.

УДК 613.161:614.1:313.13:616—053.2 (470.41)

Р.М. Шигапов, А.Г. Гарипова (Зеленодольск, Республика Татарстан). **Качество питьевой воды в Зеленодольском районе и состоянии здоровья детского населения**

В Зеленодольском районе основным источником водоснабжения являются подземные источники (82% от общего водозабора). Анализ органолептических и физико-химических показателей воды, по данным лаборатории Центра СЭН и Горводоканала за 1992–1999 гг., показал следующее (см. табл.).

В целом по Зеленодольскому району на стабильно высоком уровне сохраняются показатели общей жесткости (от 1,4 до 1,9 раза выше нормативов), концентрации железа (от 1,1 до 2,3 раза), марганца (до 1,2 раза). В течение всего наблюдаемого периода обнаруживаются, хотя и в небольших количествах, нитриты и полифосфаты, которых не должно быть в питьевой воде. Ухудшились органолептические показатели, хотя и не превышают требований норматива по среднесуточным значениям. Вероятно, это связано с некоторым ростом показателей сухого остатка, сульфатов и хлоридов, способны изменить вкус и запах даже при достижении половинных значений от норматива.

Воздействие на организм различных компонентов может привести к усилению в жесткой воде эффекта сульфатов и нитратов. Проблемы, связанные с химическими компонентами питьевой воды, возникают главным образом из-за их способности оказывать неблагоприятный эффект на здоровье при длительном воздействии. Особого внимания требуют загрязняющие агенты, которые обладают кумулятивным токсическим действием, например тяжелые металлы.

Последующий корреляционный анализ показателей качества воды по району в целом в связи с числом впервые выявленных случаев за 1992–1999 гг. заболеваний показал, что указанные выше компоненты оказывают достоверно сильное и прямое влияние на состояние здоровья детей. Так, повышенная общая жесткость воды, содержание сухого остатка и сульфатов в количествах 50% от нормируемых уровней коррелировали с общим числом вновь выявляемых случаев заболеваний, в частности с болезнями мочеполовой системы, органов дыхания, костно-мышечной системы, а высокий уровень марганца — с инфекционными и паразитарными болезнями. Наличие нитратов на уровне 1/3 от допустимых величин коррелировало с болезнями крови и кроветворного аппарата (анемия), пневмонией, гастритами, дуоденитами, желчнокаменной болезнью и аллергическим ринитом.

Качество воды скважин Зеленодольска отличается от средних показателей по району тем, что здесь концентрация железа и марганца выше нормы в 1,6 раза. Выявлена связь высокого содержания железа с болезнями органов дыхания у детей; содержание сульфатов коррелировало с общим числом заболеваний органов дыхания.

Артезианские скважины в сельских зонах отличаются высокими превышениями общей жесткости — до 2,3 раза. Корреляционный анализ показал наличие прямой достоверной связи этого фактора с количеством выявляемых случаев заболеваний органов кровообращения и костно-мышечной системы, желчнокаменной болезни. Более выраженными оказались на селе случаи аллергического ринита и хронического фарингита, показатели снижения иммунитета.

В воде скважин рабочих поселков отмечены высокие уровни общей жесткости (до 2,3 раза выше норматива), сухого остатка (до 1,1 раза), сульфатов (1,05 раза), железа (свыше 3 раз). Органолептические показатели — на границе допус-

Химический состав питьевой воды в скважинах района в 1992-1999 г. г.

Ингредиенты	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999
Запах, баллы	<2	<2	<2	<2	<2	<2	<2	<2
Привкус, баллы	<2	<2	<2	<2	<2	<2	<2	<2
Мутность, мг/л	1,62	1,24	1,09	1,08	1,24	0,96	1,29	0,78
Цветность, градус	5,25	5,08	5,24	5,13	5,19	5,12	5,17	4,96
pH	7,30	7,52	7,19	7,27	7,57	7,07	7,41	7,34
Аммиак, мг/л	0,57	0,44	0,49	0,34	0,45	0,41	0,32	0,42
Нитраты, мг/л	4,78	6,69	3,84	6,02	3,39	5,84	14,92	10,97
Нитриты, мг/л	0,0008	0,236	0,007	0,060	0,0045	0,0017	0,0723	0,004
Общая жесткость, ммоль/л	10,37	11,04	11,58	13,94	10,92	10,85	13,67	12,29
Сухой остаток, мг/л	680,78	672,71	675,80	686,68	648,07	676,53	688,69	794,78
Хлориды, мг/л	15,09	13,87	18,48	17,78	16,69	21,69	13,66	22,34
Сульфаты, мг/л	241,87	256,74	234,96	306,27	263,32	271,96	272,89	336,60
Железо, мг/л	0,8163	0,6657	0,6251	0,5001	0,6502	0,7257	0,3252	0,546
Медь, мг/л	0,0381	0,0188	0,0245	0,0299	0,0218	0,0451	0,0293	0,0334
Цинк, мг/л	0,0054	0,0072	0,0025	0,0035	0,0026	0,0009	0,0062	0,0012
Фтор, мг/л	0,2665	0,3456	0,3038	0,2911	0,2460	0,2175	0,2809	0,2189
Полифосфаты, мг/л	0,0086	0,0180	0,0110	0,0174	0,0082	0,0082	0,0041	0,0151
Марганец, мг/л	0,1290	0,0945	0,0932	0,1032	0,1094	0,0978	0,0736	0,0896

тимых значений. Статистическая обработка проведена с использованием корреляционного анализа, вариационного ряда с расчетом средней величины, ее ошибок и достоверности различий средних показателей. С учетом сведений о заболеваемости детей на данной территории статистическая обработка выявила закономерности, уже указанные выше.

Таким образом, анализ данных качества питьевой воды и впервые выявленных у детского населения случаев заболеваний в динамике 1992—1999 гг. показал несомненно важное значение водного фактора в возникновении и развитии ряда заболеваний мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания. С повышением концентрации общей жесткости, сухого остатка, сульфатов, нитратов, железа и марганца в питьевой воде возрастают проявления аллергии и снижения иммунобиологической резистентности организма детей.

УДК 614.777:614.663.6:616.33/.34—053.2

В.П. Булатов, А.В. Иванов, Н.В. Рылова (Казань). Взаимосвязь между состоянием органов гастродуоденальной зоны у детей и качественным составом питьевой воды

Целью наших исследований являлось установление взаимосвязи между качественным составом питьевой воды и показателями состояния органов гастродуоденальной зоны у детей.

Нами проанализирована частота болезней ор-

ганов пищеварения по отчетно-статистическим данным за период с 1995 по 1999 г. Следует отметить тенденцию нарастания как частоты, так и распространенности данной патологии среди населения Казани, особенно в поселке Дербышки, на примере которого мы оценивали влияние указанных факторов на состояние здоровья детей.

Были проведены анкетирование и обследование 764 детей из двух районов г. Казани, снабжающихся водой контрастного минерального состава, — поселка Дербышки и Приволжского района. Для объективной оценки влияния водного фактора на детский организм группы были сформированы на основании принципа идентичности и однородности по следующим показателям: климато-географическим и бытовым условиям, возрастному, социально-экономическому и алиментарному факторам.

Первый район (пункт А) характеризуется высокой минерализацией (1,4—1,9 г/л), жесткостью (10—18 мг-экв/л) питьевой воды. По данным многолетних наблюдений центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора, вода, подаваемая в водопроводную сеть данного поселка, содержит сульфаты (400—750 мг/л), хлориды (70—190 мг/л), кальций (70—120 мг/л), магний (6—18 мг/л).

Под нашим наблюдением находились 688 детей в возрасте 7—9 лет, постоянно проживающих в указанном районе. Заболевания гастродуоденальной зоны выявлены у 60,6% детей.

Второй район (пункт Б) был контрольным:

показатели качественного состава питьевой воды находятся здесь в пределах гигиенических нормативов. Нами были обследованы 76 школьников данного района. Гастродуоденальная патология выявлена у 15,8% детей.

Следующим этапом нашей работы стало биохимическое исследование сбалансированности в слюне агрессивных и протективных факторов по отношению к слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, а также определение содержания кальция и магния в слюне у детей разных групп. В качестве критерия агрессивности (КА) устанавливали соотношение уровней молочной и пировиноградной кислот. Поскольку указанные вещества являются ключевыми метаболитами цикла энергообеспечения, они могут служить косвенными критериями оценки энергетического гомеостаза. Количественное соотношение этих кислот показывает интенсивность гликолитических и окислительных превращений углеводов, а изменение его — нарушение нормального метаболизма. При увеличении соотношения лактат/пируват предполагается направленность энергообразования по анаэробному пути гликолиза, что происходит в условиях тканевой гипоксии, которая имеет место при воспалении.

Слюну собирали утром, натощак, после ополаскивания полости рта водой. Уровень молочной кислоты в слюне устанавливали путем определения лактата в биологических жидкостях по методу В. А. Храмова (1996 г.). Содержание пировиноградной кислоты слюны исследовали модифицированным методом Умбрайт. КА по соотношению лактат/пируват определяли у 63 детей. В 1-й группе (контрольной) было 15 здоровых детей из пункта Б, во 2-й — 33 практически здоровых школьника из пункта А, в 3-й — 15 детей из пункта А с хроническим гастродуоденитом. Полученные результаты позволяют отметить нарас-

тание величины КА у здоровых детей из района А ($13,4 \pm 1,1$) по сравнению с таковыми у здоровых детей из пункта Б ($7,5 \pm 0,8$), а также увеличение указанного показателя у младших школьников группы экологического риска с гастродуоденальной патологией в сравнении со здоровыми детьми этого же района ($17,0 \pm 4,4$).

Содержание кальция и магния исследовали методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии на аппарате ААС-СА 10 МП. Повышенное содержание кальция ($43,1 \pm 1,0$ мг/л) и магния ($8,5 \pm 0,3$ мг/л) в слюне у практически здоровых детей данного района указывает на напряженность адаптационных возможностей организма ребенка, длительно употребляющего высокоминерализованную воду. Истощение резервных возможностей организма может привести к срыву процессов адаптации и к развитию патологических состояний, что подтверждается полученными нами данными о нарастании изучаемых нами показателей среди детей, имеющих гастродуоденальную патологию.

Таким образом, уровень распространенности заболеваний указанной зоны, установленный нами среди школьников контрольной группы, оказался в 3,8 раза ниже, чем в группе экологического риска, что свидетельствует о негативном влиянии длительного воздействия питьевой воды повышенной минерализации на состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у детей.

Прогнозирование развития гастродуоденальной патологии у детей путем определения КА слюны позволяет выявить потенциально больных детей и в последующем выделить их в специальные группы риска. Целенаправленное проведение в них оздоровительных, профилактических мероприятий даст возможность своевременно предупредить развитие заболеваний.

ПОКАЗАТЕЛИ УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНОГО РЕЖИМА ОБУЧЕНИЯ

Р.Г. Мустафина, Ф.Г. Ситдилов, Г.Х. Самигуллин

Кафедра анатомии, физиологии и охраны здоровья человека (зав.— проф. Ф.Г. Ситдилов)
Казанского государственного педагогического университета

Умственная работоспособность — один из критериев адаптации к учебной нагрузке и показатель сопротивляемости организма утомлению. Изменение функций нервной и сердечно-сосудистой систем при умственной нагрузке зависит не только от степени нервно-эмоционального напряжения, но и от других причин, в частности от гиподинамии. Однако умственная работоспособность школьников, обучающихся в условиях разного режима, в том числе повышенной двигательной активности, исследована недостаточно.

Целью нашей работы являлось изучение влияния различных режимов обучения на показатели умственной работоспособности учащихся.

Исследование проводилось у школьников 7—8-х классов школ №№ 32, 23, 28, 33 г. Набережные Челны в трех условных группах. В 1-й группе были учащиеся спортивного класса (34 чел.), которые плавали в закрытом бассейне ежедневно при двухразовой тренировке, во 2-й (33) — учились по углубленной программе (пять уроков в неделю по математике), в 3-й, контрольной (32) — занимались по стандартной учебной

программе. Группы обследования составили школьники, имеющие гармоничное развитие и 1, 2-ю группы здоровья. Уровень морфофункционального развития определяли путем сравнения антропометрических (рост, масса, окружность грудной клетки) и физиометрических (ЖЕЛ, сила мышц кистей обеих рук) показателей, а также степени развития вторичных половых признаков.

Функциональное состояние организма обследованных было изучено на основе анализа параметров умственной работоспособности (УР), регистрируемых в конце учебного года (апрель) во вторник и среду на 2—3-м уроках. Показатели умственной работоспособности изучали методом дозирования работы во времени с помощью буквенных таблиц В.Я. Анфимова. Двухминутное задание включало различение и вычеркивание 2 букв — условных раздражителей — и подчеркивание их сочетания с 2 буквами дифференцировочно-тормозными агентами. Определяли следующие показатели: интенсивность работы, то есть число просмотренных знаков за 4 минуты (Р), количество допущенных ошибок (Ж), точность работы, число допущенных ошибок на 500 знаков

Показатели умственной работоспособности подростков ($M \pm m$)

Показатели	Мальчики			Девочки		
	С	М	К	С	М	К
Ж	7,0±1,4	5,1±1,1	6,6±0,9	5,1±1,8*	9,3±1,6++	6,3±0,6
Д	5,9±0,9	5,0±1,2	5,7±0,7	4,2±0,8*	8,2±1,3	6,1±0,6+++
A1	1,0±0,0	1,0±0,0+++	1,0±0,0	0,9±0,0*	1,0±0,0**	0,9±0,0
A2	0,9±0,0	0,9±0,0	0,9±0,0**	0,9±0,0*	0,8±0,0	0,9±0,0
M2	37,9±2,2	38,0±1,8**	50,1±2,2***	43,5±2,4*	36,9±2,0	42,3±2,6+++
M1	81,7±3,3	82,1±3,3	83,8±3,0	90,8±3,6***	86,5±3,1	80,3±2,3
P	550,7±36,5	509,7±22,7	538,5±22,4	563,2±23,1	500,8±20,7	500,8±18,5***
P1	348,1±20,7	320,6±16,6	334,9±13,7	365,6±16,2	346,7±14,7	318,0±10,7***
P2	172,1±8,5	172,0±7,4	223,1±10,0**	194,4±50,3	167,7±9,1	187,8±10,5+++
P	50,2±3,5	45,8±1,7	50,3±2,5	51,4±2,0***	46,1±1,6	45,3±1,9***
Q	7,7±0,9	6,6±1,2++	8,8±0,9	9,0±1,2	12,0±1,6++	8,8±0,9

* Различия достоверны между показателями спортивного (С) и математического (М) классов ($P < 0,05$), ** математического и контрольного (К) классов, *** контрольного и спортивного классов.

Различия достоверны между мальчиками и девочками спортивного (+), математического (++) и контрольного (+++) классов.

(Q), дифференцировку на 200 знаков (Д), коэффициент продуктивности (П), коэффициент, характеризующий скорость реагирования на изменение условий эксперимента (К), и силу активного внутреннего торможения (САВТ), то есть сопротивление утомлению. Статистическую обработку данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Согласно данным таблицы, количественные и качественные показатели УР различаются в зависимости от режима обучения, причем в большей степени у девочек, чем у мальчиков. По качественному показателю УР и точности работы девочки спортивного класса значительно опережают сверстниц.

Дифференцировка на 200 знаков у них выше почти в 2 раза, чем в математическом классе, и в 1,5 раза, чем в контрольном. Интересно, что и количественный показатель УР (A2) был также выше у девочек-спортсменок, хотя в первом задании он оказался больше у девочек математического класса. По количеству вычеркнутых букв в первом и во втором заданиях (M1 и M2), по продуктивности УР (П), а также интенсивности УР (P, P1, P2) девочки спортивного класса опережали сверстниц из контрольного класса, а при режиме умеренной двигательной активности впереди были девочки математического класса по сравнению со сверстницами контрольного класса.

В группе мальчиков более высокие показатели УР наблюдались в контрольном классе по количеству вычеркнутых букв (M2) и интенсивности работы во втором задании (P2). При сравнении показателей УР между мальчиками и девочками выявлено, что в математическом и контрольном классах (то есть в условиях невыраженных физических нагрузок) они выше у мальчиков, чем у девочек. Данное изучение показателей УР подтверждает полученные ранее сведения о том, что при режимах выраженной двигательной активности показатели УР выше у девочек [4, 5, 6], а в условиях умеренных физических нагрузок — у мальчиков [8]. Возможно, это указывает на отсутствие у мальчиков равновесия между возбуждающими и тормозными процессами.

При сравнении показателя САВТ также ярко проявилось влияние режима обучения на показатели УР школьников. САВТ был выше у девочек математического и спортивного классов, а в контрольной группе — у мальчиков. Мы полагаем, как и другие исследователи [1], что наблюдаемые половые и межгрупповые различия в уровне УР школьников подросткового возраста не могут быть объяснены только большой учеб-

ной и физической нагрузкой: они связаны и с функциональным состоянием их ЦНС, особенностями высшей нервной деятельности (ВНД), которые обусловлены эндокринными изменениями в пубертатном периоде [2, 3]. Девочки вступают в пубертатный период раньше, чем мальчики, поэтому у школьников 7—8-х классов раньше, чем у их сверстников, совершенствуется ВНД, усиливаются все виды торможения, совершенствуется работоспособность, в том числе умственная [1]. Полученные нами данные также подтверждают такие выводы.

Таким образом, констатируется существование непосредственной связи между показателями УР, режима обучения, функциональными особенностями пола и незавершенным пубертатным периодом развития. Двигательный режим повышает скорость протекания нервных процессов, причем в большей степени у девочек, чем у мальчиков. Различный режим обучения и особенности пубертатного периода развития обуславливают межгрупповые и половые различия показателей УР.

Полученные данные подтверждают необходимость дифференциации любых нагрузок не только по возрасту и режиму обучения, но и по половому признаку, так как темпы и скорость изменений в нервных процессах у растущего организма детей обоего пола различны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропова М.В.//Новые исследования по возрастной физиологии. — 1991. — № 1. — С.111—116.
2. Кутепова М.В. Влияние двигательного режима на адаптацию девочек-подростков к процессу обучения: Автореф. дисс. канд. биол. наук. — Ростов-на-Дону, 1999.
3. Самигуллин Г.Х., Мустафина Р.Г.// Наука и школа. — 1998. — № 8. — С. 33—34.

Поступила 13.03.00.

INTELLECTUAL EFFICIENCY OF TEENAGERS UNDER VARIOUS TEACHING REGIMES

R.G. Mustafina, F.G. Sitdikov, G.Kh. Samigullin

Summary

Intellectual efficiency parameters of pupils of the seventh — eighth forms going in for sports and mathematics as well as pupils learning by standard program, are studied. The studies were carried out by measuring out the work performance, using the V.Y. Anfilov letter tables. The great lability of nervous processes in girls going in for sports and the favourable effect of motor loads on the organism of girls in improving the nervous impulse course process were shown. The data obtained confirms the necessity of differentiating loads not only by age and by education regime, but by sex as well, because the rate of changes in nervous processes in growing organism in children of both sexes is different.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ОБРАЗ ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ СРЕДНИХ МЕДИЦИНСКИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

И.Г. Низамов, Г.Ш. Нугаева

*Кафедра общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением
(зав. — проф. И.Г. Низамов) Казанской государственной медицинской академии
последипломного образования, Казанский базовый медицинский колледж
(директор — канд. мед. наук З.А. Хисамутдинова)*

Труд средних медицинских работников, характеризующийся высоким уровнем нервно-эмоционального напряжения, требует постоянного внимания, высокой выносливости, причем часто в экстремальных условиях [1, 4]. В то же самое время студенты средних медицинских учебных заведений (СМУЗ) являются одними из наименее обследованных в социально-гигиеническом отношении групп учащейся молодежи [8, 9]. Последние же относятся к группе значительного риска развития заболеваний, что обусловлено большими интеллектуальными нагрузками, резкими изменениями привычного образа жизни в связи с началом учебы, необходимостью адаптации к новым условиям труда, проживания и питания [3]. Отсюда изучение факторов сохранения и укрепления здоровья студентов СМУЗ особенно актуально. Отрицательное влияние указанных выше факторов должно быть по возможности элиминировано формированием и укреплением здорового образа жизни, упорядоченным бытом, правильным распорядком дня, равномерностью распределения учебной нагрузки [2, 5].

Цель настоящей работы — на основании комплексного социально-гигиенического исследования получить объективную картину образа жизни и состояния здоровья учащихся СМУЗ и выявить основные факторы, которые его определяют.

Исследование проведено в 7 СМУЗ Республики Татарстан и охватывает материалы о здоровье студентов за 1997–1999 гг. Объектом его, согласно поставленным задачам, были студенты 3-го курса (991 чел.), у которых проанализированы уровни и структура заболеваемости. Распространенность болезней определяли по материалам комплексных медицинских осмотров перед поступлением будущих студентов в учебное заведение и ежегодных комплексных профилактических осмотров, которые проводились регулярно в периоде учебы. Кроме того, распространенность патологии изучена по материалам

обращаемости студентов в соответствующие территориальные медицинские учреждения. Указанные материалы выкопированы в специально разработанную нами статистическую карту. Медико-социальное изучение образа жизни студентов 1–3-х курсов осуществлялось путем их анкетного опроса. Объем данного материала составляет 1160 анкет, охватывающих широкий спектр проблем, характеризующих в целом медико-социальные условия жизни и учебы студентов, а также их образ жизни. В последующем произведены обработка и анализ всего собранного материала с использованием современных компьютерных технологий.

Таким образом, единицей учета в зависимости от решаемой задачи был студент 3-го курса, у которого углубленно изучалось состояние здоровья в динамике за 3 года учебы, и студент, обучающийся на одном из курсов учебного заведения, прошедший анкетирование с целью выяснения социально-экономических условий учебы и образа жизни.

Анализ результатов медицинских осмотров, проведенных до поступления в СМУЗ, показывает, что в среднем у каждого будущего студента было 1,6 заболеваний, зарегистрированных в детские и школьные годы. Некоторые из этих болезней в известной степени беспокоили студентов до настоящего времени. В структуре указанной патологии ведущую роль играют болезни органов дыхания, на которые приходится половина от общего количества зарегистрированных при профилактических осмотрах заболеваний. Второе ранговое место занимают инфекционные болезни, которыми в школьном возрасте переболел каждый восьмой студент. Далее идут болезни органов пищеварения, глаз и их придаточного аппарата, а также травмы. Что касается заболеваемости студентов в периоде обучения, то ее уровень является сравнительно низким. Так, заболеваемость по обращаемости студентов на 1–3-х курсах составляет в среднем 295,0 случаев на

1000 человек соответствующего контингента. В ее структуре основное место отведено также болезням органов дыхания. На этом фоне отмечается постепенное увеличение частоты заболеваний органов пищеварения, мочеполовой системы, болезней крови и эндокринной системы.

Результаты комплексных медицинских осмотров, проведенных бригадой специалистов в составе терапевта, хирурга, окулиста, оториноларинголога и невропатолога, позволяют сделать следующее заключение:

- 1) на каждого студента из обследованного контингента приходится 0,19 заболеваний или отклонений в состоянии здоровья;
- 2) в структуре заболеваемости доминируют болезни костно-мышечной системы, глаз и их придаточного аппарата;
- 3) отмечается высокая доля болезней системы кровообращения, органов дыхания и пищеварения.

Особое место в исследовании заболеваемости занимают взаимосвязи между занятиями спортом, состоянием здоровья и успеваемостью студентов медицинских колледжей РТ. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что большинство из них (две трети) достаточно здоровы для того, чтобы посещать основные группы занятий физкультурой. Тем не менее каждый третий студент является носителем хронического заболевания, позволяющего ему посещать только группу ЛФК. Согласно полученным нами данным, 64,7 % обследованных студентов вообще не занимаются спортом.

Выявлено наличие обратной корреляции между здоровьем и успеваемостью: доля здоровых студентов, не перенесших заболевания, возрастает по мере понижения успеваемости. Среди успевающих на “хорошо” и “отлично” здоровы 2 студента из 3, на “удовлетворительно” — 3 из 4. В структуре заболеваемости успевающих на “отлично” первое место принадлежит болезням костно-мышечной системы (23,0 %), второе — глаз и их придаточного аппарата (20,1%), третье — органов пищеварения (19,2%), четвертое — мочеполовой системы (12,0%), пятое — органов дыхания (10,5%), шестое — травмы (3,8%). Очевидно, что большинство заболеваний обусловлено высокой учебной нагрузкой: на первом месте — сколиоз, на втором — миопия.

В структуре заболеваемости успевающих на “хорошо” на первом месте — болезни органов пищеварения (24,6 %), на втором — органов дыхания (18,9%), на третьем — костно-мышечной системы (14,0%), на четвер-

том — глаз и их придаточного аппарата (13,6%), на пятом — системы кровообращения (9,8%), на шестом — мочеполовой системы (8,7%) и т.д. Несмотря на то что структура заболеваемости успевающих на “хорошо” несколько отличается от таковой у обучающихся на “отлично”, несомненно, что в данном случае значительное число заболеваний обусловлено высокой учебной нагрузкой: сколиоз и миопия — на третьем и четвертом местах.

Для успевающих на “удовлетворительно” характерна низкая частота их общей заболеваемости — в 2 раза ниже, чем у отличников, и более чем в 5 раз ниже, чем у ударников. На первом месте находятся болезни органов дыхания (28%), на втором — органов пищеварения (26%), на третьем — кровообращения (12%), на четвертом — болезни мочеполовой системы (8%). Для них характерна крайне низкая доля болезней глаз и их придаточного аппарата (2%), а также болезней костно-мышечной системы (4%).

Результаты изучения физического развития показали, что гармоничным оно является лишь у 44,6 % студентов, дисгармоничным — у 31,4 % и резко дисгармоничным — у 24,0 %. Средние, ниже среднего и низкого роста студенты имеют большую вероятность избытка массы тела, тогда как на высоких и выше среднего роста студентов следует обратить повышенное внимание в плане решения проблем дефицита массы тела. Таким образом, большинство студентов нуждаются в регулярном проведении лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий.

Исследование особенностей образа жизни показало, что курят 28,4 % опрошенных студентов, а злоупотребляют спиртными напитками — 36%. Тревожность этой информации повышается при сравнении с другими компонентами здорового образа жизни: занимаются физическими упражнениями, делают зарядку только 20,5% опрошенных, посещают спортивные секции — 6,8%, занимаются бегом трусцой — 2,5%, стараются соблюдать режим дня — 17,8%, следят за своим питанием — 14,5%, регулярно консультируются с врачом — 8,3% и, наконец, во время отпуска выезжают в дома отдыха и санатории — 5,9%.

Согласно результатам исследований, причина наличия вредных привычек у студентов — стрессы, вызванные перегруженностью учебных программ, неустроенностью быта и досуга, отсутствием нормальных механизмов релаксации, крайне необходимых

при такой интенсивной работе, какой является усвоение современных учебных программ. Но подавляющее большинство студентов предпочитают пассивные формы досуга. Активные формы отдыха — занятия спортом, работа в саду, работа на приусадебном участке — привлекают в совокупности только 5,3 % студентов. Используемые студентами механизмы релаксации, формы досуга крайне недостаточны для компенсации затрат нервной, психической энергии, необходимых для успешной учебы.

При этом медицинская активность студентов находится на низком уровне. Несмотря на то что ценности здоровья у подавляющего числа студентов относятся к числу основных, во многом это носит формальный характер, не отражаясь на реальном гигиеническом поведении.

Здоровье человека — сложный феномен, изменяющийся под влиянием большого количества взаимосвязанных факторов, действие многих из которых до сих пор недостаточно оценено количественно [6, 7]. Обобщение результатов исследований [10], проведенных другими авторами, позволяет выделить 6 основных факторов, способных оказать неблагоприятное воздействие на уровень и динамику заболеваний студентов: это перенесенные ранее заболевания, бытовые условия, место жительства, физическое развитие, курение, употребление алкоголя.

Сравним число заболеваний на 1000 студентов в группе первокурсников, которые не курят, и в группе курильщиков: они равны соответственно 213,0 и 173,0 ($P < 0,01$). Данные о заболеваемости по результатам медосмотров и ее динамике демонстрируют устойчивую связь курения с заболеваниями органов дыхания. Число заболеваний органов дыхания у курильщиков в среднем в 2 раза выше, чем у некурящих.

Сопоставление числа заболеваний на 1000 студентов, не потребляющих алкоголь, и в группе, потребляющих его, показывает, что оно равно соответственно 201,0 и 423,0 ($P < 0,01$). Частота заболеваний среди лиц, потребляющих алкоголь, больше числа заболеваний у лиц, не потребляющих его, в 2 раза. В итоге мы можем заключить, что потребление алкоголя является негативным фактором, который может привести студентов в группу риска по болезням глаз и их придаточного аппарата, системы кровообращения, органов дыхания, пищеварения, костно-мышечной и мочеполовой систем. Несмотря на то что алкоголь непосредственного влияния на подавляющее число этих

заболеваний не оказывает, его потребление значительно ослабляет организм, делая его восприимчивым именно к заболеваниям этой группы. Более того, на основании этого фактора выделяют группу учащихся из социально-неблагополучных семей, социальные условия в которых, наряду с потреблением алкоголя, приводят к появлению целого спектра различных, не связанных друг с другом заболеваний.

Сравнение заболеваемости на 1000 студентов в группах лиц, проживающих в городе, и в группе проживающих на селе и в рабочих поселках показывает, что они равны соответственно 197,0 и 169,0 ($P < 0,05$). Рассматривая динамику действия такого фактора, как место жительства, на отклонения, выявленные на медосмотрах, мы можем заключить, что этот фактор оказывает негативное воздействие на здоровье студентов, увеличивая заболеваемость болезнями органов пищеварения и мочеполовой системы у студентов-сельчан и заболеваемость болезнями глаз их придаточного аппарата, костно-мышечной системы у студентов-горожан.

Сравним уровни заболеваемости в группе первокурсников с хорошими, удовлетворительными и неудовлетворительными бытовыми условиями: они равны соответственно 185,0 и 160,0 ($P < 0,05$). Среди студентов с удовлетворительными и неудовлетворительными бытовыми условиями частота инфекционных заболеваний выше в среднем в 7 раз, эндокринных заболеваний — в 3 раза, болезней глаз — в 1,7 раза. Студенты с хорошими бытовыми условиями чаще страдают заболеваниями нервной и костно-мышечной систем, а также органов кровообращения.

Сравнение числа заболеваний на 1000 студентов, не болевших до поступления в учебное заведение, и в группе перенесших до поступления заболевания и травмы показывает, что они равны соответственно 125,0 и 226,0 ($P < 0,05$). Поэтому мы можем заключить, что такой фактор, как перенесенные до поступления в учебное заведение заболевания, оказывает негативное воздействие на здоровье студентов, увеличивая уровни инфекционных болезней, патологии нервной системы, болезней глаз и их придаточного аппарата, системы кровообращения, органов дыхания, костно-мышечной и мочеполовой систем, а также травм. Профессиональное образование, воспитание, медицинское обследование, лечение и диспансерное наблюдение студентов необходимо

корректировать в соответствии с социально-экономическими условиями и образом их жизни.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Вахитов Ш.М. // Казанский мед. ж. — 1999. — № 6. — С. 466—468.
2. Зыятдинов К.Ш., Альбицкий В.Ю. и др. Оценка потенциальных потерь вследствие смертности в дотрудоспособном возрасте. — Казань, 1998.
3. Квасов С.Е., Изуткин Д.А. // Сов. здравоохран. — 1990. — № 11. — С. 17—22.
4. Коновалов О.Е., Кирюшин В.А. и др. // Здравоохран. Росс. Фед. — 1999. — № 4. — С. 25—26.
5. Сухарев А.Г. // Гиг. и сан. — 2000. — № 3. — С. 43—46.
6. Deliege A. // World health statistics quarterly. — 1983. — Vol. 36. — P. 349—393.
7. Henderson S. et al. Neurosis and the social environment. — Sydney, Academic Press, 1981.

8. Minors D.S., Healy D., Waterhouse J.M. // Ergonomics. — 1994. — Vol. 37(8). — P. 1355—1362.
9. Osaka R., Nanakorn S., Chusilp K. // Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health. — 1998. — Vol. 29(2). — P. 293—298.
10. World Health Organisation. // Hygiene — 1982. — Vol. 1. — P. 57—60.

Поступила 16.03.01.

DISEASE INCIDENCE AND LIFE STYLE OF STUDENT OF SECONDARY MEDICAL INSTITUTIONS

I.G. Nizamov, G.Sh. Nugaeva

The objective picture of life style and health state of students of secondary medical institutions is obtained. The basic social and hygienic factors which determine it are shown. It is noted that this youth contingent is in the significant risk group of developing of basic nosologic forms.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616—073.48

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НА ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Н.Э. Галеев

Больница скорой медицинской помощи (главврач — Н.Э. Галеев), г. Казань

Нами изучены количественные и качественные показатели деятельности кабинетов УЗ исследований (УЗИ) на различных этапах оказания медицинской помощи в республиках Башкортостан, Марий Эл, Татарстан, Чувашской Республике.

На первом этапе оказания медицинской помощи населению количество УЗИ в лечебно-профилактических учреждениях изученных республик было в среднем незначительным — от $456,7 \pm 0,5$ (в Марий Эл) до $625,6 \pm 0,6$ (в Татарстане), на втором этапе на уровне как ЦРБ, так и городских больниц оно было больше в 2—8 раз, на третьем — в 12—15 раз (см. рис.).

Достоверно больше исследований на одно учреждение проводится в городских больницах по сравнению с ЦРБ — соответственно от $4260,7 \pm 1,2$ до $5764,7 \pm 1,6$ и от $1110,8 \pm 0,98$ до $1380,6 \pm 1,1$ ($P < 0,001$; $P < 0,001$). Наибольшее количество УЗИ осуществляется в медицинских учреждениях, относящихся к третьему этапу, — от $7064,5 \pm 1,8$ до $10825,1 \pm 2,1$.

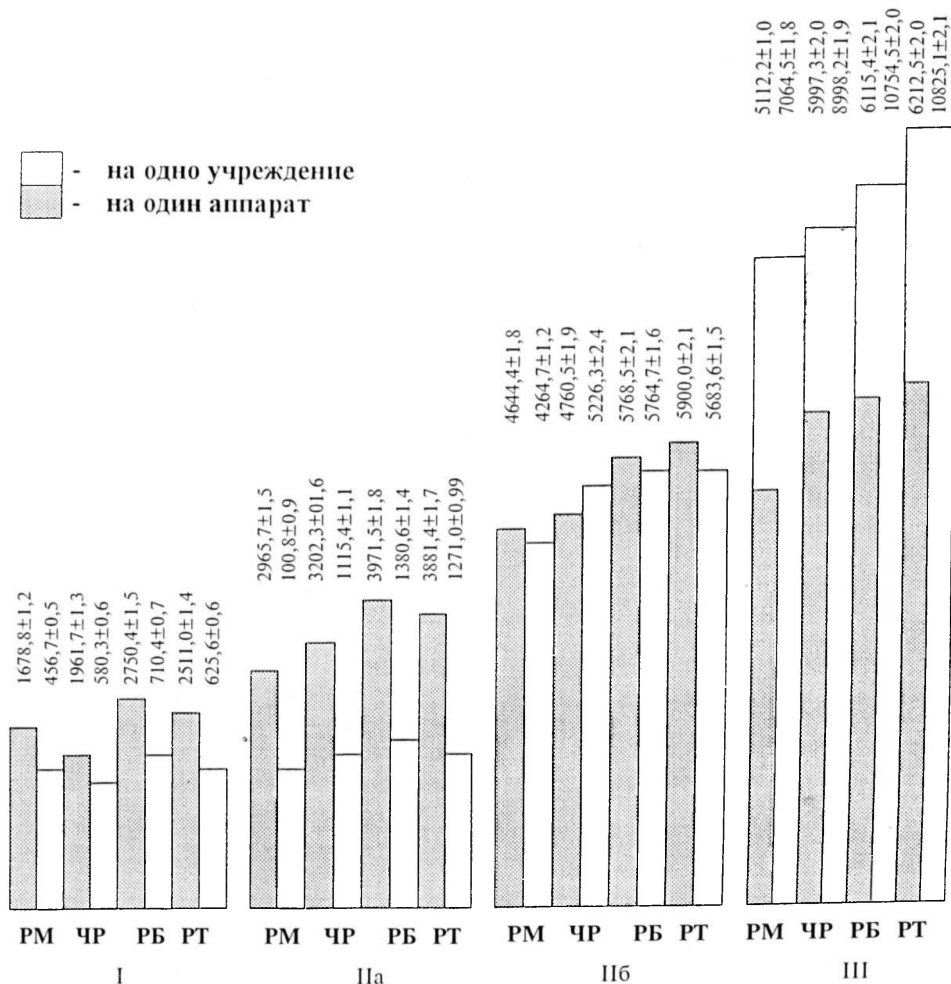
Если по количеству исследований на одно учреждение этапы медицинской помощи отличаются друг от друга в десятки раз, то по количеству обследований, приходящихся на один аппарат, различия не столь велики. Так, показатели третьего этапа (от

$5112,4 \pm 1,0$ до $6212,5 \pm 2,0$), хотя и выше, чем второго на уровне городских больниц (от $4644,4 \pm 1,8$ — $P < 0,001$ до $5900,0 \pm 2,1$ — $P < 0,001$), однако различия в количестве исследований, приходящихся на одно учреждение, составляют 312—468 против 2800—5142.

На первом, а частично и на втором этапе медицинской помощи количество УЗИ, приходящихся на один аппарат, примерно в 3 раза больше, чем обследований на одно учреждение. Вероятно, это объясняется тем, что компактные, небольшие по размерам аппараты УЗИ с успехом можно использовать в условиях, не требующих специальных мер защиты от радиации, а также энергетических коммуникаций, как при рентгенологических исследованиях.

Структура УЗИ имеет свои особенности. В большинстве случаев исследуют гепатобилиарную систему (66,2%), далее — мочеполовую (21,9%), органы малого таза, в основном у женщин (5,0 %).

Изучение структуры УЗИ по подразделениям больниц не выявило особенностей. Более 40 % исследований проводят в амбулаторных условиях. В стационарах основная масса исследований приходится на отделения терапевтического (до 50—60 %) и хирург-



Среднее количество УЗИ на различных этапах оказания медицинской помощи в республиках Татарстан (РТ), Башкортостан (РБ), Марий Эл (РМ) и Чувашии (ЧР), где I — первый этап оказания медицинской помощи, II — второй этап (а — уровень ЦРБ, б — уровень городских больниц), III — третий этап.

гического (40—50 %) профилей. В качестве примера приводим структуру УЗИ в Больнице скорой медицинской помощи г. Казани в 2000 г.: 43,8 % исследований приходится на хирургическое, 9,8 % — на кардиологическое, 4,5 % — на прочие отделения. Кроме того, 41,9 % исследований были проведены амбулаторным больным.

Таким образом, оценка динамики ультразвуковых диагностических исследований на различных этапах оказания медицинской помощи в изученных республиках Российской Федерации продемонстрировала, что с наибольшей эффективностью УЗ аппаратура используется на третьем этапе оказания медицинской помощи, а также на вто-

ром этапе на уровне городских больниц.

Поступила 25.06.01.

DYNAMICS OF ULTRASOUND DIAGNOSTIC EXAMINATIONS AT VARIOUS STAGES OF MEDICAL CARE

N.E. Galeev

Summary

The dynamics of ultrasound diagnostic examinations at various stages of medical care in some regions of Russian Federation is studied. It is shown that with the most efficiency the ultrasound apparatus is used at the third stage of medical care (institutions of republic subordination), as well as at the second stage at the level of urban hospitals. In most cases hepatobiliary system (66,2%), urogenital system (21,9%) and pelvis (on the whole in women — 50%) are examined.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕНТГЕНОЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ

Р.С. Бакиров, А.И. Курбангалеев, Н.И. Сухарев

Кафедра хирургии лечебного факультета (зав. — проф. Д.М. Красильников) Казанского государственного медицинского университета

На современном этапе развития медицины в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек, бронхолегочной системы значительная роль принадлежит эндоскопическим исследованиям. Наиболее часто в диагностике применяется фиброгастродуоденоскопия как скрининг-метод при болевом синдроме в эпигастрии. Такие виды исследований, как бронхо-, колоно-, дуодено- и лапароскопия, используются по более узким показаниям. Сегодня все чаще применяются методы, сочетающие рентгеновские и эндоскопические исследования: дуоденоскопию с ретроградной панкреато-холангиографией (РХПГ), бронхоскопию с одномоментной бронхографией, транслапароскопическую холангиографию. Если эндоскопические методы позволяют визуально выявить патологические изменения, то сочетание их с рентгеноконтрастированием дает возможность изучить те зоны, которые недоступны оптике. Значимость такого подхода возрастает и потому, что при эндоскопическом исследовании имеется возможность одномоментно произвести взятие материала для морфологического исследования. Для проведения подобных исследований необходимо иметь специальное оборудование, высококвалифицированные кадры, особенно опытного специалиста-лечебника, определяющего необходимость использования этих методов исследования. Совокупность этих условий может быть создана только при крупных специальных лечебно-профилактических учреждениях.

Одним из таких учреждений является Казанская городская больница № 18, в которой с 1993 г. функционирует научно-внедренческий центр эндохирургии. Основное направление его деятельности — рентгено-эндоскопическая диагностика и эндохирургическое лечение заболеваний органов брюшной полости и грудной клетки. За 6-летний период работы в центре выполнено около 3000 лапароскопических вмешательств, из них 1700 — на желчевыводящих путях, около 1000 гинекологических операций и более 300 диагностических вмешательств.

Центр оснащен тремя эндохирургическими комплексами: диагностической эндовидеостойкой, передвижной ретгеноскопической установкой РТС 612 м, 2 фиброгастроскопами, дуоденоскопом, бронхоскопом, колоноскопом, холедохоскопом, уретероцистоскопом, операционным цистоскопом. В центре работают 3 врача-хирурга, гинеколог, эндоскопист и инженер по обслуживанию оборудования.

За год в центре выполняется около 1600—1700 внутриспросветных эндоскопических исследований (ФЭГДС, колоно-, цисто- и бронхоскопия, бронхография), во время которых у 70—80% пациентов выявляются патологические изменения. Количество исследований эндоскопии в сочетании с рентгеновскими (дуоденоскопия с РХПГ, бронхоскопия с селективной бронхографией, цистоскопия с ретроградной уретеропиелографией) составляет в среднем 40 исследований в год. Чувствительность этих методов достигает 95 %. Необходимо отметить, что эндоскопическое исследование может одномоментно заканчиваться лечебной манипуляцией. Во время 31 дуоденоскопии с РХПГ у 17 пациентов процедура закончилась папиллосфинктеротомией с экстракцией камней, что позволило избежать тяжелой открытой операции и значительно снизить количество дней пребывания больного на койке.

Одним из важнейших методов исследования при абдоминальной патологии является лапароскопия. Для проведения лапароскопической холецистэктомии обязательным условием является достоверная информация о состоянии желчевыводящих путей. За последние 3 года нами внедрена новая методика интероперационного исследования желчно-кишечных выводящих путей — транслапароскопическая холедохоскопия. Отметим, что до 1996 г. при подозрении на холедохолитиаз выполнялась предоперационная холангиография. Сравнение результатов 24 холангиографий и 18 холедохоскопий показало более высокую информативность эндоскопии. На сегодняшний день нами разработан алгоритм исследования больных с

подозрением на холедохолитиаз — дооперационное УЗИ и РПХГ, затем лапароскопическая холедохоскопия. Подобный подход позволил отказаться от дорогостоящей дооперационной компьютерной томографии и интраоперационной холангиографии, которые обладают низкой информативностью и значительно затягивают время выполнения операций.

С 1999 г. хирургическое отделение больницы оказывает и неотложную хирургическую помощь населению. За неполный год выполнено 82 неотложных лапароскопических исследования. Только у 39 (47,5 %) больных выявлена острая хирургическая патология, потребовавшая срочной операции. Использование нашего метода позволило предотвратить неоправданное хирургическое вмешательство у 43 (52,5%) больных.

Хорошие результаты дает использование лапароскопических методов в гинекологической практике. Более 50 % всех гинекологических операций в больнице выполняются с целью выявления трубно-перитонеального фактора в бесплодии у женщин с одномоментным проведением лечебных мероприятий.

Полученные нами результаты убедительно показывают, что концентрация диагностических и лечебных технологий на базе многопрофильной больницы с созданием специализированных центров позволяет повысить эффективность оказания хирургической помощи населению. Высококвалифицированные специалисты при наличии необходимого оборудования и соблюдении разработанного нами алгоритма могут выбрать оптимальный метод диагностики с наименьшей инвазией для больного. В ряде

случаев диагностическая процедура может заканчиваться и лечебным пособием, что является весьма ценным дополнением. Таким образом, наш опыт показывает, что внедрение рентгеноэндоскопических и лапароскопических методов снижает травматичность исследования, позволяет избежать дорогостоящих и необоснованных исследований, а в ряде случаев и оперативных вмешательств.

Использование рентгеноэндоскопических и лапароскопических методов диагностики дает ощутимую экономию финансовых средств за счет сокращения расходов на содержание больного в стационаре, повышения эффективности использования оборудования, значительного уменьшения количества необоснованных диагностических исследований, а также их дублирования.

Поступила 14.11.00.

EFFICIENCY OF USING ROENTGENOENDOSCOPIC DIAGNOSTIC METHODS IN MULTIPROFILE HOSPITAL

R.S. Bakirov, A.I. Kurbangaleev, N.I. Sukharev

S u m m a r y

The algorithm of management of patients with suspicion on choledocholithias including ultra-sound examination, retrograde pancreato-cholangiography and laparoscopic choledochoscopy is developed. In 82 urgent laparoscopic examinations the pathology requiring urgent operation is revealed in 39 (47,2%) patients and the unjustified surgical intervention is prevented in 43 (52,4%) patients. The use of roentgenoendoscopic methods makes it possible to avoid unjustified examinations and surgical interventions, gives economy of means by reducing the duration of admission and the number of unnecessary diagnostic studies.

ДОППЛЕРОГРАФИЯ В УРОЛОГИИ

М.Э. Ситдыкова, А.Ю. Зубков, Ф.М. Гилязова

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

В связи с бурным развитием новых компьютерных технологий и быстрым внедрением их в сферу медицинской техники значительно обогатились и расширились диагностические возможности ультразвука. Появилось новое направление — ультразвуковая ангиография, которая базируется на цветовом доплеровском картировании (ЦДК), трехмерной реконструкции сосудов, использовании эхоконтрастного усиления доплеровского сигнала и энергии «второй гармоники». В основу нового метода изучения сосудов был положен физический феномен, открытый в 1842 г. австрийским ученым Допплером и получивший в мировой литературе его имя. Сущность эффекта состоит в том, что при локации движущегося объема крови отраженный от него сигнал имеет частоту колебания, отличную от частоты посылаемого сигнала на величину, пропорциональную скорости его движения. Используемая частота при исследованиях почечных сосудов должна быть в пределах 3,0–3,5 МГц [13]. Нормальная доплерограмма имеет отчетливо выраженные систолический и диастолический компоненты. Площадь под систолической фазой волны может быть частично свободной при нормальном, ламинарном кровотоке, так как во время систолы медленно перемещается очень малое количество крови. Это является причиной появления так называемого систолического окна [10, 11]. Способность артерий к эластичному сокращению позволяет поддерживать заброс крови во время диастолы. Наклон кривой в этой фазе уменьшается на всем протяжении диастолы [5, 6]. В норме сопротивление в почечных сосудах низкое. Таким образом, почечным артериям характерен высокий диастолический кровоток [11].

Итак, кривая спектра доплеровских сигналов нормальных почечных артерий характеризуется высокой систолической волной, достаточно высоким пологим диастолическим компонентом кривой кровотока и относительно узкой зоной частотного спектра. Для визуализации почечных артерий применяют разные доступы: передний — трансабдоминальный [14], задний — транслюмбальный [13, 14], латеральный — декубитальный [8]. Полипозиционный подход позволяет охарактеризовать почечные артерии практически на всем их протяжении от устьев до ворот почки. При анализе показателей, полученных с помощью переднего и латерального доступов, выяснилось, что оба достаточно адекватны и не уступают друг другу по информативности [1].

Для описания волновых форм спектра частот нашло применение вычисление отдельных индексов и временных параметров. Одним из первых предложен пульсовый индекс (PI): $PI = (A - B) / \text{mean}$,

где А — максимальная величина спектра частот (в кГц), В — минимальная величина спектра частот (в кГц), mean — усредненная по времени максимальная частота доплеровского сдвига по всему сердечному циклу. Пульсовый индекс почечных артерий здоровых людей равен 1,1. Индекс циркуляторного сопротивления (он же индекс резистенции — IR) представляет собой соотношение между величиной прироста систолического потока и величиной общего потока [5]: $IR = (A - B) / A$.

Систолический индекс — это соотношение между максимальной и минимальной величинами спектра частот (в кГц). В норме он равен $2,4 \pm 0,3$ для правой почечной артерии и $2,8 \pm 0,3$ для левой [13, 14]. Диастолический индекс — это соотношение между минимальной и максимальной величинами, выраженное в процентах. В норме он равен $29,0 \pm 6,3$ % [9]. Время ускорения — это период между начальной и самой высокой частотой диапазона доплеровского спектра. В норме он колеблется от 50 ± 7 до 70 мс [14]. Время появления — это интервал между началом QRS-комплекса на ЭКГ и самой высокой частотой спектра доплеровского сдвига на эходоплерограмме, который в норме равен 170 ± 9 мс [9]. Коэффициентом времени ускорения является соотношение времени ускорения в почечной артерии и аорте, равное в норме 1,35 [14]. Все указанные выше индексы неспецифические, но достаточно чувствительные. Они могут меняться при нарушении как проксимального, так и дистального кровотока.

При обследовании больных, страдающих артериальной гипертензией, обусловленной стенозом почечной артерии, в сосудах выявляются значительные структурные изменения вследствие атеросклероза или фибромускулярной дисплазии [1, 11, 13]. На эхограмме различают пре- и постстенотические расширения артерии и участок сужения [13]. При помощи «маркера» измеряют диаметр сосуда. В норме диаметр артерий в области устья равен 5–6 мм, по направлению к почке он уменьшается до 3–4 мм [4]. Устанавливают процент стеноза (незначительный стеноз — менее 50 %, умеренный — от 50 до 70 %, выраженный — более 70 % [6]).

Ламинарный, движущийся с высокой скоростью кровотоков в стенозирующем участке почечной артерии на доплерограмме характеризуется высокой частотой доплеровского сдвига (высокий систолический компонент), повышенным сопротивлением (увеличенные индексы — систолический, сосудистого сопротивления и пр.), отсутствием диастолической волны, широким систолическим окном (узкий спектр вари-

ции частот), небольшим увеличением времени ускорения. Степень увеличения коэффициента времени ускорения полностью коррелирует с выраженностью стеноза [13, 14]. Отсутствие доплерограммы указывает на высокий стеноз или окклюзию артерии. Указанные выше изменения доплерограммы исчезают или становятся менее выраженными после ангиопластики [12]. У больных верифицированной, так называемой эссенциальной, гипертензией отмечается увеличение диаметра почечных артерий и среднего объемного кровотока [1]. Эходоплерографию можно использовать для выявления гидронефроза, обусловленного наличием добавочного сосуда к нижнему сегменту почки, и гемодинамических нарушений в почке, а также интраоперационно для определения расположения крупных сосудов (картирование). Это позволяет в случае нефротомии произвести разрез в относительно аваскулярной зоне. Кроме того, данный метод дает возможность следить за изменениями кровотока при использовании разных нагрузочных и фармакологических проб, оценивать эффект консервативного или оперативного лечения, определять кровоток не только пораженной, но и контрлатеральной почки.

Важное место при исследовании почек в настоящее время занимает ЦДК, с помощью которого можно визуализировать крупные сосуды почек — почечную артерию, делящуюся на несколько сегментарных артерий, межлолевые артерии, являющиеся продолжением сегментарных сосудов и проходящие между пирамидками в паренхиме. ЦДК облегчает визуализацию и исследование магистральных почечных сосудов, измерение параметров кровотока в которых позволяет получить представление о снижении или увеличении почечного кровотока и предположить наличие тромба в почечной вене. ЦДК значительно облегчает визуализацию опухолевых тромбов в нижней поллой вене, что проявляется дефектом окрашивания и участками регургитации в проксимальном и дистальном отделах вены. Это позволяет значительно ограничить показания к выполнению нижней кавографии и почечной селективной венографии. Кроме того, она дает возможность прогнозировать исход и сроки разрешения острой почечной недостаточности.

С помощью ПДК изучена сосудистая архитектура предстательной железы, были визуализированы сосуды капсулярного артериального сплетения, особенно отчетливо выраженные по переднелатеральным поверхностям железы. Обычно четко отображаются артерии (иногда парные), проходящие вдоль обоих семявыбрасывающих протоков, а также артерии вдоль уретры. Непосредственно в паренхиме предстательной железы видны отдельные участки артериальных сосудов с кровотоком, идущим по направлению к капсуле железы и от нее, причем практически только в ткани периферической и центральной зон. Визуализировать сосуды в передней фиброзно-мышечной зоне часто не удается, вероятно, из-за меньшего их диаметра и удаленности этих отделов железы от сканирующей поверхности трансректального датчика. Отчетливо выделяются мно-

гочисленные венозные сосуды сопровождающие, как правило, крупные артериальные ветви [2]. Линейное сканирование позволяет более дифференцированно изучить архитектуру сосудов предстательной железы, достаточно отчетливо визуализировать уретру, семявыбрасывающие протоки, контуры узлов при нодулярной гиперплазии и сосуды, проходящие вдоль них. При поперечном сканировании появляется возможность оценить симметричность железы и соответственно характер кровотока в ней. Такое расположение сосудов относительно сканирующей поверхности поперечного датчика, очевидно, более благоприятно для получения отчетливого спектра сосудов.

У больных простатитом необходимо проводить также УЗИ органов мошонки в связи с нередкими осложнениями эпидидимитом или орхоэпидидимитом. Органы мошонки являются легко доступным объектом для этого исследования из-за их поверхностного расположения, а четкую детализацию всех структур обеспечивают современные высокочастотные датчики. Толщина неизменной стенки мошонки колеблется от 2 до 8 мм, причем такое различие в размерах определяется мясистой оболочкой [3]. Гиперэхогенная срединная перегородка разделяет мошонку на две части, в каждой из которой визуализируются яичко, придаток и мошоночная часть семенного канатика. Между париетальным и висцеральным листками влагишной оболочки имеется небольшое количество жидкости объемом 1–2 мл, толщиной 1–3 мм. Форма яичка овальная, контуры ровные, отчетливые, длина — от 3 до 5 см, ширина и толщина — от 2 до 3 см, структура диффузно однородная, эхогенность средняя. Нередко серошальная эхография дает возможность определять внутрияичковые артерии, которые в виде гипоехогенных линейных трубчатых структур идут в направлении, перпендикулярном срединной. При применении доплеровских методик исследования возможна визуализация капсулярных, центрипетальных, возвратных и трансмедиастинальных артерий [3]. С помощью импульсной доплерографии оценивается артериальный кровоток, характеризующийся низким общим периферическим сопротивлением. Спектр представлен широкой систолической и достаточно высокой диастолической составляющими. Показатели пиковой систолической скорости во внутрияичковых артериях находятся в пределах от 8 до 26 см/с, показатели индекса резистентности — от 0,5 до 0,7. При варикоцеле во время УЗИ в В-режиме в проекции мошоночного отдела семенного канатика, верхнелатеральных и задне-нижних отделов яичка определяются множественные расширенные трубчатые структуры, извитые или узловатой формы. Структуры анэхогенны. Диаметр вен должен быть больше 2–3 мм. Вены расширяются на фоне применения нагрузочных проб. При ЦДК и энергетическом доплеровском картировании (ЭДК) в расширенных трубчатых структурах визуализируются цветные сигналы, причем применение нагрузочных проб приводит к усилению кровотока на фоне возникновения рефлюкса. Однако необходимо помнить, что ни

при ЦДК, ни при ЭДК, ни при импульсной доплерографии сосудистые сигналы в тромбированных узлах не регистрируются. Необходимо обратить внимание на так называемое функциональное (субклиническое) варикоцеле, которое диагностируется только с помощью доплеровских методик исследования и венографии. Обойти эту проблему невозможно, потому что данная форма заболевания также приводит к нарушению сперматогенеза и нуждается в коррекции [15]. Метод предполагает оценку венозного возврата, регистрируемого на фоне нагрузочных проб. В зависимости от степени повышения внутрибрюшного давления (от незначительной на фоне глубокого вдоха до выраженной на фоне максимального напряжения брюшной стенки) и продолжительности рефлюкса исследователи выделяют различные типы венозного возврата — короткий рефлюкс длится не более 1 с, промежуточный — не более 2 с, постоянный — более 2 с. Рекомендуются использование доплерографии только для диагностики непальпируемого варикоцеле, поскольку у всех пациентов с пальпируемым расширением вен лозовидного сплетения наблюдается продолжительный венозный возврат. С учетом влияния гемодинамических факторов на выбор метода последующего лечения варикоцеле были предложены методы, позволяющие дифференцировать различные типы рефлюксов, — реносперматический, илеосперматический, смешанный [7]. Комплексное УЗИ позволяет не только диагностировать варикоцеле и оценивать гемодинамические механизмы венозного сброса в гроздевидное сплетение, но и определять причинные факторы, приведшие к заболеванию. Для этого осуществляется обследование забрюшинного пространства на предмет выявления врожденных аномалий (почек и крупных сосудов), опухолевых и неопухолевых органных и внеорганных патологических процессов. Целесообразным представляется осуществление ультразвукового контроля после применения различных вариантов лечения для диагностики рецидивов варикоцеле и различных осложнений, связанных с нарушением кровоснабжения яичка.

Диагноз острого орхоэпидидимита устанавливается на основании клинико-лабораторных данных и результатов комплексного УЗИ. Отсутствие четких диагностических критериев серошкальной эхографии затрудняет постановку правильного диагноза. И в этом случае бесспорна ценность доплеровских методик исследования, так как они позволяют выявить гиперваскуляризацию (увеличение числа сосудов) и расширение их просвета), снижение общего периферического сопротивления сосудистого русла и повышение скорости кровотока, то есть признаки, характерные для острого воспаления [3].

Серошкальная эхография дает возможность с высокой степенью точности диагностировать опухоли яичка, которые имеют весьма разнообразную эхографическую картину, — чаще это достаточно четко ограниченные диффузно однородные или неоднородные образования пониженной эхогенности. Реже эхогенность повышенная или смешанная, что обусловлено чередованием гипо-

эхогенных, гиперэхогенных зон, кальцинатов, кистозных включений. Возможна также диффузная инфильтрация паренхимы пораженного яичка. Однако дифференциация объемных образований на доброкачественные и злокачественные, а также на опухолевые и неопухолевые с помощью рутинного УЗИ не проста. При доплерографии большинство опухолей, размер которых не превышает 1,6 см, гиповаскулярны по сравнению с окружающей паренхимой яичка. В отличие от них, большинство образований больше 1,6 см гиперваскулярны. Однако признак патологической гиперваскуляризации злокачественных образований характеризуется достаточно низкими чувствительностью и специфичностью. Критерий злокачественности опухоли не коррелирует ни с размерами образования, ни со степенью васкуляризации. Как правило, опухолевый кровоток характеризуется беспорядочно расположенными цветовыми сигналами. Использование импульсной доплерографии также не дало дополнительных диагностических критериев [3].

Паховая или брюшная ретенция яичек (крипторхизм) — еще одна из областей применения комплексного УЗИ. В первую очередь диагностика базируется на уточнении локализации неопустившегося яичка. Вторым важным моментом является определение его жизнедеятельности. При ЦДК и ЭДК в паренхиме неопущенного яичка чаще всего наблюдается либо наличие слабых сигналов кровотока, либо отсутствие последних. При спектральной доплерографии пиковая систолическая скорость не превышает 9—10 см/с, индекс резистентности возрастает до 0,8. Низведенное в мошонку яичко редко имеет нормальные показатели кровотока. Как правило, они соответствуют вышеуказанным значениям [3].

Таким образом, эходопплерография не оказывает вредного воздействия на больного и окружающий персонал. Она эффективна, неинвазивна, легко воспроизводится в разные периоды течения болезни, но недостаточно изучена и требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова М.М. Структурно-функциональное состояние крупных артерий и сердца по данным двухмерного ультразвукового импульсного доплер-сканирования у больных артериальной гипертензией в процессе динамического диспансерного наблюдения : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
2. Васильев А.Ю., Громов А.И. // Воен.-мед. журн. — 1997. — № 4. — С. 33—37.
3. Зубарев А.Р., Митькова Д.М., Корякин М.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний наружных половых органов у мужчин. — М., 1999.
4. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование. — М., 1991.
5. Клиническая ультразвуковая диагностика / Под ред. Н.М. Мухарлямова. — М., 1987.
6. Лисица К.В., Смольянинова Н.Г., Анисимова Л.П. // Визуализация в клинике. — 1995. — № 6. — С. 9—10.

7. Мазо Е.Б., Тирси К.А., Андронович С.В.// Урология. — 1999. — № 3. — С. 22—26.
8. Пытель Ю.А., Демидов В.Н., Амосов А.В.// Сов.мед. — 1980. — № 11—С. 57—61.
9. Arima M.//Diagnostik Ultrasound in Urology and Nephrology./Ed. Watanade. — Tokyo, 1981.
10. Burns P.N.// J. Clin. Ultrasound. — 1987. — Vol. 15. — P. 567—590.
11. Evans D.H.//Ultrasound Med. Biol. — 1985. — Vol. 11. — P. 73 5—741.

12. Gonda R.L., Karo J.J. et al.// AJU. — 1987. — Vol. 148. — P. 71—75.
13. Handa N., Fukunago R. Et al.// Ultrasound Med. Biol. — 1986. — Vol. 12. — P. 945—952.
14. Handa N., Furunago R. Et al.// Ultrasound Med. Biol. — 1988. — Vol. 14 — P. 1—5.
15. Petros J.A., Andriole G.L. et al. // J. Urol. — 1991. — Vol. 145. — P. 785—788.

Поступила 20.07.00.

УДК 616—092.612.017.1—064]—022.578.828

ОБУЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА И НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ЭПИДЕМИИ ВИРУСА ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА И СИНДРОМА ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА В РОССИИ

Джеймс Шервуд, Маджид Садиг

Йельский университет, США

Наподобие чумы — “черной смерти” в Азии и в Европе в XIII—XIV веках — ВИЧ и СПИД в настоящее время меняют политику и экономику общества, а также экологию планеты.

Происхождение вируса. Вирус ВИЧ, вероятно, более точно обозначаемый как лимфотропный вирус приматов, был обнаружен у шимпанзе отряда троглодитов в экваториальной части Западной Африки. Вследствие расовой и культурной дискриминации внимание исследователей ошибочно было приковано к географической долготе африканского континента, а не к географической и биологической широте экватора в области бассейна Амазонки, являющегося, возможно, местом начала всего живого в самых разнообразных его формах.

ВИЧ имеется и в России, как и в других частях земного шара — в Африке, Америке, Европе и Азии. Распространение вируса может вступить в логарифмическую фазу и увеличивается вследствие большой мобильности населения, как это произошло в Африке и Северной Америке при развитии экономики, средств передвижения и миграции населения. Примером может служить случай, когда во время воздушного перелета один стюард самолета стал источником заражения в Нью-Йорке. Все известные факторы риска заражения и распространения данного вируса, включая гетеросексуальные и гомосексуальные половые контакты, венерические заболевания, внутривенное употребление наркотиков, нарушение стерильности игл или хирургических инструментов, несовершенство скрининговых тестов, проводящихся перед переливанием крови, имеются и в России. Русские стали нацией с очень высокой мобильностью, а женщины в России находятся в эпицентре сексуальной революции. В России растут наркомания и проституция. Путь передачи ВИЧ аналогичен путям распространения вирусов гепатита В и С. С учетом наличия вируса в популяции и факторов риска его передачи разрушительные последствия огромной эпидемии СПИДа в России неизбежны. Отдельные лица,

общество, практикующие врачи и чиновники должны быть готовы к борьбе с надвигающейся эпидемией.

Различия в возбудителях оппортунистических инфекций. Не следует полагать, что все специфические оппортунистические инфекции, характерные для Северной Америки и Африки, будут встречаться в Европе и Азии. Например, пневмоцистная пневмония, являющаяся распространенной оппортунистической инфекцией в Северной Америке, не встречается в Африке. Другими примерами оппортунистических инфекций в различных странах служат сальмонеллы в Индии, штаммы *Penicillium marneffei* на Тайване, лейшмании (калаазар) в Испании. Огромные просторы Евразии от Арктических морей до Каспия и от Балтики до Берингова пролива обладают, вероятно, самыми разнообразными эндемическими микробами и оппортунистическими возбудителями. Врачам следует с особой осторожностью относиться к клиническим проявлениям, значительно отличающимся от клиники заболевания, характерной для Северной Америки и Африки, а микробиологи должны быть готовы к идентификации таких возбудителей. Нужно быть бдительными к местным специфическим и уникальным для России проявлениям заболевания. Учебники с описанием признаков болезни, встречающихся в Северной Америке, не могут предсказать проявлений заболевания, возможных в Европе и Азии. Каждый регион должен составить свой собственный учебник. Среди популяций с выраженными нарушениями иммунитета возможно быстрое распространение туберкулеза. Вслед за ослаблением контроля за заболеваемостью населения в США в 80-х годах XX столетия последовало быстрое распространение туберкулеза, резистентного ко многим лекарственным формам. Туберкулез является эндемичным и эпидемичным заболеванием для России, поэтому то же самое может случиться и здесь. Ко-инфекция ВИЧ и вирусного гепатита В и С имеет свои особенные клинические проявления и последствия.

Различия в организме хозяина. Вариации последовательности пептидов в рецепторах тимуслимфоцитов, полученных из вилочковой железы, приобрели резистентность к инвазии вируса иммунодефицита человека. Люди, живущие в различных регионах, обладающие различным генотипом, с разным характером питания могут обладать разным иммунитетом или подверженностью к заражению вирусом. В результате этого при встрече с ВИЧ у разных лиц могут отмечаться различные клинические проявления.

Фармакотерапия. В США вследствие короткого срока наблюдения за больными в клинических исследованиях не признавали того, что монотерапия зидовудином (азидотимидин, АЗТ, ретровир) не может продлевать жизнь больных с ВИЧ и СПИДом. При завершении хорошо спланированных клинических исследований в Европе с достаточно большим сроком наблюдения стала очевидна необходимость в более эффективной антиретровирусной терапии. Выводы пациентов о неэффективности монотерапии предшествовали признанию неудачи исследователями и врачами. Практикующие врачи не прислушивались к мнению своих пациентов и никак не могли заставить их упорно придерживаться монотерапии одним зидовудином, согласно рекомендациям ученых, исследователей, дилеров фармацевтических компаний и чиновников, формулировавших клинические рекомендации к лечению. Этот спор частично пошатнул веру больных в достижения науки и профессионализм врачей в США. Больные с этим смертельным вирусом в США и в других странах активно вмешиваются в политику правительства и его действия, добиваясь не только улучшения лечения, но и защиты своих прав.

Ведение больных с ВИЧ и СПИДом требует от врача глубоких знаний, способности разрешать множество запутанных проблем, включая наркоманию, социальные, финансовые, правовые аспекты. Необходимо обладать великолепными навыками общения. Специалист, занимающийся лечением больных с ВИЧ, должен очень хорошо знать инфекционные болезни, онкологию, эндокринологию, неврологию, психиатрию, общую терапию, фармакологию, распространенность заболеваний в различных географических регионах, владеть методами дифференциальной диагностики, знать ятрогенные заболевания, вопросы инвалидизации, танатологии, ухода.

По своей природе данная область медицины мультидисциплинарна. Лечение отдельного больного и контроль за эпидемией данного заболевания только тогда будут успешными, когда эффективная медицинская экспертиза сочетается с четким планом действий и его выполнением. Диагностика разнообразных проявлений заболевания может быть весьма затруднительна для клинициста. Бактериальный ангиоматоз может выглядеть, как саркома Капоши, а первичная лимфома гениталий может напоминать генитальный герпес. В данной популяции патологические проявления даже хорошо известных заболеваний могут принимать атипичные черты. Например, у одного из больных отмечались пурпурного цвета

узелки в области туловища, верхних и нижних конечностей размером 2—4 см, слегка возвышающиеся над поверхностью кожи. При биопсии были выявлены увеличение, зубчатость, разветвленность сосудистых пространств, выстланных эндотелиальными клетками, а также образование новых сосудов вокруг уже имеющихся (симптом мыса). Данные изменения могут отмечаться при атипичной пролиферации сосудов, весьма характерной для саркомы Капоши. Все эти признаки указывали на саркому Капоши, однако в картину заболевания не укладывалась выраженная эозинофилия. Была заподозрена ангиолимфодисплазия с эозинофилией и назначено соответствующее обследование. Иммунохимическим методом исследования фактора VIII (маркера эндотелиальных клеток) было выявлено весьма скудное количество клеток эндотелия в дерме. Диагноз саркомы Капоши был исключен. Пациенту были назначены индинавир (Crixivan), диданозин (Videx) и гидроксимочевина (Hydrea), что привело к полному исчезновению кожных изменений.

Комбинированное лечение антиретровирусными препаратами у большинства больных было успешным. Теперь пациенты с ВИЧ умирают от алкогольного цирроза печени, абсцессов легких после длительного употребления героина, рака легкого в результате продолжительного курения. Фармакокинетика антиретровирусных препаратов сложна. Побочные эффекты такого лечения могут быть невыносимыми. Имеется множество взаимодействий лекарственных препаратов друг с другом. Антиретровирусные препараты могут взаимодействовать и со многими другими средствами, включая героин и метадон.

Профилактика. Пропаганда безопасного секса должна стать частью полового воспитания и образования в школах. Средства массовой информации играют огромную роль в образовании, снижении риска передачи и профилактике заражения вирусом. Существуют достаточно простые и эффективные схемы пренатальной терапии антиретровирусными средствами для профилактики передачи вируса от инфицированной женщины плоду. Необходимо постоянно добиваться скрининга всех беременных и назначения этих простых и эффективных схем лечения всем инфицированным женщинам. Эффективным, безопасным и недорогим методом профилактики в Англии, Голландии и Испании оказалось смывание спермы. В США этот метод не применялся вследствие очевидной правовой уязвимости или влияния данного метода на доходы фармацевтических компаний.

Обучение контролю за инфекционной заболеваемостью. Плохая подготовка и когнитивные ошибки привели к тому, что хирурги боялись оперировать больных, а медсестры — прикасаться к пациентам. Регистраторы в клиниках не желали даже разговаривать с пациентами, инфицированными ВИЧ. Будет ошибкой связывать все признаки, наблюдающиеся в данной популяции, с обычными оппортунистическими инфекциями при СПИДе или с осложнениями последнего. Необходимость сбора адекватной информации и

непредвзятой интерпретации данных остается весьма важной. Бывший преподаватель, читавший лекции и демонстрировавший больных с болью в спине, начал работать в клинике, где уже некоторое время трудился его бывший интерн. Однажды бывший интерн диагностировал периферическую нейропатию, обусловленную ВИЧ. Во время совместного осмотра данного больного молодой врач попросил своего бывшего учителя одолжить ему молоточек для исследования рефлексов (самостоятельно это обследование он больному не провел). При совместном опросе больного и физического обследования были выявлены односторонняя боль в пояснице, болезненность при поднимании вытянутой нижней конечности, снижение сухожильных рефлексов, сохранность вибрационной чувствительности. Верным диагнозом оказалась корешковая нейропатия, обусловленная грыжей диска, а не ВИЧ-обусловленная периферическая нейропатия. В другом случае неполно собранный анамнез и дефекты физического обследования привели к тому, что интерн начал лечение пациента с неопределяемыми уровнями вируса иммунодефицита и возрастающим числом лимфоцитов-хелперов по поводу пневмоцистной пневмонии. После адекватного обследования и анализа данных стало очевидным, что пациентка страдала гораздо более частым заболеванием — банальной бронхопневмонией. Данная популяция больных подвержена большинству других болезней, а также заболеваниям, уникальным для человека с нарушенным иммунитетом.

Сбор материала для исследования. Таинственная смерть погибших от неизвестных болезней в 1960—1990 гг. была разгадана путем тестирования предварительно собранных образцов на ВИЧ и остальные возбудители. Необходимо собирать и сохранять систематические клинические и научные записи, набирать и включать больных в краткосрочные и долгосрочные клинические группы наблюдения, сохранять образцы крови, жидкостей организма, ткани для будущих серологических, микробиологических и патологоанатомических исследований. Сохранение образцов материалов, медицинских документов для исследований будущих ученых и историков необходимо для любой нации, уважающей науку и истину.

Вначале полагали, что изменения иммунитета при малярии обусловлены гуморальной иммунной системой, затем — вовлечением системы комплемента, далее — заинтересованностью клеточного звена иммунитета. Концепция клеточного и гуморального иммунитета против малярии послужила базой для проведения дорогостоящих лабораторных и клинических научных исследований, приведших к разработке противомаларийной вакцины. По мере распространения синдрома иммунодефицита среди населения центральной Африки и Южной Америки следовало ожидать возрастания частоты заболевания и/или тяжести течения малярии, однако этого не произошло. Ни система комплемента, ни клеточный и

гуморальный компоненты иммунного ответа, вероятно, не могут объяснить (confer) резистентность к малярии. Видимо, существует какой-то доселе неизвестный четвертый компонент иммунной системы. Так, на основании отдельных наблюдений могут быть сделаны важные выводы.

Политика. Политические баталии разыгрываются вокруг ВИЧ и СПИДа. В своей личной практике и в политике общественного здравоохранения врачи действуют во имя интересов больных, иногда вопреки клятве Гиппократова. Отдельные правительственные чиновники и исполнители задерживали или уменьшали финансирование научных исследований, программ по профилактике и лечению. Дискриминация и страх потерять работу и быть ущемленным в гражданских правах приводили к тому, что больные не обращались к врачам за обследованием и лечением, уходили в “подполье”. Антиретровирусная терапия была оценена в 300 долларов в месяц, что равно стоимости затрат на курение в течение месяца из расчета по 2 пачки сигарет в день. Эти относительно дорогие антиретровирусные препараты перепродавались больными и заключенными, затем посредникам, а последние перепродавали их больным. Имелись сообщения о перепродаже антиретровирусных препаратов на улицах, без рецептов врачей. Больные, находящиеся в заключении, в тюрьмах, недавно освобожденные, в приютах и домах престарелых, жаловались на то, что получали препараты с задержкой или не имели их вовсе, что приводило к неудачам в лечении и формированию резистентности вируса. Лабораторные тесты и мониторирование для выявления осложнений ВИЧ инфекции, оценка эффективности терапии, раннее обнаружение побочных эффектов применяемых лекарств — процесс дорогостоящий и доступен далеко не всем больным. СПИД и госпитализация обходятся гораздо дороже, чем соответствующее и вдумчивое лечение ВИЧ инфекции в амбулаторных условиях. Совершенно необходимо создание хорошо оснащенных амбулаторных клиник для ведения и длительного наблюдения за больными ВИЧ.

Религия. Религиозные конгрегации и конфессии полагают, что больные с ВИЧ инфекцией являются грешниками и должны быть прокляты. В то же время некоторые пациенты с ВИЧ в силу своих религиозных убеждений верят, что возможно исцеление за счет вмешательства божественных сил и полагают, что другого лечения и не нужно.

ВЫВОДЫ

Умный учится на своих ошибках, мудрый — на ошибках других. Следует учиться на ошибках, которые были допущены в Америке при лечении ВИЧ инфекции и СПИДа. В США на словах провозглашаются права личности, но правят корпоративные коммерческие интересы. Будет интересно увидеть, что произойдет в обществе, где на словах говорят о правах и интересах всего общества, но правят немногие.

Поступила 27.04.01.

ИЗУЧЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ТОНУСА ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ МЕТОДОМ ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ

Р.А. Бредихин, И.М. Игнатъев, Л.И. Сафиуллина, Т.Н. Обухова

*Межрегиональный клинико-диагностический центр (главрач — Р.И. Туишев),
Республиканская клиническая больница (главрач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ*

Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБ) является самой распространенной патологией периферических сосудов: ею страдают 26—38% женщин и 10—20% мужчин трудоспособного возраста [1, 15]. Ежегодный прирост новых случаев ВБ у жителей индустриально развитых стран достигает 2,6% среди женщин и 1,9% среди мужчин. Ее течение сопровождается рядом осложнений и высоким уровнем инвалидизации больных, что связано, в свою очередь, со значительными экономическими затратами. Эти обстоятельства делают разработку эффективной системы диагностики ВБ важной медико-социальной проблемой.

Одним из ключевых моментов в развитии ВБ является снижение венозного тонуса, вследствие которого стенки вен чрезмерно растягиваются, и возникающая эктазия приводит к диастазу клапанных створок, развитию относительной несостоятельности клапанов и нарушениям флебодинамики. В работах отдельных авторов встречаются попытки прогнозирования развития и течения ВБ, основанные на оценке венозного тонуса с помощью плетизмографии и измерения венозного давления [11, 12]. Однако эти тесты сложны в техническом отношении и не могут быть воспроизведены в скрининговом варианте. Изучение тонико-эластических свойств венозной стенки является одним из важных моментов в диагностике состояния венозной системы нижних конечностей и имеет важное теоретическое и практическое значение.

Целью настоящего исследования являлась разработка простого теста для оценки тонико-эластических свойств глубоких вен нижних конечностей на основе цветового дуплексного сканирования (ЦДС).

Обследованы 68 человек обоего пола в возрасте от 19 до 48 лет, которые были распределены по 3 группам. В 1-ю вошли 24 здоровых добровольца без видимых признаков венозной патологии, во 2-ю (26 чел.) — больные ВБ с состоятельными клапанами глубоких вен и различной степенью несостоятельности сафенофemorального соустья, в 3-ю (18 чел.) — с ВБ с сафенофemorальным сбросом и недостаточностью клапанов глубоких вен. Сброс оценивали как патологический, если на пробе Вальсальвы его продолжительность составляла более одной секунды, а линейная скорость превышала 5 см/с.

Обследование проводили методом ЦДС. Ангосканирование выполняли на цветовых дуплексных сканерах «HDI-3000» фирмы «ATL» (США) и аппаратах «LOGIC-400, 500, 700» фирмы «General Electric». Для оценки тонуса общей бе-

ренной вены (ОБВ) определяли ее диаметр под паховой складкой в положении обследуемого лежа и в состоянии свободного ортостаза. Степень изменения просвета ОБВ, измеряемая отношением ее диаметров в перечисленных позициях, представляет индекс эластичности (ИЭ).

Показатели ИЭ в 1-й группе составили $1,37 \pm 0,11$, во 2-й — $1,56 \pm 0,17$ ($P_2 - 1 < 0,001$), в 3-й — $1,74 \pm 0,15$ ($P_3 - 1 < 0,001$; $P_3 - 2 > 0,05$).

Из полученных данных видно, что ИЭ у больных ВБ достоверно отличается от аналогичного показателя у здоровых лиц. Его величина возрастает у больных с эктазией и несостоятельностью клапанов бедренной вены. У 3 (12,5%) человек в группе контроля и у 4 пациентов с ВБ при исследовании контрлатеральных конечностей без видимых проявлений варикозного расширения поверхностных вен выявлено значительное увеличение ИЭ (до 1,8—2,0), что расценено нами как прогностически неблагоприятный признак в отношении развития и прогрессирования ВБ. Попытки прогнозировать развитие ВБ находятся на самых начальных стадиях. Авторы пытаются оценить различные механизмы развития болезни с использованием ЦДС как самого современного метода исследования ВБ [3—5].

Согласно общепринятой теории ВБ болезни, одним из основных иницирующих факторов развития несостоятельности клапанов и формирования венозного рефлюкса является снижение эластичности венозной стенки [7, 9, 10]. Считается, что одним из факторов, который может передаваться по наследству, является нарушение соотношения коллагена и эластина в стенках вен, что обуславливает их плохую сопротивляемость повышению внутрисосудистого давления, повышенную растяжимость и ведет к снижению венозного тонуса [1]. Роль венозного тонуса в осуществлении венозного возврата и предотвращении постуральных реакций при переходе в состояние ортостаза общеизвестна [2].

В зарубежной литературе широко обсуждается состояние, называемое конституциональным флебостазом, когда имеются симптомы хронической венозной недостаточности, отсутствуют макроскопические признаки поражения вен и прослеживается наследственный характер заболевания [7, 9, 10, 14]. Это состояние вызвано снижением венозного тонуса, и в дальнейшем прогрессирующая атония венозной стенки приводит к ВБ.

Многие исследователи отмечают важную роль состояния общей бедренной вены в развитии нисходящей формы ВБ [6]. Общая бедренная вена находится во флебодинамически неблаго-

приятном регионе, который первым испытывает воздействие волн ретроградного кровотока из нижней полой вены, возникающих ежеминутно при любых физических ортостатических нагрузках. Частое отсутствие или гипоплазия клапанов в наружных подвздошных венах делает этот регион особенно подверженным развитию болезни [13]. Снижение тонуса ОБВ ведет к ее чрезмерной дилатации, что является предпосылкой для развития ее дальнейшей варикозной трансформации. Поэтому изучение ОБВ необходимо для прогноза развития и течения ВБ.

Изменение диаметра вены при переходе из клиностаза в ортостаз более полно отражает состояние венозной стенки, нежели изменение диаметров при пробе Вальсальвы [16]. Во-первых, это относительно стандартизированное исследование, не зависящее от умения пациента. Во-вторых, при переходе в вертикальное положение под влиянием гидростатического давления и раздражения барорецепторов в большей мере, чем при выполнении маневра Вальсальвы, включается симпатическое нервное сплетение стенки вены, которое отвечает за регуляцию венозного тонуса, то есть эта проба более корректна для оценки истинного состояния венозного тонуса, чем проба Вальсальвы.

Предложенный тест прост в техническом исполнении, стандартизирован и может быть рекомендован для ранней диагностики и прогнозирования ВБ, а также для проведения скринингового обследования в популяции (особенно в группах риска), что имеет определенное значение для выполнения лечебно-профилактических мероприятий (назначение венотоников, профилактического медицинского трикотажа).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. СПб, 1983.
2. Думпе Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. — М., 1982.
3. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко

В.С. и др. // Ангиол. и сосуд. хир. — 2000. — № 3. — С. 27—36.

5. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко В.С. и др. Ультразвуковое сканирование с цветным картированием в исследованиях флебодинамики нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. — 2000. — Том 6 — № 3. — 27—36.

4. Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градузов Е.Г. Флебология. — М., 2000.

5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — М., 1999.

6. Цуканов Ю.Т. // Вестн. хир. — 1983. — №1. — С. 62—65.

7. Allegra C., Pollari G., Antonioni V., Curri S.B. // Min. Mesoter. — 1986. — Vol. 1. — P. 30—33.

8. Allegra C., Bonifacio M., Inglese A. Acrocyanotic syndrome. In: Tsuchiya M., Asano M., Mishima Y., Oda M., eds. Microcirculation An Update 2. — Amsterdam, The Netherlands: Elsevier. — 1987. — P. 729—732.

9. Allegra C., Bonifacio M., Criscuolo A. Les phlebostases constitutionnelles. In: Davy A., Stemmer R., eds. Phlebologie. — Paris, France: John Libbey Eurotext. — 1989. — P. 249—251.

10. Allegra C. Bonifacio M., Carlissa A. // Phlebolympology. — 1999. — Vol. 10. — P. 5—8.

11. Cloarec M., Barbe B., Griton P., Vanet F. // Phlebolympology. — 1997. — Vol. 16. — P. 3—9.

12. Ibegbuna V., Nicolaides A.N., Sowade O. et al. // Angiology. — 1997. — Vol. 48. — P. 45—49.

13. Menzoian J., Arbid E., Phillips T. et al. / Venous system of the lower extremities: physiology and pathophysiology. In Sidawy A.N., Sumpio B.E., De Palma R.G. The basic science of vascular disease. — Armonk, N-Y: Futura Publishing Company, Inc. 1997. — P. 385—406.

14. Merlen J.F., Curry S.B., Sarteel A.M. // J. Sci. Med. Lille. — 1978. — Vol. 96. — P. 8—9.

15. Raju S. // Ann. Surg. — 1983. — Vol. 197. — P. 688—697.

16. Sumner D.S. Hemodynamics and pathophysiology. In: Rutherford R.B. Vascular surgery. 3-rd ed. — Philadelphia: WB Saunders Company. — 1992. — P. 1483—1484.

Поступила 02.07.01.

ИЗГОТОВЛЕНИЕ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

Р.Г. Хафизов

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — доц. И.М. Андреев) Казанского государственного медицинского университета

Несмотря на достигнутые успехи в области имплантологии создание оптимальных конструкций непосредственных дентальных имплантатов в настоящее время остается наиболее актуальной задачей. Для создания имплантатов используют различные методы и технологии: изготовление имплантатов методом литья, фрезерования, спекания (порошковая металлургия), электроэрозионная обработка и др. Однако успешное функционирование непосредственных имплантатов во многом зависит от точности изготовления, установки и их первичной стабилизации в лунки зуба.

С учетом этих требований для разработки соответствующей конструкции непосредственных имплантатов для однокоренных зубов нами был использован сплав никелида титана марки ТН-1-0. Изготовление непосредственного дентального имплантата с памятью формы состояло из нескольких этапов, целью которых было создание 1) модели корня зуба и рабочих чертежей; 2) основного стержня непосредственных имплантатов и элементов соединения супраконструкцией; 3) механически активных элементов имплантата методом плетения.

Для определения размеров корней естественных зубов при построении модели корня зубов и рабочих чертежей для стандартных непосредственных имплантатов использовали среднестатистические геометрические размеры естественных зубов по Бусыгину, а для создания модели корня при изготовлении индивидуальных непосредственных имплантатов — панорамные рентгеновские снимки, снятые с металлическими шариками, которые предназначены для определения точности размеров корней естественных зубов на рентгенограмме, дентальные рентгеновские снимки, радиовизиографию.

Изготовление модели корня зуба и лунки состояло из следующих этапов — снятия двойных слепков и отливки диагностических моделей.

Установка направления и параметров корня зуба на гипсовой модели осуществлялась с использованием радиовизиографии, ортопантомографии и дентальной рентгенографии. С помощью этих относительных параметров корня зуба вырезали гипсовым лобзиком нужный участок из диагностической модели и создавали гипсовую модель корня и коронки зуба, а затем по традиционному методу заливали последние легкоплавким металлом. Далее в слепок нужной челюсти из диагностической модели и создавали гипсовую модель корня и коронки зуба, а затем по традиционному методу заливали последние легкоплавким металлом. Далее в слепок нужной челюсти из диагностической модели и создавали гипсовую модель корня и коронки зуба, а затем по традиционному методу заливали последние легкоплавким металлом. Далее в слепок нужной челюсти из диагностической модели и создавали гипсовую модель корня и коронки зуба, а затем по традиционному методу заливали последние легкоплавким металлом.

После построения рабочих чертежей по известным параметрам корня и лунки зуба механическим способом изготавливали основные стержни непосредственных имплантатов по форме естественных однокорневых зубов. Затем приступали к этапу создания механически активных элементов с памятью формы методом плетения из тонких нитей (из NiTi) с помощью специально разработанного устройства.

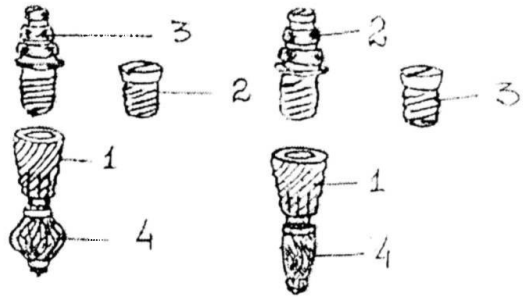


Рис. 1.

Рис. 2.

Готовый механически активный имплантат (МАИ) для непосредственной имплантации из сплава с эффектом памяти формы показан на рис. 1. Непосредственный МАИ состоит из основного стержня конусовидной формы (1), заглушки (2), головки (3) и механически активных элементов, плетенных из тонких нитей в основание имплантата (4).

Имплантат работает следующим образом: механически активные элементы при нагревании до 400°C запоминают заданную форму и положение, затем до установки имплантата в лунку зуба их (4) охлаждают, деформируют до диаметра основания (рис. 2). Далее по показаниям удаляют корень естественного зуба и устанавливают в эту лунку непосредственный МАИ. Под воздействием температуры тела МАИ восстанавливает заданную форму (рис. 1), упирается в стенку лунки зуба, обеспечивая тем самым первичную стабилизацию имплантата и оптимальное взаимоотношение с конфигурацией лунки удаленного зуба, ремоделирование кости и интеграцию с прилежащими тканями. Через 3—4 месяца после приживления заглушки удаляют, устанавливают головку и изготавливают супраконструкцию.

І РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС МЕДИЦИНСКОЙ ЛАЗЕРНОЙ АССОЦИАЦИИ (23—26 мая 2001 г., г. Москва)

Организаторами настоящего конгресса выступили Европейская медицинская лазерная ассоциация, Российская академия медицинских наук, Российская медицинская лазерная ассоциация, Российская академия государственной службы при Президенте Российской Федерации. Руководил работой конгресса проф. В.А. Михайлов, избранный президентом Российской Ассоциации лазерной медицины на 2000—2004 гг. Почетными президентами конгресса были Z. Simunovic (Швейцария) и президент РАМН В. Покровский, почетными гостями конгресса — Т. Ohshoro (Япония), S. Rochkind (Израиль), K. Rau (Индия), Nick S. Nicolopoulos (Греция).

В. А. М и х а й л о в (Москва) в своем выступлении отметил, что в России работает 161 фирма в области новых лазерных технологий в медицине. В Москве функционирует свыше 3000 медицинских лазерных центров. В Российской Федерации зарегистрировано около 6200 лазерных центров, в которых за 2000 г. пролечено более 1,5 млн пациентов. Экономический эффект составил около 450 млн долларов США. В 2000 г. 62 лазерных прибора были разрешены МЗ РФ для применения в лечебных целях. Распространились как инвазивные, так и неинвазивные методы. Развитие получают комбинированные методы лазерной терапии. В 2000 г. более 70% публикаций по лазерной терапии были посвящены клиническому применению лазерного излучения. Появились публикации и об осложнениях лазерной терапии, связанных с передозировкой и нарушением методики лечебного воздействия. В ряде случаев можно констатировать развитие "лазерной болезни". Недопустимо использование лазерного излучения для самолечения в домашних условиях и неквалифицированным персоналом. В этих случаях возможно активирование латентных опухолей. В то же время включение лазерного излучения при лечении туберкулеза побуждает микобактерии к делению, и в этот момент деления бактерий специфическая химиотерапия оказывает лучший лечебный эффект. Действие специфических противотуберкулезных средств увеличивается в 2 раза.

Т и н а К а р у (Троицк) сделала сообщение о клеточных механизмах действия низкоэнергетической лазерной терапии, в частности о лазерном излучении на митохондрии клеток, в том числе клеток эндотелия. В результате этого увеличивается содержание оксида азота и повышается чувствительность акцепторов к оксиду азота. Отмечено также высокое сродство меди к лазерному излучению. Медь поглощает много лазерной энергии и затем отдает ее при реакциях, в которых принимает участие и оксид азота.

Г.Е. Б р и л л ь (Саратов) остановился на

некоторых неточностях при формулировке метода внутривенного облучения крови. Облучению подвергаются не только кровь внутри сосуда, но и эпителий сосуда, а также другие близлежащие структуры и органеллы. Не следует также считать влияние лазерного излучения только стимулирующим. Оно, скорее, корректирующее, так как в ряде случаев наблюдается и угнетение различных функций. Докладчик также отметил, что гелий-неоновый лазер стимулирует эндотелиальные клетки сильнее тромбина. Увеличиваются адгезивная способность эндотелиальных клеток и ингибция тромбоцитов. При 20-минутной экспозиции эффект является отсроченным на 20 минут и не приводит к альтерации клеток. Короткая экспозиция обладает стимулирующим действием, а экспозиция более 20 минут — тормозящим.

Проф. И.М. К о р о ч к и н (Москва) обратил внимание собравшихся на эффективность гелий-неонового лазера при лечении ИБС, проявляющейся снижением частоты и интенсивности приступов стенокардии. При лечении ОИМ отмечены антиаритмическое и тромболитическое действия, а также уменьшение острой левожелудочковой недостаточности.

Dr. R o x a n a C h a r m a n (Англия) осветила вопросы хирургического использования лазера при гинекологических операциях. Проведено более 2000 операций с наименьшими осложнениями в раннем послеоперационном периоде и в отдаленном периоде наблюдений.

Большой интерес аудитории вызвало наше сообщение о влиянии лазерного излучения на показатели мембранной проницаемости, концентрации микроэлементов и микроциркуляцию у больных с различной патологией внутренних органов. Дискуссия была продолжена после заседания, а доклад предложен для публикации.

Были представлены работы о применении лазерного излучения для лечения больных шизофренией, болезнью Меньера.

Для представления широты рассмотренных вопросов приводим перечень секций, которые работали в рамках конгресса: базовые научные исследования; хирургия; терапия; онкология; стоматология; гинекология; урология; оториноларингология; лечение болевых синдромов; фотодинамическая терапия; новые лазерные технологии; травматология и ортопедия; педиатрия; офтальмология; психиатрия; пластическая хирургия и косметология; спортивная медицина; ветеринарная медицина; нейрохирургия; экспериментальные исследования и механизмы действия.

Более подробную информацию о завершившемся конгрессе можно получить по адресу: **e-mail: medlasass @ msk.net.ru.**

Доц. Н.Б. Амиров (Казань)

ПРОФЕССОР МИХАИЛ РАФАИЛОВИЧ РОКИЦКИЙ



28 сентября 2001 г. исполнилось 70 лет со дня рождения одного из видных российских детских хирургов, члена-корреспондента РАЕН, доктора медицинских наук, профессора Михаила Рафаиловича Рокицкого, более 30 лет заведовавшего кафедрой детской хирургии в Казанском медицинском институте.

М.Р. Рокицкий родился в Ленинграде (Санкт-Петербург) в семье врачей, которая во время Великой Отечественной войны была эвакуирована в г. Куйбышев (Самара), где он окончил среднюю школу, а в 1955 г. — с отличием лечебный факультет Куйбышевского государственного медицинского института. К моменту окончания учебы он уже самостоятельно выполнил 76 операций. С 1955 по 1958 г. Михаил Рафаилович заведовал хирургическим отделением МСЧ НИУ «Первомайбурнефть» г. Отрадного Куйбышевской области, где встретился с проф. С.Л. Либовым — будущим своим Учителем.

1958—1961 гг. — это время работы в Белорусском ГИДУВ. В 1961 г. М.Р. Рокицкий защитил кандидатскую диссертацию «Плевральные смещения в хирургии легких» (г. Витебск). До 1967 г. М.Р. Рокицкий был старшим научным сотрудником, руководителем группы искусственного кровообращения и вместе с проф. С.Л. Либовым проводил фундаментальные исследования стафилококковых деструкций легких (оригинальная классификация, радикальные операции и т.д.). С 1967 по 2000 г. он заведовал организованной им кафедрой детской хирургии Казанского государственного медицинского института, и в 1968 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Экономные резекции в хирургии неспецифических заболеваний легких» (г. Казань). С 1968 г. он является руководителем Казанского межрегионального центра детской хирургии, объединившего 5 республик Поволжья (Татарстан, Чувашия, Мари Эл, Удмуртия, Мордовия), а с 1982 г. — одновременно главным детским хирургом МЗ РТ.

С приходом М.Р. Рокицкого на кафедру начинается новый этап в развитии детской хирургии,

детской анестезиологии и реаниматологии, хирургии новорожденных. Под его руководством разрабатываются, внедряются и совершенствуются операции на легких, пищеводе, желудочно-кишечном тракте и мочеполовой системе. При его самом непосредственном активном участии была создана детская хирургическая служба РТ, утвержденная МЗ РФ как школа передового опыта для главных детских хирургов РФ.

Одной из примечательных сторон творческой деятельности М.Р. Рокицкого является его постоянное стремление к совершенствованию методов и успешному развитию всех направлений детской хирургии: это рентгеноваскулярная хирургия, реконструктивная и пластическая хирургия с использованием микрохирургической техники, сердечно-сосудистая хирургия, эндоскопическая (торакокопическая, лапароскопическая, урологическая) хирургия, шунтирующие операции при портальной гипертензии, новые направления в детской урологии (пластические операции при пороках развития, аутотрансплантация почки), в колопроктологии и др.

Михаил Рафаилович — блестящий педагог, воспитавший многих детских хирургов, один из лучших лекторов в университете. Неоднократно он признавался лучшим преподавателем КГМУ. Среди выпускников КГМУ нет ни одного детского хирурга, который не знал бы Михаила Рафаиловича. Им создана казанская школа детских хирургов. Его обаяние в сочетании с деловыми качествами, как магнит, притягивало в казанскую детскую хирургию лучших людей. Свобода в общении, стремление делиться с окружающими коллегами своими знаниями создают вокруг Михаила Рафаиловича атмосферу благожелательности и открытости. Под его руководством и при консультации защищены 7 докторских и 28 кандидатских диссертаций. Он автор более 280 научных работ, в том числе руководства для врачей «Хирургические заболевания легких у детей» (1988), 9 монографий, глав в фундаментальных руководствах «Педиатрия» и «Хирургия», первых в мировой литературе монографий, посвященных стафилококковым деструкциям легких у детей, монография «Ошибки и опасности в хирургии детского возраста», выдержавшая два издания в издательстве «Медицина» и переведенная на болгарский язык. Эти работы являются настольными книгами для хирургов страны.

М.Р. Рокицкий имеет 10 авторских свидетельств на изобретения, 15 распределений, отмеченных дипломами и медалями ВДНХ СССР. Он известен не только в нашей стране, но и за рубежом.

С особой ответственностью Михаил Рафаилович относится к руководству научной работой студентов, считая, что научный студенческий кружок является отличной школой подготовки специалистов. Многие кружковцы в настоящее время стали профессорами, доцентами, главными врачами, заведующими отделениями, ведущими специалистами и др.

М.Р. Рокицкий является почетным членом Российской ассоциации детских хирургов, с 1993 г. — чл.-корреспондентом Российской академии естественных наук, членом редакционных советов “Казанского медицинского журнала”, журналов “Детская хирургия”, “Здравоохранение Поволжья”, “Клиническая антимикробная химиотерапия”. За цикл работ “Разработка и внедрение новых технологий в детской хирургии” в 1997 г. ему было присвоено звание лауреата Государственной премии Республики Татарстан в области науки и техники, а в 1991 г. он был удостоен звания “Заслуженный деятель науки РТ”, в 1997 г. — “Заслуженный деятель науки РФ”.

С 1990 по 1993 г. М.Р. Рокицкий — народный депутат РФ и активно участвовал в обеспечении строительства и финансирования ДРКБ МЗ РТ. С 2000 г. по настоящее время он является депутатом Государственной Думы, заместителем Председателя комитета по охране здоровья и спорту, заместителем председателя комиссии Государственной Думы по этике. Михаил Рафаилович рад-
УДК 061.75

ботает над законопроектом о безопасности детства, предотвращении жестокого и безответственного отношения к детям, введении должности уполномоченного по правам ребенка, над кодексом парламентской этики, участвовал в разработке более 10 законов об охране здоровья, социальной защите медицинских работников, награжден Почетной грамотой Государственной Думы.

Со времен учебы в институте М.Р. Рокицкий — активный организатор и участник культурных мероприятий. Практически ни один КВН, “Профессор-шоу” не проходили без его участия. В Казани многим известны его замечательные стихи. Он автор гимна Казанского медицинского университета.

В год его юбилея мы рады выразить ему свою любовь. Желаем дорогому Михаилу Рафаиловичу здоровья и долгих лет плодотворной жизни, дальнейших творческих успехов на благо здоровья детей.

**Коллектив кафедры детской хирургии КГМУ,
ДРКБ МЗ РТ, МЗ РТ**

ЧЛЕН-КОРРЕСПОНДЕНТ АНТ, ПРОФЕССОР СТАНИСЛАВ ВИКТОРОВИЧ МАЛЬЦЕВ



28 сентября 2001 г. исполнилось 60 лет со дня рождения члена-корреспондента Академии наук Республики Татарстан, заслуженного деятеля науки Татарстана, доктора медицинских наук, профессора Станислава Викторовича Мальцева.

Жизненный путь проф. С.В. Мальцева обычный: школа, Казанский медицинский институт, работа врачом-педиатром в детской клинической больнице г.Ижевска. Его научная деятельность началась с аспирантуры на кафедре факультетской педиатрии Казанского медицинского института под руководством известного ученого-педиатра проф. К.А. Святкиной, после окончания которой в 1969 г. он стал ассистентом этой кафедры.

В возрасте 35 лет С.В. Мальцев был приглашен на должность заведующего кафедрой педиатрии Казанского института усовершенствования врачей, которую возглавляет 25 лет. За эти годы на кафедре прошли обучение более 7000 врачей-

педиатров из всех регионов Советского Союза. Большинство врачей-педиатров Республики Татарстан неоднократно повышали свою квалификацию на этой кафедре. Лекции проф. С.В. Мальцева неизменно получают высокую оценку врачей-курсантов. Клинические его обходы и конференции отличаются высоким профессионализмом, практической направленностью, новизной информации и являются хорошей школой для педиатров. Ежегодно на кафедре десятки врачей проходят обучение в клинической ординатуре и интернатуре.

Наряду с заведованием кафедрой, с 1992 по 2001 г. проф. С.В. Мальцев одновременно был директором Республиканского центра охраны семьи, материнства и детства Министерства здравоохранения Татарстана.

Научные исследования проф. С.В. Мальцева посвящены самым актуальным проблемам материнства и детства. Он успешно развивает традиционные для казанской педиатрической школы исследования, связанные с изучением минерального, прежде всего фосфорно-кальциевого обмена у детей. Впервые в СССР им и его учениками была изучена обеспеченность витамином D беременных, новорожденных и детей разного возраста, что позволило коренным образом пересмотреть вопросы широкого клинического применения препаратов витамина D с профилактической и лечебной целью. Серия исследований посвящена выяснению основных патогенетических механизмов различных форм рахита у детей, разработаны критерии диагностики и лечения его резистентных форм.

Важным направлением научной деятельности проф. С.В. Мальцева является изучение различных аспектов заболеваний почек у детей и подростков. Многолетние исследования позволи-

ли установить новые механизмы развития тубулопатий, причины прогрессирования хронического пиелонефрита, разработать и внедрить новые методы диагностики и лечения нефропатий у детей. Создана и более 20 лет успешно функционирует детская нефрологическая служба в г. Казани.

Особую актуальность в настоящее время имеют проводимые С.В.Мальцевым и его учениками исследования по изучению роли микроэлементов, особенно тяжелых металлов, в развитии патологии у человека. На основании обследования нескольких тысяч жителей разных территорий Республики Татарстан и определения у них целого спектра элементов (цинк, стронций, алюминий, кремний, свинец, железо, хром, селен) установлены нормативы их содержания в различных биологических жидкостях у здоровых детей различного возраста и у взрослых. Изучено патогенетическое и клиническое значение изменения их содержания при заболеваниях почек, различных формах рахита, патологии органов пищеварения у детей. На основании этих исследований разработана система медико-экологической реабилитации детей, которая успешно применяется во многих медицинских учреждениях и санаториях Республики Татарстан.

Под руководством проф. С.В.Мальцева выполняется серия научных работ по изучению роли внутриутробных инфекций в патологии у женщин, детей и подростков. Впервые проведены многоплановые исследования роли микоплазменной, а также цитомегаловирусной, хламидийной инфекции в патологии беременных, новорожденных и детей раннего и старшего возраста, разработаны клинические и функциональные методы диагностики и принципы лечения.

Коллективом сотрудников кафедры и Респуб-

ликанского центра охраны семьи, материнства и детства в городах и районах Республики Татарстан проведено изучение медико-социальных проблем молодых, неполных и многодетных семей, организована работа семейной консультации. В течение последних лет выполнены мониторинговые исследования состояния здоровья школьников-подростков, их образа жизни в городах и на селе, особенностей питания, витаминной обеспеченности, их психологического статуса. На основании полученных результатов установлены причины нарушений их физического и полового развития, научно обосновано и внедрено в клиническую педиатрию новое научное понятие — трофологическая недостаточность.

Проф. С.В.Мальцев — активный участник российских и международных конгрессов, съездов и конференций (США, Австрия, Италия, Кипр, Германия и др.), автор более 250 научных работ. Под его руководством выполнены 6 докторских и более 30 кандидатских диссертаций. Он возглавляет научный совет “Охрана здоровья матери и ребенка” при Президиуме Академии наук Татарстана.

Более 20 лет проф. С.В.Мальцев является председателем правления союза педиатров Республики Татарстан, организатором многих республиканских научно-практических конференций и семинаров. Только за последние годы под его руководством издано более 100 методических материалов, пособий и рекомендаций для врачей.

Сердечно поздравляем юбиляра с днем рождения и желаем ему крепкого здоровья и успехов в его благородном деле охраны здоровья детей, а также в научной деятельности и подготовке высококвалифицированных кадров врачей-педиатров.

Сотрудники кафедры педиатрии Казанской государственной медицинской академии

ЧЛЕН-КОРРЕСПОНДЕНТ АНТ, ПРОФЕССОР ХАЙДАР ЗАЙНУЛЛОВИЧ ГАФАРОВ



Директор научно-исследовательского центра Татарстана “Восстановительная травматология и ортопедия”, член-корреспондент Академии наук Республики Татарстан, доктор медицинских наук, профессор Гафаров Хайдар Зайнуллович родился 3 ноября 1941 г. в Башкирии. После окончания школы он проходил службу в рядах Советской Армии. Завершив в 1971 г. учебу в Башкирском государственном медицинском институте, Х. З. Гафаров работал врачом в медицинских учреждениях г. Стерлитамака. С 1974 г. вся его жизнь и деятельность связаны с НИЦТ “Восстановительная травматология и ортопедия”, в стенах которого он вырос от клинического ординатора до директора центра (с 1989 г.).

В 1979 г. Х.З. Гафаров защитил кандидатскую диссертацию на тему “Раннее консервативное лечение врожденной косолапости у детей”. Продолжая развивать вопросы лечения деформаций нижних конечностей у детей, он в результате проведения трудоемких функционально-анатоми-

ческих исследований в возрастном аспекте, а также большого количества клинических наблюдений впервые в мире создал фундаментальную теорию, раскрывающую механизм торсионного развития сегментов нижних конечностей человека в процессе роста как в норме, так и при различных врожденных и приобретенных ортопедических заболеваниях. Эти разработки явились фундаментом для выяснения новых аспектов клинической биомеханики, на основе которых стало возможным развитие нового направления в решении многих вопросов ортопедической патологии опорно-двигательной системы.

Большой вклад внесен Х.З. Гафаровым в развитие проблемы чрескостного компрессионно-деструкционного остеосинтеза, его пропаганду и внедрение в практику. Особое место в его научном творчестве занимают вопросы лечения врожденных деформаций грудной клетки, в том числе с использованием метода компрессионно-деструкционного остеосинтеза. С 1990 г. Х.З. Гафаров ведет и педагогическую деятельность, заняв должность профессора по курсу чрескостного остеосинтеза при кафедре травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа, а с 1993 г. возглавил эту кафедру, оставаясь на посту директора НИИТ "ВТО".

Круг научных интересов Х.З. Гафарова весьма широк. Последние годы, наряду с продолжением научных исследований по детской ортопедии, особое внимание он уделяет одной из наиболее актуальных на сегодня проблем — эндопротезированию крупных суставов. Наряду с поиском оптимальных способов оперативного вмешательства под руководством Х.З. Гафарова и при активном его участии группой эндопротезирования разрабатываются новые конструкции эндопротезов тазобедренного сустава и устройств для эндопротезирования. Технологии эндопротезирования Х.З. Гафаров обучил врачей РКБ и клиник других городов Татарстана (Альметьевска, Нижнекамска), а в центре подготовил 4 сотрудников.

Им создана школа, в которой продолжают и развиваются его исследования по частным вопросам травматологии и ортопедии. Под руководством Хайдара Зайнулловича защищено 16 кандидатских диссертаций, и у 3 докторантов он был консультантом. Многие его ученики сегодня занимают руководящие посты в научно-исследо-

вательских учреждениях, заведуют кафедрами.

Перу Х.З. Гафарова принадлежит более 300 научных трудов по самым актуальным вопросам ортопедии и травматологии, в том числе 3 монографии. Являясь активным изобретателем, он разработал 123 способа и устройства для лечения различных заболеваний опорно-двигательной системы, защищенных охранными документами Роспатента, а многие из них внедрены в лечебную практику не только республики, но и в ряде клиник России, стран ближнего и дальнего зарубежья. Его изобретения экспонировались на международных выставках, ВДНХ СССР, медалью которой он награжден, на республиканских выставках "Саламат".

Будучи главным травматологом-ортопедом Министерства здравоохранения Республики Татарстан, он проводит большую организационно-методическую работу, постоянно осуществляет лечебно-консультативную помощь ортопедо-травматологическим учреждениям г. Казани и республики. Все это позволило в последние годы существенно снизить показатели инвалидности, смертности и больничной летальности от травм.

Х.З. Гафаров — член проблемной комиссии по детской ортопедии и комитета по внедрению новой медицинской техники Минздрава России, редколлегии "Казанского медицинского журнала", редакционного совета журнала "Травматология и ортопедия России", а также член диссертационных советов в КГМА, ряде вузов и НИИ России (Курган, Уфа).

Заслуги Х.З. Гафарова высоко оценены: он является заслуженным изобретателем РТ, заслуженным деятелем науки РТ, лауреатом Государственной премии РТ в области науки и техники и лауреатом премии фонда имени академика Г.А. Илизарова.

Свой юбилей Хайдар Зайнуллович встречает в расцвете физических сил и творческого потенциала. Коллектив Научно-исследовательского центра Татарстана "Восстановительная травматология и ортопедия" сердечно поздравляет юбиляра и желает ему дальнейших успехов в избранном им благородном труде врача, ученого, педагога, общественного деятеля.

Докт. мед. наук **Е.К. Валсев** (Казань)

Редакция "Казанского медицинского журнала" присоединяется к этим поздравлениям и желает всем юбилярам здоровья и дальнейших творческих успехов.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Анисимов А.Ю. (Казань). Организация хирургической помощи пораженным с травмами живота при чрезвычайных ситуациях мирного времени. 3, 203.

Вахитов Ш.М., Ямалеев Р.Г., Проневич В.С., Губайдуллин З.З., Вилкова О.Н., Петрова О.С., Набиуллина Л.И., Захарова С.М. (Казань). Сестринское дело как предмет лицензирования. 4, 303.

Давлиев А.А. (Зеленодольск, Республика Татарстан). Организация занятий оздоровительной физкультурой в условиях санатория-профилатория. 4, 247.

Дрешер Ю.И. (Казань). Использование электронных информационных ресурсов в системе здравоохранения Республики Татарстан. 4, 314.

Кемалов Р.Ф. (Казань). Эффективность санаторной реабилитации лиц, перенесших инфаркт миокарда. 4, 245.

Лушников Е.В. (Набережные Челны, Республика Татарстан). Средняя продолжительность пребывания больных на койке и повышение эффективности работы больницы скорой медицинской помощи. 1, 47.

Походенько И.В. (Киров). О проблемах неработающих беременных женщин в условиях сельской местности и о путях их решения. 5, 386.

Сагдеева Е.Т. (Казань). Организационные и методические основы повышения качества работы врача ультразвуковой диагностики. 4, 302.

Таишева Л.А., Хамитова Р.Я. (Казань). Поведенческий риск среди городской молодежи Татарстана. 5, 391.

Тушев Т.И. (Казань). Телемедицина в Татарстане. 3, 225.

Файзуллин И.Г. (Рыбная Слобода, Республика Татарстан). Новый подход к решению проблемы дорожно-транспортного травматизма в сельскохозяйственных районах. 5, 396.

Шагарова С.В. (Уфа). Особенности прохождения реабилитационных маршрутов инвалидами вследствие болезней системы кровообращения. 2, 145.

Юсупова А.Н., Камышева О.Н. (Казань). Особенности личности женщин, прерывающих беременность абортom. 3, 215.

Терапия

Альбицкий В.Ю., Галявич А.С., Давыдов С.В., Глушаков А.И. (Казань). Медико-демографическая оценка распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в крупном агропромышленном регионе. 2, 141.

Альтшулер М.Ю., Сажина Е.Ю. (Саратов). Коррекция тиклидом антитромбиновой активности стенки сосудов и инсулинового обеспечения у больных ИБС. 3, 164.

Асгар Растегар (США). Ненаркотические анальгетики и хроническая почечная недостаточность. 5, 373.

Бакиров Р.С., Яруллин А.Х., Зарипов Р.А. (Казань). Оптимизация диагностического процесса в крупных лечебных учреждениях. 5, 326.

Батаков Е.А. (Самара). Дифференцированное влияние силибиhoла и легалона на антиоксидантные системы печени при отравлении четыреххлористым углеродом. 2, 105.

Бендер С.Б., Визель А.А. (Йошар-Ола — Казань). Анализ качества оказания амбулаторной медицинской помощи больным бронхиальной астмой. 1, 41.

Ванюшин Ю.С., Ситдилов Ф.Г., Ванюшин М.Ю. (Казань). Компенсаторные механизмы адаптации кардиореспираторной системы спортсменов разного возраста. 1, 12.

Ванюшин Ю.С., Ситдилов Ф.Г. (Казань). Критерии биологической надежности сердечно-сосудистой системы. 5, 331.

Визель А.А., Дзугасва И.Н., Новоселов Е.А., Гатауллина Т.Ф., Киршина Е.А., Фахрутдинов Р.А. (Казань). Внебольничная пневмония: сравнительный анализ историй болезни. 2, 84.

Габитов С.З., Юнусов Р.В., Абдрахманова А.И. (Казань). Эндокардит Либмана—Сакса. 3, 210.

Галявич А.С., Давыдов С.В. (Казань). Качество жизни и приверженность к лечению больных гипертонической болезнью. 3, 198.

Гиниятуллин Р.А., Гиниятуллина Р.Р., Соколова Е.М., Гараев Р.С., Визель А.О. (Казань). Влияние димефосфона на динамику внутриклеточного кальция. 2, 132.

Давыдкин И.Л., Фатенков В.Н. (Самара). Коррекция триметазидином окислительного стресса в крови больных постинфарктным кардиосклерозом. 5, 344.

Давыдов С.В. (Казань). Медицинские аспекты качества жизни у больных гипертонической болезнью. 1, 35.

Ибрагимов Я.Х., Нигматуллина Р.Р. (Казань). Насосная функция сердца у больных сколиозом в покое и при выполнении физической нагрузки. 1, 8.

Кадыров Р.К., Цылаков Д.Э. (Казань). Морфология поджелудочной железы на ранних сроках после нарушения органного кровотока. 5, 382.

Кильдебекова Р.Н. (Уфа). Особенности липидного гомеостаза у сельского населения Республики Башкортостан. 2, 94.

Косарев В.В., Жестков А.В., Лотков В.С. (Самара). Рациональные подходы к диагностике и лечению пневмокониозов. 4, 311.

Красноперов Ф.Т. (Казань). Более 50 лет с полной блокадой сердца. 3, 210.

Кулиджанов А.Ю., Сиротко И.И., Скобелев Ю.В. (Самара). Бронхообструктивный синдром у больных с внебольничной пневмонией. 3, 167.

Курашвили Л.В., Измайлова О.С., Новоженина Н.Н., Кормилкина Н.Е., Ивачев А.С., Спирин А.В. (Пенза). Содержание триглицеридов в липопротеидах высокой плотности у больных хроническим бескаменным холециститом. 2, 102.

Литвинов Р.И., Харин Г.М. (Казань). Биохимические и морфологические критерии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. 2, 122.

Лушников Е.В. (Набережные Челны, Республика Татарстан). Об ошибках диагностики заболеваний на догоспитальном этапе. 3, 237.

Поздеев О.К., Фартдинова М.В., Лапшина Г.Н., Бакиров Р.Р., Морозова Л.Г. (Казань). Инфицированность хеликобактерами слизистой желудка двенадцатиперстной кишки при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. 2, 98.

Полетаев И.Г. (Казань). Гуморальная регуляция нервно-мышечной передачи и нейротрофический контроль скелетного мышечного волокна. 5, 321.

Раимова Р.Ф., Баширова Д.К., Тухбатуллин М.Г. (Казань). Возможности эхографии при хронических заболеваниях печени и портальной гипертензии. 6, 430.

Салихов И.Г., Бодрова Р.А., Зиганшина Л.Е. (Казань). Патогенетическая терапия системной склеродермии. 5, 406.

Сиротко И.И. (Самара). Опыт использования инфракрасного лазерного излучения в комплексном лечении бронхолегочных заболеваний. 2, 119.

Фатенков В.Н., Щукин Ю.В. (Самара). Возможности эхокардиографии в оценке тяжести сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда. 6, 420.

Хамидуллин А.Г., Гизатуллин Х.Г., Вафин С.А. (Казань). Поликлинический этап реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда. 5, 347.

Шанин В.Ю., Шанина Н.Ю., Богословская С.И., Елютин Д.В., Царенко Т.П. (Саратов). Метод коррекции аутоиммунитета при ишемической болезни сердца. 4, 241.

Щукин Ю.В. (Самара). Динамика структурно-функциональных изменений сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда. 4, 251.

Туберкулез

Махмутов И.Ф., Залалиев Р.А., Батрханова Г.Ю., Кондратьева Н.Е., Камалов Л.И. (Казань). Хронический туберкулезный риносинусит у больного с распространенным деструктивным туберкулезом легких. 3, 209.

Хакимов Н.М., Низамутдинова К.Ш., Сидимова Г.М. (Казань). Случай заболевания псевдотуберкулезом с летальным исходом. 1, 52.

Инфекционные болезни

Анохин В.А., Тюрин Ю.А. (Казань). Роль основных представителей анаэробной кишечной флоры в норме и патологии. 2, 149.

Баширова Д.К., Хаертынова И.М., Романенко О.М., Сиразиева Ф.К., Замятина Э.А. (Казань). Ретроспективная диагностика острой формы ВИЧ-инфекции. 6, 417.

Бурдаева Т.Ю., Бобрышева Н.В. (Элиста). Неврологическая манифестация у детей, парентерально инфицированных ВИЧ. 5, 356.

Иванов В.А., Ахметзянов А.К. (Казань). Перитонит у больной брюшным тифом. 1, 44.

Лесная И.Н. (Пенза). Особенности клиники и иммунокорригирующей терапии вирусного гепатита В у подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами. 6, 460.

Нафеев А.А., Меркулов А.В., Пашков В.Ф., Жадаева Л.И. (Ульяновск). Лептоспирозы как профессиональные заболевания. 1, 54.

Поздеев О.К., Синдякова Л.Г., Лапшина Г.Н., Шулаева М.П. (Казань—Бугульма). Этиологическая роль бактерий рода *Acinetobacter* при заболеваниях детей раннего возраста. 3, 221.

Савилов Е.Д. (Иркутск). Инфекционные болезни и заболеваемость в условиях техногенного загрязнения окружающей среды. 6, 461.

Созинов А.С., Ткачева С.В., Баязитова Л.Т., Зинкевич О.Д., Сафина Н.А., Гайфуллина Э.Г., Еналеев Д.Ш. (Казань). Продукция антител к представителям микрофлоры толстого кишечника у больных вирусными гепатитами В и С. 3, 176.

Текеева Б., Бурдаева Т., Стоянова В. (Элиста). Клинический пример наблюдения за ВИЧ-инфицированной женщиной из нозокомиального очага. 3, 227.

Халиуллина С.В., Анохин В.А. (Казань). Современные аспекты эпидемиологии, клиники и диагностики кампилобактериоза. 6, 446.

Хирургия

Аюпов Р.Х. (Набережные Челны, Республика Татарстан). Лечение детей с термическими поражениями кожи. 6, 455.

Блащенко С.А. (Самара). Эндоскопическое дренирование острых гнойных абсцессов легких с применением ронколейкина. 3, 172.

Бредихин Р.А., Игнатьев И.М., Сафиуллина Л.И., Обухова Т.Н. (Казань). Изучение венозного тонуса при варикозной болезни методом дуплексного сканирования. 6, 481.

Булашова О.В., Шалимов В.Н., Саетгарев А.К., Бикмухаметов А.Ф., Назипов А.А. (Казань). Использование селективной катетеризации долевого бронха через минитрахеостому в комплексе интенсивной терапии односторонней бронхолегочной патологии. 2, 90.

Волков Д.Е., Сафина Н.А., Терешенко В.Ю., Зинкевич О.Д. (Казань). Эндотоксемия и напряженность гуморального иммунитета при хирургических заболеваниях внепеченочных желчевыводящих путей. 3, 180.

Германов А.В. (Самара). Компьютерная сфигмография для количественной оценки кинетики магистральных артерий. 5, 333.

Гребнев П.Н., Мустафин Я.М., Булашов В.И., Тяншин М.В., Сучков О.М., Андреев А.В., Хабидуллин Г.Ф. (Казань). Два случая трихобезоара желудочно-кишечного тракта у детей. 5, 379.

Едиханов И.К. (Нижекамск, Республика Татарстан). Значение УЗИ в комплексной диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей. 2, 138.

Едиханов И.К. (Нижекамск, Республика Татарстан). Инородные тела дыхательных путей у детей. 5, 381.

Корейба К.А., Ибатуллин И.А., Строитель И.А. (Казань). Клинико-анатомическое обоснование профилактики повреждения сосудов нервных пучков передней брюшной стенки при срединной лапаротомии и дренирование послеоперационной раны. 5, 328.

Корейба К.А. (Казань). Редкий вид ущемленной паховой грыжи. 6, 459.

Красильников Д.М., Хасанов Р.М., Бондарев А.В., Матвеев В.Ю. (Казань). Применение временной обтурации бронхов в предупреждении и лечении осложнений после операций на легких и плевре. 4, 253.

Луканихин В.А., Галявич А.С., Харитонов Г.И., Шигабутдинова Н.Г., Остроумов Б.А., Игнашина Е.Г., Глухова Т.С., Денисенко Р.К. (Казань). Успешная коррекция трехпредсердного сердца II типа у ребенка. 2, 133.

Луканихин В.А., Харитонов И.Г., Шигабутдинов Н.Г., Остроумов Б.А. (Казань). Редкое сочетание дефекта аорто-легочной перегородки с другими пороками сердца. 6, 457.

Медведев В.Н., Курмаев Ш.М., Харитонов Г.И., Садеков Р.Ф., Вагизов И.И. (Казань). Хирургическое лечение врожденных пороков сердца у взрослых. 3, 161.

Миролюбов Б.М., Миролюбов М.Г., Миролюбов Л.М. (Казань). К вопросу о венозной недостаточности. 5, 404.

Наумов В.Ф., Попов Н.П., Габдраупова С.Р. (Казань). Оценка состояния слизистой оболочки

оперированного желудка при различных способах восстановления проходимости желудочно-кишечного тракта. 4, 256.

Ситдыков Э.Н., Ситдыкова М.Э., Аитова Э.Р. (Казань). Зависимость результатов дистанционной литотрипсии от строения чашечно-лоханочной системы. 1, 1.

Ситдыкова М.Э., Зубков А.Ю., Гилязова Ф.М. (Казань). Допплерография в урологии. 6, 475.

Ситдыкова М.Э., Аитова Э.Р., Ситдыков Э.Н., Андреев А.П. (Казань). Влияние дистанционной пьезоэлектрической нефролитотрипсии на почечную гемодинамику у больных уrolитиазом. 3, 184.

Слепых Н.И. (Оренбург). Послеоперационные раневые инфекции: причины и последствия. 3, 186.

Чикаев В.Ф., Сафина Н.А., Зинкевич О.Д., Геворкян О.В. (Казань). Состояние гуморального антибактериального иммунитета при гнойно-воспалительных заболеваниях брюшной полости. 1, 42.

Шаймарданов Р.Ш., Малков И.С., Биряльцев В.Н., Зайнутдинов А.М., Халилов Х.М., Губаев Р.Ф. (Казань). Инородное тело в брюшной полости. 6, 458.

Ортопедия и травматология

Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р. (Казань). Остеопороз. 1, 61.

Кривошапко С.В. (Елабуга, Республика Татарстан). Чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова при переломах пяточной кости. 1, 24.

Кривошапко С.В. (Елабуга, Республика Татарстан). Вибрационная терапия постиммобилизационных контрактур коленного сустава. 3, 190.

Микусев И.Е., Муллин Р.И., Микусев Г.И. (Казань). Закрытые вывихи пястных костей кисти и их лечение. 2, 139.

Микусев И.Е., Микусев Ю.Е., Айдаров В.И., Микусев Г.И., Аветисова Е.Г. (Казань). Применение крема "Мюстелла" в качестве контактной среды для ультрафонофореза. 3, 230.

Микусев Г.И., Муллин Р.И., Сафин Р.Д. (Казань). Случай подкожного повреждения сухожилия глубокого сгибателя пальца кисти. 4, 299.

Панков И.О. (Казань). Чрескостный остеосинтез по Илизарову при лечении больных с переломами пяточной кости. 3, 193.

Сафин Р.Р., Анисимов О.Г., Назипов А.А. (Казань). Новый метод эпидурального обезболивания при закрытой механической травме грудной клетки. 1, 18.

Скворцов А.П. (Казань). Оперативное лечение деформаций коленного сустава после перенесенного гематогенного остеомиелита. 2, 152.

Цейтлин О.Я. (Самара). Эпидемиология переломов и сниженной минеральной плотности костной ткани в популяции промышленного города Среднего Поволжья. 4, 265.

Онкология

Володина Г.И., Вахитов В.И., Садыков М.Р., Севастьянова Г.Д., Тимофеев А.А. (Казань). Отдаленные результаты лучевой терапии рака пищевода. 3, 174.

Володина Г.И., Вахитов В.И., Севастьянова Г.Д., Садыков М.Р., Ларюков А.В., Тимофеев А.А. (Казань). Отдаленные метастазы рака легких. 6, 428.

Педиатрия

Амиров Н.Х., Садыкова Д.И., Пикуза О.И. (Казань). Скрининг резервов здоровья ребенка по

показателям местного иммунитета. 2, 81.

Ахметзянова Г.З., Клименко А.Д., Митюшкин А.П., Юламанова Н.Д. (Нижнекамск, Республика Татарстан). Синдром Патау. 5, 380.

Балыкова Л.А., Альмяшева М.И. (Саранск). Эффективность димефосфона, цитохрома с и мексидола в лечении нарушений сердечного ритма у детей. 1, 5.

Балыкова Л.А., Маркелова И.А., Балашов В.П., Котляров А.А. (Саранск). Эффективность димефосфона при синдроме слабости синусового узла у детей. 6, 424.

Булатов В.П., Иванов А.В., Рылова Н.В. (Казань). Взаимосвязь между состоянием органов гастродуоденальной зоны у детей и качественным составом питьевой воды. 6, 464.

Булатов В.П., Фазлеева Л.К., Черезова И.Н., Трофимова И.Ш., Назипов Р.Н. (Казань). Врожденный лейкоз у детей. 5, 353.

Камалова А.А. (Казань). Диагностика и терапия гиповитаминозов А и Е при хроническом холецистохолангите у детей. 3, 208.

Кудрис И.В. (Тольятти). Эхокардиографические данные при незрелости легочной ткани у недоношенных детей. 6, 455.

Левитина Е.В., Иваничев Г.А. (Тюмень — Казань). Эффективность применения антагонистов кальция в лечении гипоксических внутричерепных кровоизлияний у новорожденных. 4, 291.

Макарова Т.П. (Казань). Изменение гомеостаза цинка при заболеваниях почек у детей. 4, 278.

Мальцев С.В., Файзуллина Р.А. (Казань). Медико-экологическая реабилитация детей с хроническими заболеваниями. 2, 127.

Осипова Н.В., Булатов В.П. (Казань). Патогенетическое значение изменений гомеостаза Са, Zn, Sr, Pb при билиарной патологии у детей. 5, 377.

Пикуза О.И., Андрушко И.А., Закирова А.М., Мороз Т.Б. (Казань). Прогностическое значение микровезикуляции при острых пневмониях у детей школьного возраста. 5, 351.

Филимонова И.М., Султанова Л.М. (Казань). Концентрация противомикробных антител у детей, больных сахарным диабетом I типа. 4, 271.

Шамов Б.А., Шамова А.Г., Фигурова И.Ю. (Казань). Висцеральный массаж в лечении атопического дерматита у детей. 6, 436.

Шамова А.Г., Агафонова Е.В., Степанова А.Н., Маланничева Т.Г. (Казань). Гуморальные и клеточные показатели иммунитета у новорожденных с ранней реализацией аллергически измененной реактивности. 1, 22.

Шпренгер Л.В. (Казань). Эффективность применения липостабила при функциональных и воспалительных поражениях желчевыводящих путей у детей. 4, 274.

Акушерство и гинекология

Анохин В.А., Хамидуллина С.В. (Казань). Бактериальный вагиноз как причина преждевременных родов и внутриутробного инфицирования. 4, 295.

Бородин Ю.И., Киясов А.П., Ключаров И.В. (Казань). Клиническая и иммуногистохимическая оценка пролиферативной активности при миоме матки. 1, 38.

Мальцева Л.И., Лобова Л.А. (Казань). Клиническое значение антифосфолипидных антител у беременных с микст-инфекцией. 2, 107.

Михайлов А.Г. (Чебоксары). Динамика уровня

биоаминов в ткани молочной железы при отторжении силиконовых протезов после аугментирующей маммопластики. 2, 135.

Нефедов В.П., Мальцева Л.И., Зефирова Т.П., Валиуллина Л.А. (Казань). Патоморфологические аспекты плацентарной недостаточности при хламидийной и микоплазменной инфекции. 1, 31.

Орлов О.А. (Пермь). Медицинские и экономические аспекты маммологических профилактических осмотров женщин. 5, 388.

Садчиков Д.В., Елютин Д.В. (Саратов). Особенности гемодинамики при гестозе. 1, 27.

Фаткуллин И.Ф., Мазитова М.И., Ягудина Л.Н. (Казань). Адгезиозис при ранней динамической лапароскопии как этап госпитальной реабилитации больных с трубной беременностью. 4, 268.

Неврология и психиатрия

Барыльник Ю.Б., Компанцева А.К. (Саратов). Особенности психического онтогенеза детей из группы риска по шизофрении при нарушениях связей в системе "мать—дети". 2, 116.

Заялова З.А., Мухаметшина Л.Ю. (Казань). Экстрапирамидные проявления, сопутствующие лечению нейролептиками. 2, 113.

Заялова З.А., Баширова Е.Ш., Якупова В.А. (Казань). Нейрофизиологическая характеристика пирамидного тракта у больных с гиперкинетической формой детского церебрального паралича в позднем резидуальном периоде. 4, 300.

Зимаков А.Ю., Карпов А.М. (Казань). Методический подход к клинико-фармакотерапевтической дифференциации соматоформных расстройств. 1, 16.

Иваничев Г.А., Овчинников А.В. (Казань). Динамика соматосенсорных вызванных потенциалов при миофасциальных болевых синдромах. 5, 336.

Казаров С.В. (Казань). Применение электроstimуляции в лечении болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. 6, 451.

Левитина Е.В., Иваничев Г.А. (Тюмень—Казань). Роль мембрано-дестабилизирующих процессов в патогенезе и клинических проявлениях перинатальной энцефалопатии у детей. 2, 137.

Матвеева Т.В., Менделевич В.Д., Речаник Д.П. (Казань). Интеллектуальные и эмоциональные особенности больных рассеянным склерозом. 3, 212.

Менделевич В.Д. (Казань). Терапия грандакцином психопатологических проявлений климактерического синдрома. 6, 440.

Онегин А.В., Ахин К.К., Ситдикова М.Э. (Казань). Психические нарушения у больных с почечной коликой. 5, 361.

Рахматуллин М.Ш., Ануфриев А.Ю. (Казань). Опыт применения низкочастотной магнитной стимуляции в комплексном лечении больных рассеянным склерозом. 6, 462.

Рахов Д.А. (Саратов). О психотропном действии акупунктуры у больных алкоголизмом. 4, 285.

Дерматовенерология

Закиева Л.Р., Гараев Р.С., Тремасов М.Т. (Казань). Противогрибковая активность дермадекса — средства для лечения микроспории и трихофитии. 3, 214.

Коробков В.Н., Слепуха Г.Г., Яппаров И.Г., Саегтгарев А.К. (Казань). Плазмаферез и гипер-

барическая оксигенация в лечении псориаза, осложненного полиартритом. 4, 301.

Оркин В.Ф., Олехнович Н.М., Михайлова Е.В. (Саратов). Некоторые аспекты этиологии, патогенеза и лечения микробной экземы. 4, 287.

Фадеева Е.И., Студенцова И.А., Вавилов А.М. (Москва—Казань). Опыт применения глицифоновой мази в терапии поверхностных форм базалиомы кожи. 1, 41.

Файзуллина Е.В. (Казань). Особенности течения онихомикоза у детей. 3, 213.

Оториноларингология

Макова З.С., Александров Ю.Г., Гордон Д.С., Назипов А.А., Мардарьев А.Н. (Чебоксары). Динамика биологически активных веществ в крови больных с болезнью Меньера и нейросенсорной тугоухостью после лазерного облучения. 2, 131.

Рентгенология и радиология

Акберов Р.Ф., Радзевич С.Л. (Казань—Тольятти). РКТ-диагностика остеохондроза поясничного отдела позвоночника. 2, 110.

Акберов Р.Ф., Радзевич С.Л. (Казань—Тольятти). Отдаленные результаты пункционной лазерной дискэктомии у больных поясничным остеохондрозом. 5, 340.

Амиров Н.Б. (Казань). Применение лазерного воздействия для лечения внутренних болезней. 5, 369.

Бакиров Р.С., Курбангалеев А.И., Сухарев Н.И. (Казань). Эффективность использования рентгеноэндоскопических методов диагностики заболеваний в многопрофильной больнице. 6, 473.

Васильев А.Ю. (Москва). Высокодетальная рентгенография в диагностике первичного деформирующего остеоартроза мелких суставов конечностей. 4, 282.

Гайбарян А.А., Михайлов М.К., Салихов И.Г. (Казань). Инструментальные методы диагностики остеопороза. 5, 366.

Галеев Н.Э. (Казань). Ультразвуковые диагностические исследования на этапах оказания медицинской помощи. 6, 471.

Клюшкин И.В., Пасынков Д.В., Тихонов В.А., Нафиков Г.А., Тазеев Р.Р. (Казань). Ультрасонография патологических состояний костно-мышечной системы. 4, 260.

Стоматология

Галиуллин А.Н., Бурганов Р.Г., Калимуллин А.Р., Россейкина Е.А. (Казань). Действие антенатальных факторов на развитие кариеса зубов у детей. 3, 219.

Камалов И.И., Ямашев И.Г., Шакирова А.Т. (Казань). Современные аспекты клинко-рентгенологической и компьютерно-томографической диагностики одонтогенных кист и результатов их лечения. 1, 64.

Салахов А.К. (Казань). Диагностика и коррекция нарушений регионарного кровообращения при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей. 6, 443.

Уразова Р.З. (Казань). Лечение воспалительных заболеваний пародонта у детей, инфицированных *Helicobacter pylori*. 3, 208.

Хафизов Р.Г. (Казань). Образование костной ткани вокруг дентальных механических активных имплантатов с памятью формы. 5, 364.

Хафизов Р.Г. (Казань). Изготовление дентальных имплантатов с памятью формы. 6, 482.

Закиров З.М., Харисова Р.М. (Набережные Челны, Республика Татарстан). Йоддефицитные состояния в Тукаевском районе Татарстана. 5, 377.

Морозов В.Г., Исмагилов Р.К., Чупрун В.Ф. (Казань). К вопросу о нормировании облучения населения при радионуклидных исследованиях. 5, 383.

Мустафина Р.Г., Ситдилов Ф.Г., Самигуллин Г.Х. (Казань). Показатели умственной работоспособности подростков в условиях различного режима обучения. 6, 466.

Резимов И.Г., Нугаева Г.Ш. (Казань). Заболеваемость и образ жизни студентов средних медицинских учебных заведений. 6, 468.

Раенгулов Б.М., Истомин А.В., Михайлов И.Г., Шушкова Т.С. (Салехард—Москва). Гигиеническая характеристика фактического питания малочисленных народов Крайнего Севера. 4, 308.

Сагдеева Е.Т. (Казань). Состояние здоровья врачей ультразвуковой диагностики. 1, 46.

Шигапов Р.М., Морозов В.Г., Исмагилов Р.К., Чупрун В.Ф. (Казань). К результатам радиационно-гигиенической паспортизации территории Зеленодольского района Республики Татарстан в 1999 г. 4, 304.

Шигапов Р.М., Гарипова А.Г. (Зеленодольск, Республика Татарстан). Качество питьевой воды в Зеленодольском районе и состояние здоровья детского населения в динамике 1992—1999 гг. 6, 463.

Эпидемиология

Алемасова С.В., Бойко В.А., Борознов Н.И., Грачева О.К., Зыбин Г.И., Железнова Е.С., Зыбина Е.Г. (Казань—Волжск, Республика Марий Эл). Изменение населения иксодидных клещей (Ixodidae) в связи с антропогенной трансформацией ландшафтов на границе лесной и лесостепной зон Среднего Поволжья. 1, 57.

Валиуллина С.А., Чигвинцева И.Г., Доронина Л.А., Порошенко Л.Е. (Казань). Иммунопрофилактика инфекционной заболеваемости детского населения Татарстана. 5, 401.

Савилов Е.Д. (Иркутск). “Критический” период в развитии эпидемического процесса. 5, 398.

В помощь практическому врачу

Джеймс Шервуд, Маджид Салиг (США). Обучение медицинского персонала и научные исследования в условиях эпидемии вируса иммунодефицита человека и синдрома приобретенного иммунодефицита в России. 6, 478.

Зайнутдинов А.М. (Казань). Организация хирургической службы во Франции. 1, 49.

Закиров Р.Ф., Дружков Б.К., Красильников Д.М., Жаркова Т.Ф., Старцева Л.М. (Казань). О диагностике галактофорита. 5, 410.

Маковецкая Г.А., Жесткова В.В., Кузнецова Т.Л. (Самара). Эффективность аэрозольной вакцины ИРС-19 у детей с рецидивирующими заболеваниями верхних дыхательных путей. 1, 15.

Новые методы и рационализаторские предложения

Измайлов С.Г., Измайлов Г.А., Гараев В.Н., Бодров А.А., Бесчастнов В.В. (Н. Новгород—Казань). Новые технологии в ушивании ран. 1, 67.

Закирова А.Ш. (Казань). К 100-летию “Казанского медицинского журнала”. 1, 76.

Зубаиров Д.М., Давыдов В.С., Закирова А.Ш. (Казань). “Казанскому медицинскому журналу” — 100 лет. 5, 338.

Библиография и рецензии

Лещинский Л.А. (Ижевск). На кн.: Ф.Ф. Даутов, Р.Г. Биктемирова, В.Ф. Богоявленский, К.А. Галиев Экология и почечная патология. 2, 159.

Стадницкий Г.В. (Санкт-Петербург). На кн.: А.Н.Сметанин, В.Ф. Богоявленский. Примечательные растения из природной флоры Камчатки. 5, 414.

Тарасова Л.Н. (Киров). На кн.: Д.М. Зубаиров. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. 5, 413.

Съезды и конференции

Амиров Н.Б. (Казань). VIII Российский национальный конгресс “Человек и лекарство”. 5, 412.

Амиров Н.Б. (Казань). I Российский конгресс медицинской лазерной ассоциации. 6, 484.

Микусов Ю.Е., Кальбин С.С. (Казань). III Международная конференция по восстановительной медицине (реабилитологии). 1, 72.

Хасанов Р.Ш. (Казань). III Всероссийская школа-семинар по иммуногистохимической диагностике опухолей. 1, 73.

Юбилейные даты

Валеев Е.К. (Казань). Член-корреспондент АНТ, профессор Хайдар Зайнуллович Гафаров. 6, 487.

Валишин Э.С. (Казань). Доцент Хабибулла Нурмухаметович Амиров. 3, 234.

Гафаров Х.З., Валеев Е.К. (Казань). Доктор медицинских наук Аркадий Лайзерович Гиммельфарб. 4, 316.

Гафаров Х.З., Валеев Е.К. (Казань). Профессор Узбек Якубович Богданович. 4, 319.

Зубаиров Д.М. (Казань). Профессор Владимир Феоктистович Богоявленский. 3, 232.

Мухутдинова Ф.И., Иванов А.В., Микусов Ю.Е., Бойчук С.И., Теплов А.Ю. (Казань). Профессор Марсель Миргаязович Миннебаев. 4, 318.

Профессор Ильгиз Абдуллович Ибатуллин. 4, 320.

Профессор Ильдар Газимджанович Салихов. 4, 317.

Член-корреспондент АНТ, профессор Станислав Викторович Мальцев. 6, 486.

Профессор Михаил Рафаилович Рокицкий. 6, 485.

Некролог

Беляев А.Н., Козлов С.А., Таратынов И.Б., Рыгин Е.А. (Саранск). Профессор Николай Иванович Атиясов. 3, 238.

Хроника

Муллин Р.И. (Казань). Об обществе пластических, реконструктивных и эстетических хирургов г. Казани. 5, 415.

Хасанов Р.Ш., Гилязутдинов И.А. (Казань). 5, 416.

Письмо в редакцию

Арлеевский И.П. (Казань). К вопросу о патернализме в медицине. 2, 155.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 2001 ГОД

- Абдрахманова А.И. 3, 210
 Аветисова Е.Г. 3, 230
 Агафонова Е.В. 1, 22
 Антова Э.Р. 1, 1; 3, 184
 Айдаров В.И. 3, 230
 Акберов Р.Ф. 2, 110; 5, 340
 Александров Ю.Г. 2, 131
 Алемасова С.В. 1, 57
 Альбицкий В.Ю. 2, 141
 Альмяшева М.И. 1, 5
 Альтшулер М.Ю. 3, 164
 Амиров Н.Б. 5, 412; 5, 369; 6, 484
 Амиров Н.Х. 2, 81
 Андреев А.В. 5, 379
 Андреев А.П. 3, 184
 Андрушко И.А. 5, 351
 Анисимов А.Ю. 3, 203
 Анисимов О.Г. 1, 18
 Анохин В.А. 2, 149; 4, 295; 6, 446
 Ануфриев А.Ю. 6, 462
 Арлеевский И.П. 2, 155
 Асгар Растегар 5, 373
 Ахметзянова А.К. 1, 44
 Ахметзянова Г.З. 5, 380
 Ахунзянов А.А. 4, 309
 Аюпов Р.Х. 6, 455
- Бакиров Р.Р.** 2, 98
 Бакиров Р.С. 5, 326; 6, 473
 Балашов В.П. 6, 424
 Балыкова Л.А. 1, 5; 6, 424
 Барыльник Ю.Б. 2, 116
 Батаков Е.А. 2, 105
 Батрханова Г.Ю. 3, 209
 Баширова Д.К. 6, 417; 6, 430
 Баширова Е.Ш. 4, 300
 Баязитова Л.Т. 3, 176
 Беляев А.Н. 3, 238
 Бендер С.Б. 1, 41
 Бесчастнов В.В. 1, 67
 Бикмухаметов А.Ф. 2, 90
 Биряльцев В.Н. 6, 458
 Блащенко С.А. 3, 172
 Бобрышева Н.В. 5, 356
 Богословская С.И. 4, 241
 Бодров А.А. 1, 67
 Бодрова Р.А. 5, 406
 Бойко В.А. 1, 57
 Бойчук С.И. 4, 318
 Бондарев А.В. 4, 253
 Бородин Ю.И. 1, 38
 Борознов Н.И. 1, 57
 Бредихин Р.А. 6, 481
 Булатов В.П. 5, 353; 5, 377; 6, 464
 Булашов В.И. 5, 379
 Булашова О.В. 2, 90
 Бурганов Р.Г. 3, 219
 Бурдаева Т. Ю. 3, 227; 5, 356
- Вавилов А.М.** 1, 41
 Вагизов И.И. 3, 161
 Валеев Е.К. 4, 316; 4, 319; 6, 487
 Валиуллина Л.А. 1, 31
 Валиуллина С.А. 5, 401
 Валишин Э.С. 3, 234
 Ванюшин М.Ю. 1, 12
 Ванюшин Ю.С. 1, 12; 5, 331
 Васильев А.Ю. 4, 282
- Вафин С.А. 5, 347
 Вахитов В.И. 3, 174; 6, 428
 Вахитов Ш.М. 4, 303
 Визель А.А. 1, 41; 2, 84
 Визель А.О. 2, 132
 Вилкова О.Н. 4, 303
 Волков Д.Е. 3, 180
 Володина Г.И. 3, 174; 6, 428
- Габдраупова С.Р. 4, 256
 Габитов С.З. 3, 210
 Гайбарян А.А. 5, 366
 Гайфуллина Э.Г. 3, 176
 Галеев Н.Э. 6, 471
 Галиуллин А.Н. 3, 219
 Галиявич А.С. 2, 133; 2, 141; 3, 198
 Гараев В.Н. 1, 67
 Гараев Р.С. 2, 132; 3, 214
 Гарипова А.Г. 6, 463
 Гатауллина Т.Ф. 2, 84
 Гафаров Х.З. 4, 316; 4, 319
 Геворкян О.В. 1, 42
 Германов А.В. 5, 333
 Гизатуллин Х.Г. 5, 347
 Гилязова Ф.М. 6, 475
 Гилязудинов И.А. 5, 416
 Гиниатуллин Р.А. 2, 132
 Гиниатуллина Р.Р. 2, 132
 Глухова Т.С. 2, 133
 Глушкова А.И. 2, 141
 Гордон Д.С. 2, 131
 Грачева О.К. 1, 57
 Гребнев П.Н. 5, 379
 Губаев Р.Ф. 6, 458
 Губайдуллин З.З. 4, 303
- Давлиев А.А. 4, 247
 Давыдкин И.Л. 5, 344
 Давыдов В.С. 5, 338
 Давыдов С.В. 1, 35; 2, 141; 3, 198
 Денисенко Р.К. 2, 133
 Джеймс Шервуд 6, 478
 Дзугаева И.Н. 2, 84
 Доронина Л.А. 5, 401
 Дрешер Ю.И. 4, 314
 Дружков Б.К. 5, 410
- Едиханов И.К.** 2, 138; 5, 381
 Елютин Д.В. 1, 27; 4, 241
 Еналеева Д.Ш. 3, 176
- Жадаева Л.И.** 1, 54
 Жаркова Т.Ф. 5, 410
 Жестков А.В. 4, 311
 Жесткова В.В. 1, 15
 Железнова Е.С. 1, 57
- Зайнутдинов А.М. 1, 49; 6, 458
 Закиева Л.Р. 3, 214
 Закиров З.М. 5, 377
 Закиров Р.Ф. 5, 410
 Закирова А.М. 5, 351
 Закирова А.Ш. 1, 76; 5, 338
 Залялиев Р.А. 3, 209
 Залялова З.А. 2, 113; 4, 300
 Замятина Э.А. 6, 430
 Зарипов Р.А. 5, 326
- Захарова С.М. 4, 303
 Зефирова Т.П. 1, 31
 Зиганшина Л.Е. 5, 406
 Зимаков А.Ю. 1, 16
 Зинкевич О.Д. 1, 42; 3, 176; 3, 180
 Зубаиров Д.М. 3, 232; 5, 338
 Зубков А.Ю. 6, 475
 Зулкарнеев Р.А. 1, 61
 Зулкарнеев Р.Р. 1, 61
 Зыбин Г.И. 1, 57
 Зыбина Е.Г. 1, 57
- Ибатуллин И.А.** 5, 328
 Ибрагимов Я.Х. 1, 8
 Иваничев Г.А. 2, 137; 4, 291; 5, 336
 Иванов А.В. 4, 318; 6, 464
 Иванов В.А. 1, 44
 Ивачев А.С. 2, 102
 Игнатъев И.М. 6, 481
 Игнашина Е.Г. 2, 133
 Измайлов Г.А. 1, 67
 Измайлов С.Г. 1, 67
 Измайлова О.С. 2, 102
 Исмагилов Р.К. 4, 304; 5, 383
 Истомин А.В. 4, 308
- Кадыров Р.К.** 5, 382
 Казаров С.В. 6, 451
 Калимуллин А.Р. 3, 219
 Кальбин С.С. 1, 72
 Камалов И.И. 1, 64
 Камалов Л.И. 3, 209
 Камалов А.А. 3, 208
 Камышева О.Н. 3, 215
 Карпов А.М. 1, 16
 Кемалов Р.Ф. 4, 245
 Кильдебекова Р.Н. 2, 94
 Киршина Е.А. 2, 84
 Киясов А.П. 1, 38
 Клименко А.Д. 5, 380
 Ключаров И.В. 1, 38
 Ключкин И.В. 4, 260
 Козлов С.А. 3, 238
 Компанцева А.К. 2, 116
 Кондратьева Н.Е. 3, 209
 Корейба К.А. 5, 328; 6, 459
 Кормилкина Н.Е. 2, 102
 Коробков В.Н. 4, 301
 Косарев В.В. 4, 311
 Котляров А.А. 6, 424
 Красильников Д.М. 4, 253; 5, 410
 Красноперов Ф.Т. 3, 210
 Кривошапко С.В. 1, 24; 3, 190
 Курбангалеев А.И. 6, 473
 Кудрис И.В. 6, 455
 Кузнецова Т.Л. 1, 15
 Кулиджанов А.Ю. 3, 167
 Курашвили Л.В. 2, 102
 Курмаев Ш.М. 3, 161
- Лапшина Г.Н. 2, 98; 3, 221
 Ларюков А.В. 6, 428
 Левитина Е.В. 2, 137; 4, 291
 Лесная И.Н. 6, 460
 Лешинский Л.А. 2, 159
 Литвинов Р.И. 2, 122
 Лобова Л.А. 2, 107

Лотков В.С. 4, 311
Луканихин В.А. 2, 133; 6, 457
Лушников Е.В. 1, 47; 3, 237

Маджид Садиг. 6, 478
Мазитова М.И. 4, 268
Макарова Т.П. 4, 278
Макова З.С. 2, 131
Маковецкая Г.А. 1, 15
Маланичева Т.Г. 1, 22
Мальцев С.В. 2, 127
Малков И.С. 6, 458
Мальцева Л.И. 1, 31; 2, 107
Мардарьев А.Н. 2, 131
Маркелова И.А. 6, 424
Матвеев В.Ю. 4, 253
Матвеева Т.В. 3, 212
Матюшкин А.П. 5, 380
Махмутов И.Ф. 3, 209
Медведев В.Н. 3, 161
Менделевич В.Д. 3, 212; 6, 440
Меркулов А.В. 1, 54
Микусов Г.И. 2, 139; 3, 230; 4, 299
Микусов И.Е. 2, 139; 3, 230
Микусов Ю.Е. 1, 72; 3, 230; 4, 318
Миролюбов Б.М. 5, 404
Миролюбов Л.М. 5, 404
Миролюбов М.Г. 5, 404
Михайлов А.Г. 2, 135
Михайлов И.Г. 4, 308
Михайлов М.К. 5, 336
Михайлова Е.В. 4, 287
Мороз Т.Б. 5, 351
Морозов В.Г. 4, 304; 5, 383
Морозова Л.Г. 2, 98
Муллин Р.И. 2, 139; 4, 299; 5, 415
Мустафин Я.М. 5, 379
Мустафина Р.Г. 6, 466
Мухаметшина Л.Ю. 2, 113
Мухутдинова Ф.И. 4, 318

Набиуллин Л.И. 4, 303
Назипов А.А. 1, 18; 2, 90; 2, 131
Назипов Р.Н. 5, 353
Наумов В.Ф. 4, 256
Нафеев А.А. 1, 54
Нафиков Г.А. 4, 260
Нефедов В.П. 1, 31
Нигматуллина Р.Р. 1, 8
Низамов И.Г. 6, 468
Низамутдинова К.Ш. 1, 52
Новоженина Н.Н. 2, 102
Новоселов Е.А. 2, 84
Нугаева Г.Ш. 6, 468

Обухова Т.Н. 6, 481
Овчинников А.В. 5, 336
Олехнович Н.М. 4, 287
Онегин А.В. 5, 361
Оркин В.Ф. 4, 287
Орлов О.А. 5, 388
Осипова Н.В. 5, 377
Остроумов Б.А. 2, 133; 6, 457

Панков И.О. 3, 193
Пасынков Д.В. 4, 260
Пашков В.Ф. 1, 54
Петрова О.С. 4, 303

Пикуза О.И. 2, 81; 5, 351
Поздеев О.К. 2, 98; 3, 221
Полетаев И.Г. 5, 321
Попов Н.П. 4, 256
Порошенко Л.Е. 5, 401
Походенько И.В. 5, 386
Проневич В.С. 4, 303

Радзевич С.Л. 2, 110; 5, 340
Раснгулов Б.М. 4, 308
Раимова Р.Ф. 6, 430
Рахматуллин М.Ш. 6, 462
Рахов Д.А. 4, 285
Речаник Д.П. 3, 212
Романенко О.М. 6, 430
Россейкина Е.А. 3, 219
Рыгин Е.А. 3, 238
Рылова Н.В. 6, 464

Савилов Е.Д. 5, 398; 6, 461
Сагдеева Е.Т. 1, 46; 4, 302
Садиков Р.Ф. 3, 161
Садчиков Д.В. 1, 27
Садыков М.Р. 3, 174; 6, 428
Садыкова Д.И. 2, 81
Саетгараев А.К. 2, 90; 4, 301
Сажина Е.Ю. 3, 164
Салахов А.К. 6, 443
Салихов И.Г. 5, 366; 5, 406
Самигуллин Г.Х. 6, 466
Сафин Р.Д. 4, 299
Сафин Р.Р. 1, 18
Сафина Н.А. 1, 42; 3, 176; 3, 180
Сафиуллин Л.И. 6, 481
Севастьянова Г.Д. 3, 174; 6, 428
Сидимирова Г.М. 1, 52
Синдякова Л.Г. 3, 221
Сиразиева Ф.К. 6, 430
Сиротко И.И. 2, 119; 3, 167
Ситдииков Ф.Г. 1, 12; 5, 331; 6, 466
Ситдыков Э.Н. 1, 1; 3, 184
Ситдыкова М.Э. 1, 1; 3, 184; 5, 361; 6, 475
Скворцов А.П. 2, 152
Скобелев Ю.В. 3, 167
Слепых Н.И. 3, 186
Слепуха Г.Г. 4, 301
Созинов А.С. 3, 176
Соколова Е.М. 2, 132
Спирин А.В. 2, 102
Стадницкий Г.В. 5, 414
Старцева Л.М. 5, 410
Степанова А.Н. 2, 22
Стоянова В. 3, 227
Строителей И.А. 5, 328
Студенцова И.А. 1, 41
Султанова Л.М. 4, 271
Сухарев Н.И. 6, 473
Сучков О.М. 5, 379

Тазеев Р.Р. 4, 260
Таишева Л.А. 5, 391
Танияшин М.В. 5, 379
Тарасова Л.Н. 5, 413
Таратынов И.Б. 3, 238
Текеева Б. 3, 227
Теплов А.Ю. 4, 318
Терешенко В.Ю. 3, 180
Тимофеев А.А. 3, 174; 6, 428
Тихонов В.А. 4, 260
Ткачева С.В. 3, 176

Тремасов М.Т. 3, 214
Трофимова И.Ш. 5, 353
Туишев Т.И. 3, 225
Тухбатуллин М.Г. 6, 430
Тюрин Ю.А. 2, 149

Уразова Р.З. 3, 208

Фадеева Е.И. 1, 41
Фазлеева Л.К. 5, 353
Файзуллин И.Г. 5, 396
Файзуллина Р.А. 2, 127
Файзуллина Е.В. 3, 213
Фартдинова М.В. 2, 98
Фатенков В.Н. 5, 344; 6, 420
Фаткуллин И.Ф. 4, 268
Фахрутдинов Р.А. 2, 84
Фигурова И.Ю. 6, 436
Филимонова И.М. 4, 271

Хабибуллина Г.Ф. 5, 379
Хаертынова И.М. 6, 430
Хакимов Н.М. 1, 52
Халилов Х.М. 6, 458
Халиуллина С.В. 4, 295; 6, 446
Хамидуллин А.Г. 5, 347
Хамитова Р.Я. 5, 391
Харин Г.М. 2, 122
Харисова Р.М. 5, 377
Харитонов Г.И. 2, 133; 3, 161; 6, 457
Хасанов Р.М. 4, 253
Хасанов Р.Ш. 1, 73; 5, 416
Хафизов Р.Г. 5, 364; 6, 482

Царенко Т.П. 4, 241
Цейтлин О.Я. 4, 265
Цыплаков Д.Э. 5, 382

Черезова И.Н. 5, 353
Чигвинцева И.Г. 5, 401
Чикаев В.Ф. 1, 42
Чупрун В.Ф. 4, 304; 5, 383

Шагарова С.В. 2, 145
Шаймарданов Р.Ш. 6, 458
Шакирова А.Т. 1, 64
Шалимов В.Н. 2, 90
Шамов Б.А. 6, 436
Шамова А.Г. 1, 22; 6, 436
Шанин В.Ю. 4, 241
Шанина Н.Ю. 4, 241
Шигабутдинова Н.Г. 2, 133; 6, 457
Шигапов Р.М. 4, 304; 6, 463
Шпренгер Л.В. 4, 274
Шулаева М.П. 3, 221
Шушкова Т.С. 4, 308

Щукин Ю.В. 4, 251; 6, 420

Юламанова Н.Д. 5, 380
Юнусов Р.В. 3, 210
Юсупова А.Н. 3, 215

Ягудина Л.Н. 4, 268
Якупова В.А. 4, 300
Ямалеев Р.Г. 4, 303
Ямашев И.Г. 1, 64
Яппаров И.Г. 4, 301
Яруллин А.Х. 5, 326
Яхин К.К. 5, 361

Теоретическая и клиническая медицина

- Баширова Д.К., Хаертынова И.М., Романенко О.М., Сиразиева Ф.К., Замятина Э.А. Ретроспективная диагностика острой фазы ВИЧ-инфекции..... 417
- Фатенков В.Н., Шукин Ю.В. Возможности эхокардиографии в оценке тяжести сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда..... 420
- Балыкова Л.А., Маркелова И.А., Балашов В.П., Котляров А.А. Эффективность димефосфона при синдроме слабости синусового узла у детей..... 424
- Володина Г.И., Вахитов В.И., Севастьянова Г.Д., Садыков М.Р., Ларюков А.В., Тимофеев А.А. Отдаленные метастазы рака легких..... 428
- Раимова Р.Ф., Баширова Д.К., Тухбатуллин М.К. Возможности эхографии при хронических заболеваниях печени и портальной гипертензии..... 430
- Шамов Б.А., Шамова А.Г., Фигурова И.Ю. Висцеральный массаж в лечении атопического дерматита у детей..... 436
- Менделевич В.Д. Терапия грандаксином психопатологических проявлений климактерического синдрома..... 440
- Салахов А.К. Диагностика и коррекция нарушений регионарного кровообращения при острых одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей..... 443

Обзоры

- Халиуллина С.В., Анохин В.А. Современные аспекты эпидемиологии, клиники и диагностики кампилобактериоза..... 446
- Казаров С.В. (Казань). Применение электростимуляции в лечении болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы..... 451

Краткие сообщения

- Кудрис И.В. Эхокардиографические данные при незрелости легочной ткани у недоношенных детей..... 455
- Аюпов Р.Х. Лечение детей с термическими поражениями кожи..... 455
- Луканихин В.А., Харитонов Г.И., Шигабутдинова Н.Г., Остроумов Б.А. Редкое сочетание дефекта аорто-легочной перегородки с другими пороками сердца..... 457
- Шаймарданов Р.Ш., Мальцев С.В., Биряльцев В.Н., Зайнутдинов А.М., Халилов Х.М., Губаев Р.Ф. Инородное тело в брюшной полости..... 458
- Корейба К.А. Редкий вид ущемленной паховой грыжи..... 459
- Лесная И.Н. Особенности клиники и иммунокорригирующей терапии вирусного гепатита В у подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами..... 460
- Савилов Е.Д. Инфекционные болезни и заболеваемость в условиях техногенного загрязнения окружающей среды..... 461
- Рахматуллин М.Ш., Ануфриев А.Ю. Опыт

Theoretical and Clinical Medicine

- Bashirova D.K., Khaertynova I.M., Romanenko O.M., Sirazieva F.K., Zamyatina E.A. Retrospective diagnosis of acute phase of HIV-infection.. 417
- Fatenkov V.N., Shchukin Yu.V. Possibilities of echocardiography in the estimation of severity of heart failure in patients after myocardial infarction..... 420
- Balykova L.A., Markelova I.A., Balashov V.P., Kotlyarov A.A. Efficiency of dimephosphone in sinus node weakness syndrome in children..... 424
- Volodina G.I., Vakhitov V.I., Sevastyanova G.D., Sadykov M. R., Laryukov A. V., Timofeev A. A. Remote metastases of lung cancer..... 428
- Raimova R.F., Bashirova D.K., Tukhbatullin M.G. Possibilities of echography in chronic liver diseases and portal hypertension..... 430
- Shamov B.A., Shamova A.G., Figurowa I.Yu. Visceral massage in the treatment of atopic dermatitis in children..... 436
- Mendelevich V.D. Therapy with grandaxine of psychopathologic manifestations of climacteric syndrome..... 440
- Salakhov A.K. Diagnosis and correction of regional blood circulation disorders in acute odontogenic inflammatory diseases of maxillas.... 443

Surveys

- Khaliullina S.V., Anokhin V.A. Current aspects of epidemiology, clinical picture and diagnosis of campilobacteriosis..... 446
- Kazarov S.V. Use of electrostimulation in the treatment of pain syndrome in peripheral nervous system diseases..... 451

Short Communications

- Kudris I.V. Echocardiographic data in immature pulmonary tissue in prematurely born children.... 455
- Ayupov R.Kh. Treatment of children with thermal skin lesions..... 455
- Lukanikhin V.A., Kharitonov G.I., Shigabutdinova N.G., Ostroumov B.A. Rare combination of aortopulmonary septum defect with other heart malformations..... 457
- Shaimardanov R.Sh., Malkov I.S., Biryaltsev V.N., Zainutdinov A.M., Khalilov Kh. M., Gubaev R.F. Foreign body in abdominal cavity..... 458
- Koreiba K.A. Rare type of incarcerated inguinal hernia..... 459
- Lesnaya I.N. Peculiarities of the clinical picture and immunocorrecting therapy of viral hepatitis B in teenager psychoactive substances-abusers..... 460
- Savilov E.D. Infectious diseases and disease incidence in technogenic environmental pollution
- Rakhmatullin M.Sh., Anufriev A. Yu. Experience

применения низкочастотной магнитной стимуляции в комплексном лечении больных рассеянным склерозом.....	462	of using low-frequency magnet stimulation in the combined treatment of patients with multiple sclerosis.....	
Шигапов Р.М., Гарипова А.Г. Качество питьевой воды в Зеленодольском районе и состояние здоровья детского населения.....	463	Shigapov R.M., Garipova A.G. Quality of drinking water in Zelenodolsk region and health of children.....	
Булатов В.П., Иванов А.В., Рылова Н.В. Взаимосвязь между состоянием органов гастроуденальной зоны у детей и качественным составом питьевой воды.....	464	Bulatov V.P., Ivanov A.V., Rylova N.V. Correlation between the state of gastroduodenal system in children and qualitative composition of drinking water.....	
<i>Гигиена</i>		<i>Hygiene</i>	
Мустафина Р.Г., Ситдииков Ф.Г., Самигуллин Г.Х. Показатели умственной работоспособности подростков в условиях различного режима обучения.....	466	Mustafina R.G., Sitdikov F.G., Samigullin G.Kh. Intellectual efficiency of teenagers under various teaching regime.....	
<i>Социальная гигиена</i>		<i>Social Hygiene</i>	
Низамов И.Г., Нугаева Г.Ш. Заболеваемость и образ жизни студентов средних медицинских учебных заведений.....	468	Nizamov I.G., Nugaeva G.Sh. Disease incidence and life style of students of secondary medical institutions.....	
<i>Организация здравоохранения</i>		<i>Organization of Health Protection</i>	
Галеев Н.Э. Ультразвуковые диагностические исследования на этапах оказания медицинской помощи.....	471	Galeev N.E. Ultrasound diagnostic examinations at stages of medical care.....	
Бакиров Р.С., Курбангалеев А.И., Сухарев Н.И. Эффективность использования рентгеноэндоскопических методов диагностики заболеваний в многопрофильной больнице.....	473	Bakirov R.S., Kurbangaleev A.I., Sukharev N.I. Efficiency of using roentgenoendoscopic diagnostic methods in multi profile hospital.....	
<i>В помощь практическому врачу</i>		<i>Guidelines for Practitioner</i>	
Ситдыкова М.Э., Зубков А.Ю., Гилязова Ф.М. Допплерография в урологии.....	475	Sitdykova M.E., Zubkov A.Yu., Gilyazova F.M. Dopplerography in urology.....	
Джеймс Шервуд, Маджид Сади. Обучение медицинского персонала и научные исследования в условиях эпидемии вируса иммунодефицита человека и синдрома приобретенного иммунодефицита в России.....	478	Games Sherwood, Majid Sadig. Teaching of medical staff and scientific research during HIV epidemy and AIDS in Russia.....	
<i>Новые методы и инструменты</i>		<i>New Methods and Instruments</i>	
Бредихин Р.А., Игнатьев И.М., Сафиуллина Л.И., Обухова Т.Н. Изучение венозного тонуса при варикозной болезни методом дуплексного сканирования.....	481	Bredikhin R.A., Ignatyev I.M., Safiullina L.I., Obukhova T.N. Duplex scanning as a method of study of venous tonus in varicose disease by duplex scanning method.....	
Хафизов Р.Г. Изготовление дентальных имплантатов с памятью формы.....	483	Khafizov R. G. Making of dental implants with form memory.....	
<i>Съезды и конференции</i>		<i>Congresses and Conferences</i>	
Амиров Н.Б. I Российский конгресс медицинской лазерной ассоциации.....	484	Amirov N.B. The First Russian Congress of Medical Laser Association.....	
<i>Юбилейные даты</i>		<i>Anniversaries and Dates</i>	
Профессор Михаил Рафаилович Рокицкий.. Член-корреспондент АНТ, профессор Станислав Викторович Мальцев	485	Mikhail Rafailovich Rokitsky, professor..... Stanislav Victorovich Maltsev, professor.....	
Валеев Е.К. Член-корреспондент АНТ, профессор Хайдар Зайнуллович Гафаров.....	487	Valeev E.K. Professor Khaidar Zainullovich Gafarov, professor.....	
Указатель статей за 2001 год.....	489	Article index for 2001.....	
Указатель авторов за 2001 год.....	494	Authors index for 2001.....	

Т
ромбоз
Гемостаз
Реология

журнал
“ТРОМБОЗ, ГЕМОСТАЗ
И РЕОЛОГИЯ”

Журнал “Тромбоз, гемостаз и реология” издается с 2000 г. и является единственным в России и СНГ профессиональным изданием, полностью посвященным этим проблемам и вопросам. В нем публикуются материалы научной и клинической направленности в виде обзоров, оригинальных статей, клинических случаев, рассматриваются вопросы диагностики и терапии нарушений свертывания и реологии крови при различных состояниях и заболеваниях, тромбофилий, гемофилий, ДВС крови, тромбозов и тромбоэмболий, атеросклероза и атеротромбоза, тромбоцитарной и сосудистой патологии, генетики гемостаза, врожденной и приобретенной патологии гемостаза, фибринолитической системы, макро- и микрореологических свойств крови, свойств фибринового сгустка, взаимоотношений системы гемостаза и реологии крови в рамках организма. Журнал постоянно информирует читателей о новых книгах и сборниках, прошедших и предстоящих научно-практических мероприятиях, возможностях повышения квалификации, различных событиях (информационных, коммерческих и других) в нашей профессиональной области.

Журнал издается один раз в 3 месяца и рассылается специалистам персонально. Стоимость редакционной подписки на все номера 2002 г. (по одному экземпляру №№ 1—4) составляет 120 руб.

Для оформления подписки на 2002 г. необходимо заполнить достаточную карточку и выслать ее в адрес редакции. Оплата подписки производится только после (!) получения первого номера 2002 г. по реквизитам, указанным в “Письме от редакции”, которое будет приложено к этому номеру.

В стоимость подписки включена доставка.

Контактный адрес редакции: Е.В. Ройтману Лаборатория экспресс-диагностики РНЦХ РАМН. Москва, 119874, Абрикосовский пер., 2

Тел. (095) 248 0517; E-mail: hemostas@aha.ru;

Интернет: www.hemostas.ru