

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVI

5

1995

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора),
М. Х. Вахитов, Х. З. Гафаров, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора),
Л. А. Козлов, И. А. Латфуллин, Р. И. Литвинов (отв. секретарь),
В. Н. Медведев, И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов, О. И. Пикуза,
Н. С. Садыков, И. А. Салихов, Э. Н. Ситдыков, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

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

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53.

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

Сдано в набор 28.08.95 г. Подписано в печать 12.10.95 г. Формат издания 70 × 108 1/16. Бум. тип. № 1.
Гарнитура литературная. Объем 4 п. л. Уч. изд. л. 8,7. Зак. Д-446.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ

1995

5

ТОМ
LXXVI

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

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.72—002.27

К КЛИНИКЕ ОСТЕОАРТРОЗА

И. Г. Салихов, Р. А. Хабиров

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—проф. И. Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета*

Одно из ведущих мест в структуре заболеваний ревматического круга занимает остеоартроз (ОА), представляющий собой дегенеративно-дистрофическое поражение суставов конечностей и позвоночника. В основе патологического процесса лежат первичная дегенерация и деструкция суставного хряща с развитием пролиферативных изменений подлежащей костной ткани. Возможно развитие вторичного реактивного синовита вследствие раздражения синовиальной оболочки сустава внутрисуставным детритом (элементами некротизированного хряща), который и обуславливает болевой синдром при ОА [2, 3].

Частота встречаемости ОА, по результатам эпидемиологических исследований, колеблется от 4 до 50%, что связано в первую очередь с различным подходом клиницистов к диагностике этого заболевания [5]. Некоторые ревматологи считают, что достоверный диагноз ОА возможен только при наличии рентгенологических изменений независимо от выраженности клинических проявлений или даже их отсутствия [11]. Но в ходе диагностического процесса при распознавании

ОА следует также учитывать клинические симптомы. Суставные проявления при ОА чаще носят генерализованный характер, поражая как в целом опорно-двигательный аппарат, так и в первую очередь суставы, несущие наибольшую механическую нагрузку,— мелкие суставы кистей и стоп, коленные, тазобедренные, плечевые и суставы позвоночника. В основе поражения межпозвонковых суставов (спондилоартроз), межпозвонковых дисков (остеохондроз) лежат те же дегенеративные процессы и механизмы, что и при ОА вообще.

Нередко встречаются смешанные формы ОА, при которых установить причину артроза весьма трудно. А ими могут быть артриты, метаболические, эндокринные, нервно-трофические расстройства, травмы, различные врожденные или приобретенные нарушения статики, слабость мышц и связочного аппарата и др. Эти факторы, особенно при их сочетании, вызывают смещение оси сустава, нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, способствуя тем самым развитию ОА.

Распространенное мнение о том, что

Распределение больных ОА по полу и возрасту

Возраст, лет	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20	—	—	—	—	—	—
21—30	20	8,8	8	3,5	28	12,3
31—40	23	10,2	18	8,0	41	18,2
41—50	21	9,3	21	9,3	42	18,6
51—60	33	14,6	23	10,2	56	24,8
61—70	19	8,4	15	6,6	34	15,0
Более 70	16	7,1	9	4,0	25	11,1

Таблица 2

Клиническая характеристика больных АО

Клинические показатели	Всего	
	абс.	%
Клинические формы		
моноартроз	11	4,9
олигоартроз	64	28,3
полиостеоартроз	151	66,8
Локализация в периферических суставах		
мелкие суставы кистей и стоп	162	71,7
локтевые	76	33,6
плечевые	144	63,7
тазобедренные	18	8,0
коленные	142	62,8
голеностопные	50	22,1
Локализация в позвоночнике (остеохондроз, спондилоартроз, спондилез)		
шейный	83	36,7
грудной	54	23,9
поясничный	167	73,9
Течение		
мало прогрессирующее	93	41,1
медленно прогрессирующее	119	52,8
быстро прогрессирующее	14	6,2
Стадии		
0	9	4,0
I	38	16,8
II	90	39,8
III	71	31,4
IV	18	8,0
Тип		
узелковый	148	65,5
безузелковый	78	34,5
Реактивный синовит	43	19,0

ОА болеют только пожилые люди, видимо, не оправдано. Остеоартроз коленных суставов встречается у 60% людей в возрасте от 20 до 30 лет, у 95% — в возрасте от 40 до 50 лет, у 100% — старше 50 лет. Имеются и половые различия в частоте и развитии ОА, а именно риск заболеть ОА у женщин возрастает с 35 лет и у мужчин с 45 лет; не исключается он и у более молодых людей. У женщин заболеваемость ОА выше в 2—4 раза [2, 4].

Клинические проявления ОА отличаются большим разнообразием и зависят от локализации патологического процесса. Многочисленные работы по ОА детально отражают ведущий синдром заболевания — суставной. Боли в суставах конечностей и позвоночника обычно возникают или усиливаются к концу дня или в первой половине ночи, после длительной ходьбы или физических перегрузок, длительного нахождения в одной позе. Артралгии обычно исчезают или уменьшаются к утру, после отдыха и устранения перегрузки суставов. Для больных ОА также характерны «стартовые» боли, хруст в суставах, обычно в коленных или дистальных межфаланговых, ограничение объема движений в пораженном суставе или позвоночнике. Отмечается частая диссоциация между субъективными ощущениями больных и рентгенологическими изменениями в суставах. Возможно сохранение функции сустава, трудоспособности больного и отсутствие клинических проявлений при III—IV рентгенологических стадиях процесса, и наоборот, небольшие структурные изменения в суставах сопровождаются выраженными артралгиями с нарушением их функции.

Клиническая картина ОА отягощается присоединением вторичного реактивного синовита со всеми характерными для него признаками — припухлостью, гиперемией, локальной гипертермией, выраженной болью и болезненностью в суставах, нарушением их функции. У части больных ОА может отмечаться утренняя скованность.

Нами изучены клинические проявления ОА у 226 больных (мужчин — 94, женщин — 132) в возрасте от 23 до 76 лет. Распределение больных ОА по полу и возрасту и их клини-

ческая характеристика представлены в табл. 1 и 2.

У 38 больных длительность заболевания не превышала 2 года (с первых признаков суставного синдрома в форме артралгии), у 42 — была в пределах от 2 до 5 лет, у 64 — от 5 до 10 лет, у 48 — от 10 до 15 лет, у 34 — более 15 лет.

Диагноз ОА основывался на критериях Института ревматологии РАМН [4]. Для исключения вторичных поражений суставов в группу обследования не включены больные ОА, у которых в анамнезе отмечались травмы,

аномалии развития опорно-двигательного аппарата.

Впервые ОА проявился у 40% больных болями в крупных суставах (коленных, голеностопных, плечевых, локтевых), у 13% — в мелких суставах кистей и стоп, у 32% — в поясничном, у 10% — в шейном и у 5% в грудном отделах позвоночника. Геберденовские узелки выявлены у 148 (65,5%) больных, в том числе у 42 больных определялись и бушаровские узлы. Вторичный реактивный синовит, преимущественно коленных, голеностопных и дистальных межфаланговых суставов, отмечен в момент обследования или в анамнезе у 43 (19%) больных ОА. На утреннюю скованность в суставах, мышцах и позвоночнике жаловались 16,8% больных.

Кроме того, больных беспокоили боли в мышцах, находящиеся вблизи пораженного сустава. Миалгии имели место у 158 (69,9%) больных, они были ноющими, ломящими и отличались по своей интенсивности и продолжительности.

У 31 (13,7%) больного ведущее место в клинике заболевания занимал мышечный синдром, а артралгии не было. Наличие миалгий имитировало обострение процесса и заставляло пациента неоднократно обращаться за помощью к врачу. Мышечные боли возникали или усиливались при изменениях погоды, переохлаждении и переутомлении, уменьшались после отдыха, применения тепла или растирания. Вероятно, субстратом миалгий у больных ОА являются болезненные мышечные уплотнения или зоны миофиброза (МФ), определяемые в околоуставных мышцах в виде локальных болезненных мышечных или мышечно-фиброзных образований различных форм и размеров [7, 8]. Такие изменения в скелетных мышцах обнаружены у 185 (81,9%) больных ОА. Латентные, то есть не проявляющиеся клинически, очаги МФ нами выявлены у 57 (30,8%) из 185 больных. Видимо, для их проявления требуются дополнительные факторы. У 30 больных ОА в мышечной ткани зон МФ не было; вероятно, боли в мышцах возникали в связи с другими причинами.

На фоне суставного синдрома у 96 (42,5%) больных ОА определялось повышение тонуса не только локаль-

ных участков мышц, но и целых их групп. Такое повышение тонуса может привести к дисбалансу между мышцами-антагонистами с превалированием либо разгибателей, либо сгибателей. При ОА чаще наблюдается гипертонус последних, что проявляется сгибательной миогенной контрактурой. Примером может служить гипертонус задних групп мышц бедра и голени при гонартрозе, клинически проявляющийся стягивающими болями в области подколенной ямки и контрактурным ограничением разгибательных движений в суставе. Гипертония скелетных мышц была выявлена у 34 (15%) больных ОА при III—IV стадиях процесса, обусловленная, видимо, гиподинамическим фактором. 18,4% больных жаловались на судорожные стягивания икроножных мышц, чаще возникавшие в ночное время или после переохлаждения.

112 (49,6%) больных беспокоили боли в левой половине передней грудной стенки, которые у 58 из них носили «мышечный» характер. Они были ноющими, ломящими или колющими, продолжались от нескольких часов до нескольких дней и даже недель, усиливались после различных движений в шейном отделе позвоночника, при поворотах туловища, подъеме левой руки, изменениях погоды, в положении на левом боку. При пальпаторном исследовании мышц передней грудной стенки слева у этих пациентов также были обнаружены зоны локальной болезненности, связанные у 34 больных с нейроциркуляторной дистонией (у 26) и ишемической болезнью сердца [7]. Правосторонний пекталгический синдром выявлен у 19% больных, двусторонний — у 8%. У 20 больных зоны МФ были латентными, без субъективных ощущений кардиалгий.

Интересно отметить, что у 170 (75,2%) больных клиника ОА дополнялась наличием у них различных форм парестезий, проявлявшихся ощущениями онемения, ползания мурашек, жжения, покалывания или зябкости в дистальных отделах рук и ног. Одновременно у 138 (61%) больных обнаружены чувствительные нарушения в дистальных отделах рук и ног в форме гиперестезий или гипестезий по типу «носков» или «перчаток». Во многих клинических наблюдениях

отмечалось сочетание у одного и того же больного парестезий и нарушения чувствительности, однако у 32 больных ОА первый признак определялся без второго, и наоборот, у 24 больных чувствительные нарушения не сопровождалась парестезиями. По нашему мнению, в основе этих клинических проявлений ОА лежит микро- и/или макроангиопатия, имеющая при этом заболевание многофакторный характер, — артериальная ишемия, микроциркуляторные нарушения, затруднение венозного оттока и др. [1, 6, 9, 10]. Варикозная болезнь сосудов ног нами выявлена у 56 (24,8%) больных ОА, в основном у женщин. У 38 из них первые признаки варикоза появились в молодом возрасте, часто после первых или вторых родов, когда еще отсутствовали какие-либо изменения в суставах. В последующем в течение нескольких лет к ним присоединялись клинические проявления ОА. У остальных 18 больных с варикозом изменения в сосудах ног возникли уже на фоне имевшегося суставного синдрома заболевания.

У 7,9% больных ОА с узелковой формой, чаще молодого или среднего возраста, без наличия в анамнезе и в момент исследования болей в суставах наблюдались клинические проявления парестезий и/или нарушения чувствительности. Возможно, данные проявления были ранними признаками развития ОА. Это доказывало изучение катамнеза больных ОА, среди которых около 10% отмечали, что первые проявления болезни у них начались с ощущений парестезий.

Таким образом, клиника ОА отличается большим разнообразием и не ограничивается лишь изменениями в суставах. Суставные, мышечные, сосудистые, вертебральные и экстраверте-

бральные проявления заболевания проецировались на одну плоскость, что показывает их взаимообусловленность и диктует необходимость комплексного их изучения, обязательного и для проведения адекватных лечебно-реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскарлов А. Ф.//Ревматология.—1985.—№ 1.—С. 27—29.
2. Астапенко М. Г., Пыхлак Э. Г. Болезни суставов.—М., 1966.
3. Астапенко М. Г., Балтова К. В.//Ревматология.—1984.—№ 2.—С. 61—64.
4. Бржезовский М. М., Орлов-Морозов А. В., Агабабова Э. Р., Подчадимова В. В.//Ревматология.—1983.—№ 3.—С. 6—10.
5. Дормидонтов Е. Н., Крылов Ю. А. Эпидемиология ревматических заболеваний.—Иркутск, 1977.
6. Коршунов Н. И., Позин А. А., Жегин В. А.//Ревматология.—1992.—№ 1.—С. 22—24.
7. Попелянский Я. Ю., Заславский Е. С., Веселовский В. П.//Вопр. ревматол.—1976.—№ 3.—С. 38—43.
8. Салихов И. Г., Хабиров Р. А., Попелянский Я. Ю.//Ревматология.—1987.—№ 1.—С. 43—46.
9. Хабиров Р. А., Мусин Р. М., Галимов Р. М. III Международный конгресс вертеброневрологов.—Казань, 1993.
10. Ficot P., Arlet L.//Rev. Rheum.—1977.—Vol. 25—P. 627—631.
11. Lawrence J. S., Bremner I. M., Bier F.//Ann. Rheumat Dis.—1966.—Vol. 25.—P. 1—24.

Поступила 31.05.94.

TO THE CLINICAL PICTURE OF OSTEOARTHRISIS

I. G. Salikhov, R. A. Khabirov

Summary

The basic clinical manifestations of osteoarthrosis not limited by the changes in joints are described. The correlation between various manifestations of the disease is shown. The necessity of their combined study to perform the adequate treatment-and-rehabilitation measures is emphasized.

УДК 616.12—002.77.001.6—08

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ПИРИМИДИНОВОГО РЯДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИММУННОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

Д. А. Валимухаметова, Э. Б. Нурмухаметова

Кафедра внутренних болезней № 3 и клинической фармакологии
(зав.—проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского государственного медицинского университета

Создание экспериментальной патологической модели является важным этапом при анализе эффективности нового лекарственного средства.

В работе с больными людьми возникают трудности при формировании групп сравнения, поскольку приходится учитывать большое количество

Динамика гематологических и иммунологических показателей крови у морских свинок при моделировании иммунного поражения сердца

Показатели	Интактные животные	Исходные значения	8-й день	15-й день	22-й день
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$7,20 \pm 1,25$	$10,30 \pm 1,96$	$14,60 \pm 2,08^*$	$18,30 \pm 1,58^*$	$19,40 \pm 2,14^*$
СОЭ, мм/ч	$3,00 \pm 0,98$	$5,00 \pm 1,62$	$19,70 \pm 1,43^*$	$35,40 \pm 2,18^*$	$42,60 \pm 2,40^*$
Е-РОЛ, $\cdot 10^9/\text{л}$	$2,20 \pm 0,01$	$2,40 \pm 0,01$	$2,60 \pm 0,01^*$	$1,70 \pm 0,02^*$	$1,10 \pm 0,01^*$
ИС РБТЛ	$68,00 \pm 4,25$	$70,00 \pm 5,80$	$39,00 \pm 4,92^*$	$24,00 \pm 4,20^*$	$19,30 \pm 3,81^*$

Примечание. ИС (индекс стимуляции) РБТЛ=РБТЛ стим./РБТЛ спонт.

* достоверное отличие от показателей интактных животных ($P < 0,05$).

различных критериев: возраст, активность воспалительного процесса, вид клапанного порока сердца, степень недостаточности кровообращения, вовлечения в процесс внутренних органов и компенсации их функции, а также сопутствующие заболевания. Кроме того, большинство больных ревматизмом постоянно принимают лекарственные препараты, способные оказывать влияние на иммунную систему: противомикробные, нестероидные и стероидные противовоспалительные средства, 4-аминохинолины, сердечные гликозиды, антиаритмические и мочегонные средства. Таким образом, клиническое исследование эффективности нового лекарственного средства становится задачей со многими неизвестными.

Создание экспериментальной модели иммунного поражения сердца на животных одного вида, пола и возраста может помочь преодолеть эти трудности.

Для исследования эффективности двух соединений пиримидинового ряда — метилурацила и нового отечественного препарата ксимедона, обладающих свойствами регенераторов с иммуномодулирующей активностью [1, 2], на морских свинках была создана модель поражения сердца, на наш взгляд, аналогичная ревмокардиту у людей.

Исследования проводились на 40 самцах массой от 300 до 400 г в возрасте от 4 до 4,5 месяцев. Контрольные исследования были выполнены на 10 интактных животных. Поражение сердца вызывали по модифицированной схеме, сочетающей в себе элементы моделей С. И. Писарева и Кавелти [3].

Животное под эфирным наркозом фиксировали на операционном столике, оттягивали и фиксировали нижнюю челюсть. В область глотки под слизистую оболочку вводили тонкой иглой 0,1 мл 2% раствора формалина, в результате этого происходило длительное раздражение глоточных рецепторов. Затем проводили сенсibilизацию комплексным ал-

лергеном, состоящим из 25% взвеси гомогената сердца мыши и стрептококкового аллергена (производства Казанского НИИЭМ), разведенного в соотношении 1:5 в дозах 0,3 мл/кг массы животного. Аллерген вводили внутривенно один раз в неделю в течение 3 недель.

В ходе эксперимента определяли СОЭ, количество лейкоцитов, Т-лимфоцитов в тесте Е-розеткообразования с эритроцитами кролика (Е-РОЛ), бластообразующую способность Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию ФГА (РБТЛ с ФГА) [4]. Через 2 недели после последней сенсibilизации 10 животных были умерщвлены. Кусочки тканей фиксировали в нейтральном формалине по Лилли в жидкости Карнуа и после дегидратации в восходящих концентрациях спирта заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пириномом по Браше.

Результаты исследования показателей крови в динамике представлены в табл. 1. Раздражение глоточных рецепторов не оказало существенного влияния на лабораторные показатели. В результате сенсibilизации комплексным аллергеном наблюдалось увеличение количества лейкоцитов и СОЭ. Количество Е-РОЛ после первой сенсibilизации несколько возросло, однако с каждой последующей сенсibilизацией наблюдалось стабильное снижение этого показателя, сопровождавшееся угнетением бластообразующей способности Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию ФГА.

Микроскопическая картина была одинаковой у всех животных. В препаратах сердца обнаружен панкардит с экссудативным и продуктивным компонентами воспалительной реакции. Резкие изменения отмечались в кровеносном русле: отеком сосудистых стенок, периваскулярный отек, полнокровие, стаз, местами тромбозы сосудов. Наблюдался выраженный отек стромы с декомплексацией кардиомиоцитов и образованием межклеточных инфилтратов, состоящих из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, бластов и единичных лейкоцитов. Параллельно с этим вокруг сосудов формировались гранулемы из лимфоидных клеток, тучных клеток и фибробластов (рис. 1). Кардиомиоциты были подвержены изменениям от зернистой дистрофии до очагового некроза с глыбчатым распадом (рис. 2).

Таким образом, в результате длительного раздражения глоточных рецепторов и последующей сенсibilизации комплексным аллергеном у морских свинок было получено экспериментальное поражение сердца, похожее на ревмокардит у людей, сопровождавшееся из-

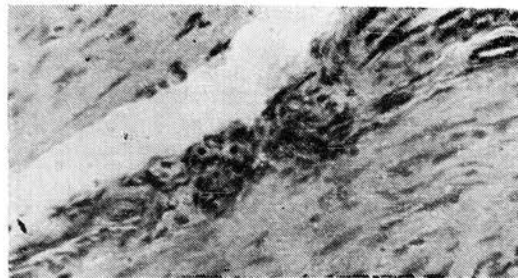


Рис. 1. Выраженная гранулематозная реакция вокруг сосуда. Окраска гематоксилин-эозином; $\times 800$.

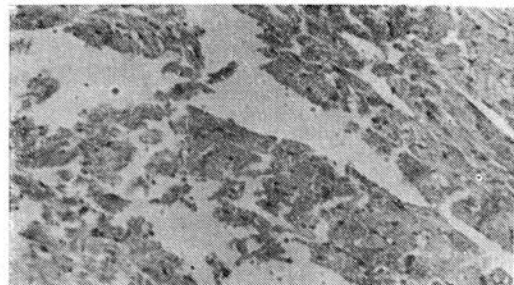


Рис. 2. Некроз миокарда с глыбчатым распадом. Окраска гематоксилин-эозином; $\times 800$.

менением картины крови и угнетением Т-системы иммунитета.

Полученная модель поражения сердца использована для исследования эффективности препаратов пиримидинового ряда: метилурацила и ксимедона. Животные были разделены на три группы по 10 особей в каждой. Ежедневно в течение 3 недель 1-я группа получала раствор ксимедона в дозе 30 мг/кг массы, 2-я — раствор метилурацила в дозе 100 мг/кг массы, 3-я — 0,9% раствор хлорида натрия. Растворы вводили внутривенно в объеме 1,0 мл. В последний день введения препаратов у животных вызвали обострение воспалительного процесса путем введения комплексного аллергена. В динамике проводили клинические и иммунологические ис-

следования крови. Через 2 недели после провокации обострения воспалительного процесса животные были умерщвлены.

Исходные значения гематологических и иммунологических показателей крови были практически одинаковы у животных всех групп. В 1-й группе при лечении ксимедоном наблюдалось снижение количества лейкоцитов до уровня интактных животных и более чем двукратное снижение СОЭ, в то время как во 2 и 3-й группах динамика этих показателей была незначительной (табл. 2). После обострения воспалительного процесса, вызванного введением комплексного аллергена, у животных 1-й группы отмечалось увеличение количества лейкоцитов и СОЭ в значительно меньшей степени, чем во 2 и 3-й группах. Применение препаратов пиримидинового ряда привело к увеличению количества Т-лимфоцитов и усилению ответа лимфоцитов в РБТЛ при стимуляции ФГА. Эти изменения были более выражены при лечении животных ксимедоном (отличие показателей 2 и 3-й групп от показателей 1-й группы достоверно; $P < 0,05$). Провокационное введение комплексного аллергена вызвало меньшее угнетение иммунологических показателей у животных 1-й группы (табл. 3).

Микроскопическая картина по группам существенно различалась. Наиболее выраженные изменения наблюдались у животных 3-й группы, не получавших лечения. У них сохранялась картина панкардита с экссудативным и продуктивным компонентами воспалительной реакции, аналогичная описанной ранее при характеристике микроскопической картины экспериментального иммунного поражения сердца. В миокарде животных 2-й группы сохранялись выраженные микроциркуляторные расстройства. Изменения в кардиомиоцитах носили характер зернистой дистрофии, очаги некрозов отсутствовали. Имелись выраженный отек стромы с разволокнением мышечных волокон и слабовыраженное межочечное воспаление с формированием инфильтратов. Вокруг сосудов наблюдались лимфоцитозитарные гранулемы (рис. 3). В препаратах животных 1-й группы, получавших ксимедон, были небольшой отек стромы, микроциркуляторные

Таблица 2

Влияние ксимедона и метилурацила на динамику лейкоцитов и СОЭ у морских свинок

Показатели	1-я группа	2-я	3-я	Интактные животные
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$				
исходн.	$16,40 \pm 1,80^*$	$16,00 \pm 1,89^*$	$15,90 \pm 2,18^*$	$7,20 \pm 1,25$
8-й день	$14,50 \pm 1,20^*$	$15,00 \pm 2,12^{**}$	$15,30 \pm 2,05^*$	
15-й	$8,40 \pm 2,24$	$13,85 \pm 1,90^*$	$19,90 \pm 1,22^*$	
22-й	$8,20 \pm 2,18$	$10,80 \pm 2,04$	$12,50 \pm 2,30$	
29-й	$13,30 \pm 1,93^*$	$19,80 \pm 1,87^{***}$	$21,00 \pm 1,90^{***}$	
36-й	$12,40 \pm 1,86$	$17,50 \pm 1,54^*$	$18,80 \pm 1,62^{***}$	
СОЭ, мм/ч				
исходн.	$31,80 \pm 2,14^*$	$29,80 \pm 2,81^*$	$32,20 \pm 1,96^*$	$3,00 \pm 0,98$
8-й день	$25,70 \pm 2,44^*$	$28,50 \pm 1,90^*$	$30,60 \pm 2,80^*$	
15-й	$18,30 \pm 2,61^*$	$26,30 \pm 1,87^{***}$	$28,70 \pm 2,05^{***}$	
22-й	$12,60 \pm 1,58^*$	$24,80 \pm 2,17^{***}$	$26,40 \pm 1,54^{***}$	
29-й	$28,90 \pm 1,78^*$	$42,50 \pm 2,60^{***}$	$45,30 \pm 2,37^{***}$	
36-й	$20,80 \pm 2,05^*$	$36,20 \pm 2,18^{***}$	$38,70 \pm 2,42^{***}$	

* различие достоверно при сравнении с данными интактных животных ($P < 0,05$), ** отличие достоверно при сравнении с данными 1-й группы ($P < 0,05$).

Влияние ксимедона и метилурацила на динамику иммунологических показателей крови у морских свинок

Показатели	1-я группа	2-я	3-я	Интактные животные
Е-РОЛ, $\cdot 10^9$ /л				
исходн.	1,30 \pm 0,02*	1,21 \pm 0,03*	1,26 \pm 0,01*	2,20 \pm 0,02
8-й день	1,41 \pm 0,02*	1,30 \pm 0,01*	1,28 \pm 0,01***	
15-й	1,72 \pm 0,02*	1,46 \pm 0,01***	1,32 \pm 0,01***	
22-й	1,98 \pm 0,01*	1,53 \pm 0,01***	1,39 \pm 0,02***	
29-й	1,52 \pm 0,02*	1,22 \pm 0,02***	0,90 \pm 0,02***	
36-й	1,60 \pm 0,02*	1,29 \pm 0,02***	0,98 \pm 0,02***	
ИС РБТЛ				
исходн.	21,00 \pm 3,12*	16,00 \pm 2,00***	18,20 \pm 1,87*	68,00 \pm 4,25
8-й день	34,30 \pm 2,80*	23,10 \pm 2,10***	21,80 \pm 2,04***	
15-й	41,10 \pm 2,78*	27,80 \pm 3,05***	19,70 \pm 1,95***	
22-й	46,30 \pm 3,00*	31,30 \pm 2,64***	17,80 \pm 1,90***	
29-й	43,60 \pm 2,57*	22,50 \pm 1,90***	14,20 \pm 1,76***	
36-й	48,30 \pm 2,83*	29,80 \pm 1,82***	15,80 \pm 1,93***	

Примечание. То же, что в табл. 1, 2.

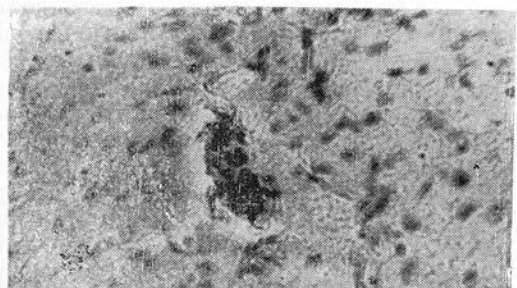


Рис. 3. Небольшая гранулема и признаки рубцевания (метилурацил). Окраска гематоксилин-эозином; $\times 800$.

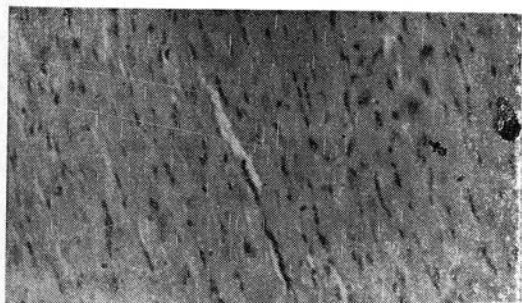


Рис. 4. Слабовыраженный отек стромы, умеренная зернистая дистрофия кардиомиоцитов (ксимедон). Окраска гематоксилин-эозином; $\times 800$.

расстройства в виде полнокровия сосудов, зернистая дистрофия кардиомиоцитов. Клеточная воспалительная реакция отсутствовала (рис. 4).

Таким образом, препараты пиримидинового ряда метилурацил и, особенно, новый отечественный препарат ксимедон, обладающие свой-

ствами регенераторов с иммуномодулирующей активностью, оказывают благоприятное влияние на течение иммунного поражения сердца в эксперименте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Измайлов Г. С., Абдулхаков Р. А., Мавзютов Л. Х. Ксимедон.— Научный сборник материалов экспериментальных и клинических испытаний.— Казань, 1986.
2. Лазарева Д. Н., Алексин Е. Е. Стимуляторы иммунитета.— М., 1985.
3. Моделирование заболеваний/Под. ред. проф. С. В. Андреева.— М., 1973.
4. Хоробрых В. В., Пронин А. В., Куркин А. Ф., Санин А. В.//Иммунология.— 1982.— № 3.— С. 76—79.

Поступила 17.02.94.

USE OF DRUGS OF PYRIMIDINE SERIES FOR THE TREATMENT OF EXPERIMENTAL IMMUNE HEART LESION

D. A. Valimukhametova, E. B. Nurmukhametova

Summary

By means of immunization by the mouse heart homogenate and streptococcal allergen on guinea-pigs the model of the pathologic process is reproduced where the changes of hematologic and immunologic blood indices, the clinical picture of the heart lesion are similar to the changes observed in patients with rheumatism. The use of drugs of pyrimidine series such as methyluracil and xymedone benefits the positive dynamics of blood indices and the decrease of the manifestation of pathologic changes in the heart. Xymedone is superior to methyluracil in efficacy allowed to of patients with rheumatism.

ТИЕНАМ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ СЕПСИСА

М. Р. Рокицкий, Е. В. Карпунин, Р. А. Кринкина, П. Н. Гребнев,
Л. Е. Хасанова, Ю. И. Фатыхов

Кафедра детской хирургии (зав.—проф. М. Р. Рокицкий) Казанского государственного
медицинского университета, Детская республиканская клиническая больница
(главврач — Е. В. Карпунин) МЗ РТ

Рост числа гнойно-септических заболеваний у детей, отмечающийся в последние годы, обусловлен рядом факторов: а) изменением микробного пейзажа с возрастанием роли грамотрицательной микрофлоры; б) увеличением числа антибиотикоустойчивых штаммов и быстрой приспособляемостью микрофлоры к новым антибактериальным препаратам; в) снижении сопротивляемости детского организма под влиянием загрязнения окружающей среды и неудовлетворительного питания. Следовательно, необходимы поиск и изучение новых антибактериальных препаратов, обладающих широким спектром действия.

С 1983 г. за рубежом появляются первые публикации о новом антибиотике тиенаме. Тиенам состоит из двух компонентов — собственно антибиотика импенема, являющегося первым представителем нового класса тиенамицинов, и циластатина натрия — специфического ингибитора, тормозящего метаболизм импенема. Тиенам устойчив к разрушению бактериальной бета-лактамазой, и антибактериальный спектр его действия захватывает практически все патогенные штаммы микроорганизмов, как грамположительных, так и грамотрицательных, как аэробных, так и анаэробных. Многочисленные зарубежные публикации, посвященные применению тиенама в хирургии, гинекологии

и терапии, свидетельствуют не только о необычайно широком спектре действия, но и об отсутствии появления тиенамоустойчивых штаммов [1, 2, 3].

Мы не встретили в литературе сообщений относительно использования тиенама в педиатрии и детской хирургии, что позволяет нам поделиться первым опытом. Подчеркнем, что ограниченное количество тиенама, которым мы располагаем, вынуждало назначать этот препарат наиболее тяжелым больным с запущенными формами сепсиса. Как правило, его применяли после неэффективного использования других антибактериальных препаратов, включая современные антибиотики широкого спектра действия, на фоне комплексной интенсивной терапии в условиях детского реанимационного отделения. Распределение наших больных по возрасту, заболеваниям и их исходам представлено в таблице.

При бактериологических исследованиях у абсолютного большинства больных выделены штаммы стафилококка в чистом виде или в сочетании с грамотрицательной микрофлорой.

В группе больных с «прочими заболеваниями» с выраженным сепсисом сочетались хроническая почечная недостаточность, пиелонефрит, острый лейкоз, вирусный энцефалит, абсцесс мозга, болезнь Гиршпрунга, состояние после релапаротомии. У всех без ис-

Распределение больных с сепсисом по возрасту, заболеваниям и их исходам

Диагноз	Возраст					
	до 3 мес.	4—11 мес.	1—3 года	4—14 лет	всего	умерли
Острый гематогенный остеомиелит + сепсис	1	—	3	2	6	1
Сепсис новорожденных	11	—	—	—	11	—
Ожог + сепсис	—	—	1	1	2	1
Перитонит + сепсис	—	—	5	—	5	1
Прочие заболевания + сепсис	2	2	—	—	4	2

ключения больных была массивная септическая пневмония с выраженной дыхательной недостаточностью, интоксикация. Все дети получали комплекс интенсивной терапии, включавший инфузионную терапию (катетеризация магистральной вены), стимулирующую коррекцию нарушений обмена и т. д. Антибактериальная терапия до при-
менения тиенама включала такие препараты, как ампициллин, клафоран, цефамизин, линкомицин, брулламицин, гентамицин, цефализин и др.

Мы назначали тиенам внутривенно в 2—4 приема капельно. Дозу определяли из расчета 15 мг на 1 кг массы тела в сутки, но не более 2 г. Для старших детей с массой тела более 40 кг применяли дозы от 1 до 4 г/сут. Подчеркнем, что во всех случаях использования тиенама речь шла о крайне тяжелых формах инфекции, угрожавших жизни ребенка.

У всех детей, в том числе с неблагоприятным исходом, через 2—4 дня после назначения тиенама отмечалась отчетливая тенденция к улучшению, проявлявшаяся прежде всего в снижении инфильтрации легочных полей и температуры, улучшении показателей крови и общего состояния. На 3—5-й день наступала стабилизация, позволявшая в большинстве наблюдений перевести ребенка из реанимационного отделения.

Анализ 5 летальных исходов показал, что они были предрешены характером основного заболевания (лейкоз, ХПН, ожог площадью более 70% поверхности тела) или его запущенностью и особенностями течения (досуточная летальность у ребенка с острым гематогенным остеомиелитом, поступившего в терминальной стадии; ребенок с болезнью Гиршпрунга после нескольких релапаротомий).

Приводим одно из наших наблюдений.

А., 10 лет, заболела остро — повысилась температура, появились боли в суставах, озноб. На протяжении 4 дней была лечена дома, затем в детском соматическом отделении по поводу «ревматоидного артрита», кардита. В детскую хирургическую клинику доставлена на 7-й день болезни в критическом состоянии.

Диагноз: острый гематогенный остеомиелит правого бедра, мышечная флегмона, сепсис, кардит, сливная двусторонняя пневмония, острая дыхательная недостаточность. На обзорной рентгенограмме воздушными оставались лишь верхушки легких. Девочка госпитализирована в реанимационное отделение, катетеризирована левая подключичная вена, начата интенсивная терапия; через 3 часа больную перевели на искусственную вентиляцию легких. На протяжении 4 дней комплексной интенсивной терапии, включавшей комбинированную антибактериальную терапию, эффекта добиться не удалось. На 5-й день мы получили тиенам и включили его в программу лечения (500 мг 4 раза в день внутривенно в течение 5 дней). Через 2 дня больная была переведена на самостоятельное дыхание, через 4 — в хирургическое отделение, через 2 месяца со дня поступления выписана.

Ни в одном из наших наблюдений мы не сталкивались с осложнениями или побочными эффектами применения тиенама.

ВЫВОДЫ

1. Тиенам высокоэффективен при лечении запущенных форм сепсиса и гнойно-септических заболеваний у детей.
2. Тиенам может быть успешно применен у новорожденных и грудных детей с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barza M. // Ann. Int. Med.—1985.— Vol. 103.— P. 552—560.
2. Calandra G., Ricci F., Wang C. // J. Clin. Pharm.—1988.— Vol. 28.— P. 120—127.
3. Kirkpatrick B., Ashby I. // Lancet.—1986.— Vol. 1.— P. 802.
4. Phillips J. // Lancet.—1986.— Vol. 1.— P. 801—802.

Поступила 26.01.94.

NEW ANTIBIOTIC TIENAM IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH SEVERE FORMS OF SEPSIS

M. R. Rokitsky, E. V. Karpukhin,
R. A. Krinkina, P. N. Grebnev,
L. E. Khasanova, Yu. I. Fatykhov

Summary

The antibiotic tienam is used in combined treatment of 28 children with sepsis: complications of side effects are observed in no case. The pronounced antibacterial action of tienam allows to recommend it for the treatment of neglected forms of sepsis and pyoseptic diseases in children including newborns.

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННЫХ

(по данным патологоанатомических исследований)

Д. Ю. Каримова

*Кафедра социальной медицины, экономики и управления здравоохранением
(зав.— проф. И. Г. Низамов)
Казанской государственной медицинской академии*

Мы проанализировали статистические материалы городского отдела здравоохранения за 1980—1990 гг., а также секционные материалы детской прокуратуры — протоколы вскрытий 183 детей, умерших от сепсиса.

В структуре причин неонатальной смертности доминируют заболевания перинатального периода. На втором месте находятся врожденные аномалии развития, доля которых в отдельно взятые годы, например в 1979 и 1981 гг., достигала соответственно 10,3% и 13,5%. На этом фоне инфекционные заболевания занимают устойчивое третье место (4,8—5,3—7,8%), которое полностью принадлежит сепсису новорожденных.

По данным одной из прокуратур города, из 858 вскрытий 54 (6,3%) случая составили летальные исходы от сепсиса. Из них почти половина приходилась на период новорожденности: 44,4% от всех случаев сепсиса и 2,8% — от общего числа вскрытий. В детском секционном материале г. Перми, например, доля сепсиса в 1953 г. составляла 1,7%, в 1963 г. — 10%, в 1973 г. — 15,2% и в 1978 г. — 23,3%. Среди умерших от сепсиса преобладали мальчики (58,5%). Анализ ежемесячной динамики числа умерших от сепсиса показал, что оно было максимальным во все летние месяцы и достигало 217,2—175,8% от среднегодового уровня в июне—июле, а также в марте и мае. Для дальнейшего анализа мы отобрали 159 протоколов вскрытий новорожденных и детей в возрасте до 3 месяцев, начало заболевания у которых также приходилось на период новорожденности. Из них в возрасте до 10 дней умерли 34 (21,4%) ребенка, в возрасте от 10 до 20 дней — 39 (24,5%), от 20 до 30 дней — 29 (18,2%), в возрасте до 2 месяцев — 38 (23,9%), до 3—9 (5,7%) и в 3—10 (6,3%). Таким образом, сепсис с летальным исходом — это прежде всего проблема периода новорожденности.

Каковы же наиболее частые входные ворота инфекции? По данным патологоанатомических исследований, чаще встречается пупочный сепсис. Реже (1,2%) первичный очаг локализуется сразу в других сосудах. По мнению патологоанатомов, самой частой формой сепсиса остается септицемия. По нашим данным, на ее долю приходится 15,1%, а затем следует кожный сепсис. Реже наблюдается легочный и кишечный сепсис.

Сепсис с летальным исходом развивается у новорожденных, как правило, на фоне определенной патологии. Более половины летальных исходов (54%) наступает у недоношенных детей. Чем глубже степень недоношенности плода, тем больше вероятность летального исхода. Детей с недоношенностью I ст. было лишь 9,4%. Одинаково часто погибают дети с недоношенностью II и III ст.; 5,6% составили новорожденные с глубокой недоношенностью. К ним же следует отнести 7,5% детей с врожденной гипотрофией.

Почти у четверти умерших детей (23,3%) с рождения была какая-либо патология: врожденные пороки сердца (у 6), болезнь Дауна (у 5), микроцефалия, болезнь Гиршпрунга, грыжи, гипоплазия почки и др. У 8,2% умерших детей диагностирована родовая травма центральной нервной системы. Велика доля врожденных ателектазов легких (28,3%), и это вполне понятно по результатам нашего предыдущего анализа, поскольку среди умерших от сепсиса много недоношенных детей, и именно им присуще в силу недостаточности сурфактанта развитие ателектазов в легких. Реже (1,9%) встречается в качестве фоновой патологии гемолитическая болезнь новорожденного.

Весьма многообразны осложнения сепсиса. Врач должен иметь ясное представление о том, с какой патологией прежде всего он может столкнуться при ведении септического больного.

По нашим данным, почти у всех впоследствии умерших септических больных (91,2%) развивалась пневмония, формы которой могут быть самыми разнообразными: от мелкоочаговой до двусторонней тотальной сливной, гнойно-геморрагической. Очень часто возникала ателектатическая пневмония, но последнюю надо рассматривать не как осложнение сепсиса, а как фоновую патологию. Нередкими были такие осложнения, как плевриты (5,7%). У 45,3% погибших от сепсиса детей наблюдалась паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Энтевроколиты имели место у 32,7% детей, причем довольно часто язвенно-некротические, язвенно-геморрагические, перфоративные с таким грозным осложнением, как перитонит (в 17,6% случаев от всех вскрытий).

Среди поражений других внутренних органов диагностированы токсический гепатит (13,2%), гнойный нефрит (3,8%), септический миокардит, перикардит (8,1%), отиты (13,8%). Из числа умерших от сепсиса детей 9,4%

страдали менингитом, из них у 3,1% развились менингоэнцефалиты. У 15,7% детей были васкулиты, периартерииты, тромбофлебиты.

Нередко сепсис сопровождался геморрагическим синдромом со множественными кровоизлияниями в серозные и слизистые оболочки внутренних органов (10,7%). У одного ребенка, к примеру, констатировано внутрибрюшное кровотечение в объеме 150 мл. У больных сепсисом развиваются, как правило, анемия, дисбактериоз, парез кишечника и другие осложнения.

Итак, максимальное число летальных исходов сепсиса у новорожденных, преимущественно недоношенных, детей мужского пола, приходится на летние месяцы, на 10—12-й день жизни. Знание особенностей развития сепсиса и наиболее частых его осложнений позволяет предвидеть их наступление и проводить целенаправленную патогенетическую терапию.

Поступила 03.11.94.

УДК 576.851.252

УСТОЙЧИВОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ, ФАГОЛИЗАБЕЛЬНОСТЬ И ВИРУЛЕНТНОСТЬ ГОСПИТАЛЬНЫХ ШТАММОВ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА

Л. Т. Мусина, Н. А. Семина, Л. И. Фикс

Кафедра микробиологии (зав.— доц. Н. Н. Амерханова) Казанского государственного медицинского университета, лаборатория госпитальных инфекций (зав.— проф. Н. А. Семина) Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии ГКСЭН РФ, г. Москва

Вопрос о связи между устойчивостью к антибиотикам у *Staphylococcus aureus* с их фаговаровой принадлежностью и выраженностью факторов патогенности представляет интерес для характеристики госпитальных штаммов. Однако до настоящего времени единого мнения по этому вопросу нет. Одни исследователи считают, что указанные свойства не связаны между собой [7, 10, 11], другие утверждают, что процесс, приведший к образованию больничных штаммов, устойчивых к антибиотикам, неизбежно сопровождается возникновением высоковирулентных культур [5]. В целом ряде сообщений приводятся данные, свидетельствующие о высокой патогенности полирезистентных к антибиотикам штаммов *S. aureus*

[4, 12]. Отечественные и зарубежные авторы отмечают определенную корреляцию между фаголизабельностью и спектром устойчивости к антибиотикам патогенных стафилококков. По их данным [3, 8, 9], полирезистентные штаммы *S. aureus* в основном типированы фагами I, III и I+III групп или не типированы бактериофагами Международного набора.

Целью настоящего исследования являлось установление корреляции между устойчивостью к антибиотикам у клинических штаммов *S. aureus* с их фаговаровой принадлежностью и выраженностью некоторых факторов патогенности.

Всего изучено 635 штаммов *S. aureus*, изолированных из различных источников в лечебных учрежде-

Фагогрупповая характеристика *S. aureus* в зависимости от числа детерминант резистентности к антибиотикам

Число детерминант резистентности	Всего изучено штаммов (абс.)	В том числе типированных		Из них лизировались бактериофагами следующих групп (%±m)				
		абс.	%±m	I	II	III	V	смешанная
1	375	276	73,6±2,3	15,2±2,2	22,5±2,5	5 9,4±1,8	9 22,8±2,5	13 30,1±2,8
2	111	80	72,1±4,3	10,0±5,3	26,3±4,9	6 20,0±4,5	10 20,0±4,5	23,8±4,8
3—4	102	61	59,8±4,8	34,4±6,1	22,9±5,4	7 14,8±4,6	11 8,2±3,5	19,7±5,1
5—9	47	21	44,7±7,2	19,1±8,6		8 57,1±10,8	12 14,3±7,6	14 9,5±6,4
			$r = -1$	$r = 0,6 \pm 0,3$		$r = 0,8 \pm 0,2$	$r = -0,8 \pm 0,2$	$r = -1$
			$T_{1-3} = 2,57$			$T_{5-6} = 3,6$	$T_{10-11} = 2,07$	
			$T_{1-3} = 2,57$			$T_{5-8} = 4,4$	$T_{9-11} = 3,39$	
			$T_{1-4} = 3,8$			$T_{6-8} = 3,2$		$T_{13-14} = 2,96$
			$T_{2-4} = 3,25$			$T_{7-8} = 3,6$		

ниях. Лекарственную устойчивость к 11 химиопрепаратам (пенициллину, оксациллину, метициллину, тетрациклину, эритромицину, гентамицину, канамицину, хлорамфениколу, цефалотину, рифампицину и ванкомицину) исследовали на MS-2 («Abbott Laboratories», США) и MIC-2000 («Dynatech», ФРГ). Полученные результаты интерпретировали согласно рекомендациям ВОЗ. Фаговаровую принадлежность стафилококков устанавливали по модифицированному методу с помощью Международного набора диагностических типовых бактериофагов. Наличие 13 биологических признаков изучали по методам, описанным в отечественных руководствах [1, 6]; α -гемолитическую активность определяли не только традиционным методом гемолиза, но и с помощью иммуноферментной тест-системы на основе F(ав)₂-фрагментов противостафилококковых антител. ДНКазную активность выявляли с помощью DNAtest-agar «Difco». Для установления взаимосвязи между различными признаками у стафилококков рассчитывали коэффициент корреляции рангов.

В зависимости от числа детерминант резистентности к антибиотикам все изученные культуры *S. aureus* были разделены на 4 группы: 1-ю составили стафилококки, устойчивые к одному антибиотику (в основном к пенициллину), 2-ю — штаммы, одновременно устойчивые к двум антибиотикам, 3-ю — культуры, резистентные к трем или четырем химиопрепаратам, 4-ю — мультирезистентные (одновременно устойчивые к пяти—девяти антибиотикам) штаммы *S. aureus*.

В табл. 1 представлены данные, отражающие типированность бактериофагами основного набора госпитальных штаммов *S. aureus* в зависимости от числа детерминант резистентности. Они свидетельствуют о том, что дискриминационная сила метода фаготипирования снижается с расширением спектра устойчивости к антибиотикам. Так, монорезистентные штаммы удалось оттипировать в 74,6% случаев, устойчивые к двум антибиотикам — в 72%, к трем—четырем — в 59,8%, а штаммы, одновременно устойчивые к пяти и более препаратам, — только в 44,7% случаев ($r = -1$). Это диктует необходимость введения в состав коммерческого набора, выпускаемого у нас в стране, новых диагностических фагов.

Установлена корреляция между числом детерминант резистентности и фагогрупповой принадлежностью культур *S. aureus*. С увеличением устойчивости к антибиотикам прямо пропорционально нарастает количество штаммов, относящихся к III фагогруппе. Среди устойчивых к одному антибиотику стафилококков штаммы, типированные фагами III группы, составили 9,4%, среди резистентных к двум—четырем антибиотикам — соответственно 20% и 14,8%, а среди мультирезистентных — 57,1% ($r = 0,8 \pm 0,18$). Обратная сильная корреляция отмечалась между штаммами, типированными фагами V, и смешанных групп. С увеличением числа детерминант резистентности частота принадлежности культур золотистых стафилококков к данным фагогруппам снижалась ($r = -0,8 \pm 0,18$; $r = -1$).

Выраженность биологических признаков у *S. aureus* в зависимости от числа детерминант резистентности

Число детерминант резистентности	Положительные результаты (% ± m)											
	δ-гемолизин	δ-гемолизин	β-гемолизин	фибринолизин	гиалуронидаза	лецитиназа	лизоцим	протейназа	пигмент	казеиназа	желатиназа	липаза, разруш. твин-20
1	78,1 ± 3,4	72,6 ± 3,7	13,7 ± 2,8	54,5 ± 3,9	92,7 ± 2,0	92,7 ± 2,0	97,0 ± 1,3	85,5 ± 2,7	72,7 ± 3,6	45,4 ± 3,9	70,9 ± 3,5	80,0 ± 3,1
2	73,1 ± 6,1	84,6 ± 5,0	11,5 ± 4,4	66,7 ± 6,4	92,6 ± 3,6	92,6 ± 3,6	96,3 ± 2,6	90,7 ± 3,9	68,5 ± 6,3	48,1 ± 6,8	77,7 ± 5,7	98,1 ± 1,9
3-4	78,3 ± 6,1	84,8 ± 5,3	32,6 ± 6,9	54,2 ± 7,2	91,7 ± 4,0	91,7 ± 4,0	97,9 ± 2,1	89,6 ± 4,4	70,8 ± 6,6	41,7 ± 7,1	66,7 ± 6,8	81,2 ± 5,6
5-9	89,7 ± 4,9	92,3 ± 4,3	35,9 ± 7,7	87,2 ± 5,3	92,3 ± 4,3	94,9 ± 3,5	97,4 ± 2,6	89,8 ± 4,9	92,3 ± 4,3	30,8 ± 7,4	64,1 ± 7,7	87,2 ± 5,3
	r = 0,8 ± 0,1	r = 1	r = 0,8 ± 0,2	T _{1-4; 2-4; 3-4} > 2				T _{5-8; 6-8; 7-8} > 2				

Мультирезистентные *S. aureus* не типировались фагами II группы, в то же время среди остальных устойчивых стафилококков штаммы II фагогруппы составляли 22,5—26,3%. По-видимому, эту корреляцию можно объяснить лизогенизацией стафилококков определенными фагами, трансдуцирующими маркеры резистентности. Преимущественное распространение в клиниках штаммов III фагогруппы, полирезистентных к антибиотикам, связано с более частой трансдукцией у этих культур. Стафилококки, относящиеся ко II фагогруппе, составляют замкнутую группу, от которой передача генетических маркеров другим штаммам практически не наблюдается [2].

Выраженность факторов патогенности у клинических культур золотистых стафилококков в зависимости от числа детерминант резистентности к антибиотикам представлена в табл. 2. Полученные нами результаты свидетельствуют о существовании сильной ($r = 0,8 \pm 0,18$; $r = 1$) корреляции между гемолитической активностью (продукция α -, β -, δ -гемотоксинов) у *S. aureus* и устойчивостью к антибиотикам; по мере расширения спектра резистентности удельный вес гемолитических штаммов увеличивался. Обратную зависимость наблюдали по продукции казеиназы ($r = -0,8 \pm 0,18$). Стафилококки, одновременно устойчивые к пяти—девяти антибиотикам, статистически достоверно чаще синте-

зировали фибринолизин и пигмент, чем штаммы с меньшим числом детерминант резистентности. Согласно нашим данным, продукция лизоцима, гиалуронидазы, лецитиназы, протейназы, желатиназы, твин-разрушающего фактора наблюдалась у большинства изученных госпитальных штаммов *S. aureus*.

Возможно, более выраженная продукция некоторых факторов патогенности (гемолизина, фибринолизина, пигмента) у мультирезистентных стафилококков связана с их одновременной плазмидной локализацией или их сочетание вызвано совпадающими условиями селекции, создающимися в условиях стационара. Для решения этого вопроса необходимы генетические исследования. Работа в этом направлении продолжается.

ВЫВОДЫ

1. Дискриминационная сила метода фаготипирования *S. aureus* ослабевает с увеличением спектра резистентности к антибиотикам. Монорезистентные штаммы типированы в 75% случаев, устойчивые к двум антибиотикам — в 72%, к трем—четырем — в 60%, устойчивые к пяти и более препаратам — в 45% случаев.

2. С увеличением числа детерминант резистентности прямо пропорционально нарастает количество культур, относящихся к III фагогруппе. Обратная корреляция отмечается между

стафилококками, типизируемыми фагами V, и смешанной группы.

3. Среди стафилококков II фаго-группы не выявлено культур, одновременно устойчивых к пяти и более антибиотикам.

4. Госпитальные штаммы *S. aureus* продуцируют широкий спектр факторов патогенности. По мере нарастания устойчивости к антибиотикам у стафилококков увеличивается гемолитическая активность. Мультирезистентные штаммы отличаются повышенной продукцией фибринолизина и пигмента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акатов А. К., Бароян О. В., Белжков В. Д. и др. Стафилококки и стафилококковые инфекции.— Саратов, 1980.
2. Акатов А. К., Зуева В. С. Стафилококки.— М., 1983.
3. Ахтамов М. А., Сидикова К. А. Стафилококковые инфекции.— Ташкент, 1981.
4. Зуева В. С., Дмитриенко О. А., Акатов А. К. и др. // Журн. микробиол., эпидем. и иммуно.— 1988.— № 4.— С. 100—102.
5. Лошонци Д. Внутрибольничные инфекции.— М., 1978.
6. Смирнова А. М., Трояшкин А. А., Падежина Е. М. Микробиология и профилактика стафилококковых инфекций.— Л., 1977.

7. Devi J. N. S., Shivananda P. G. // Indian J. Microbiol.— 1984.— Vol. 23.— P. 135—136.

8. Lenz W., Eilers E., Lehman V. // Zbl. Bacteriol., Mikrobiol. und Hyg.— 1988.— A 268.— S. 277—293.

9. Martin-Bourgon C. // J. Hosp. Infect.— 1985.— Vol. 6.— P. 429—433.

10. Pessione E., Mao P., Sciascia X. et coll. // Car. med ital. Arch. sci. med.— 1985.— Vol. 144.— P. 695—700.

11. Polledo F. J., Garcia M. L., Moreno B. // Arch. Lebensmittelhyg.— 1985.— Vol. 36.— P. 79—82.

12. Roberts J. I., Caston M. A. // J. Clin. Pathol.— 1987.— Vol. 40.— P. 837—840.

Поступила 27.04.93.

TOLERANCE FOR ANTIBIOTICS' PHAGES LYSIS AND VIRULENCE IN HOSPITAL STRAINS OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS

L. T. Musina, N. A. Semina, L. I. Fix

Summary

The correlative analysis between tolerance for antibiotics' phages lysis and manifestation of pathogenicity factors in 635 strains *S. aureus* is performed. The reliable reverse connection between poliresistance to antibiotics of staphylococcus aureus and phages lysis is established. The intimate direct correlation between poliresistance to antibiotics and the evidence of microbe pathogenicity as hemolytic fibrinolytic activity and chromogenesis is revealed.

УДК 616.24—089.87—02 : 616.233—089.84

ЛИГИРОВАНИЕ БРОНХА У ОСНОВАНИЯ ПРИ РЕЗЕКЦИЯХ ЛЕГКОГО

И. А. Салихов, Р. М. Хасанов, А. Я. Вайсенберг,
А. В. Бондарев, А. И. Курбангалеев

Кафедра хирургии и онкологии (зав.— проф. Д. М. Красильников)
Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главврач— С. В. Абулдаев) МЗ РТ

Течение послеоперационного периода у больных, перенесших резекцию легкого, во многом определяется состоянием бронхиальной культы. Наиболее грозными из осложнений, возникающих в культе, являются ее несостоятельность и бронхиальный свищ. Причины их развития связаны с несовершенством оперативной техники и могут быть следствием первичной негерметичности шва, инфицирования перикультевых тканей во время операции и др. [6, 9]. В результате развиваются нагноение и прорезывание швов. На процесс регенерации культы влияют общая иммунобиологическая реактивность организма и местные воспалительные изменения в стенке бронха [6, 10, 12].

К настоящему времени предложено несколько десятков различных способов окклюзии просвета культы бронха. Их разделяют на 5 основных групп: механический танталовый шов; ручные швы, проникающие через слизистую; ручные швы, не проникающие через слизистую; способы сдавления бронхиальной стенки извне; способы тампонады просвета различными лоскутами [3].

На современном этапе используются в основном шовные методы: механический шов, механический танталовый шов с различными прокладками и укрепляющими швами, ручные швы в модификациях Сунта, Метра—Богуша, Оверхолта. Способы сдавления бронха извне, несмотря на положи-

тельные экспериментальные и клинические результаты, в настоящее время оставлены.

За последние 30 лет частота возникновения несостоятельности культи и бронхиального свища при применении сквозных механических и ручных швов не имеет тенденции к снижению [10] и составляет, по сводным данным, 9,4%, что вынуждает хирургов продолжать разработку и внедрение новых способов закрытия бронхиальной культи [4, 10, 13, 14]. Однако большинство предлагаемых методов связано с наложением бронхиального шва и имеет сходные недостатки.

Послеоперационные бронхоскопические исследования показали, что сквозные ручные или аппаратные швы в 85% случаев приводят к некрозу слизистой, развитию гнойного воспаления с последующей грануляцией и рубцеванием [7, 11]. Затяжное течение гнойного воспаления, гипергрануляция, образование перикюлевых абсцессов, застой мокроты превращают культю в постоянный источник инфекции. «Синдром длинной культи», хронический культилит в сочетании с возникающими после операций перемещениями, перегибами и длительными спазмами бронхов приводят к неудовлетворительным результатам: прогрессированию бронхита, рецидиву бронхоэктазов [1, 2, 8, 9]. По данным бронхоскопии и бронхографий, проведенных в послеоперационном периоде, первичное заживление слизистой возможно при тщательном сопоставлении ее раневыми поверхностями [5], а наиболее совершенной является коническая культя с глубиной просвета не более 5 мм или ее отсутствие, то есть полная ампутация бронха [1, 8]. Таким образом, оптимальный метод закрытия культи бронха должен иметь целью не только предупреждение несостоятельности, но и профилактику гнойно-воспалительной патологии культи и бронхиального дерева в целом.

В связи с изложенным перспективна разработка способа ужатия бронха давлением его стенок извне без наложения швов.

Нами применяется способ лигирования бронхиальной культи, заключающийся в проведении лигатуры между задней стенкой бронха и листком висцеральной плевры с пери-

бронхиальной клетчаткой без отслаивания их от дистальных отделов, наложении лигатуры непосредственно у места отхождения бронха и затягивании ее по межхрящевой мембранозной связке до полного подавления сопротивления хряща.

Способ разработан и обоснован в эксперименте на 20 трахеобронхиальных комплексах и 18 беспородных собаках. Эксперименты показали следующее: культя бронха, сформированная предложенным способом, выдерживает эндобронхиальное давление более 1 атм; внутренний просвет ее или полностью отсутствует, или имеет конусовидную форму с глубиной не более $\frac{1}{3}$ диаметра устья (от 1 до 5 мм); заживление происходит в асептических условиях первичным натяжением с сохранением кровоснабжения терминального отдела на всех сроках после операции.

Всего с применением перевязки бронха у основания прооперировано 521 больной. У 399 пациентов (основная группа) бронхи были закрыты только лигированием. У 122 пациентов с комбинированными резекциями перевязку одного из бронхов сочетали с механическим швом на другой (с этой группой сравнительный анализ не проводился).

В основной группе операции выполнены у 319 (80%) больных по поводу нагноительных заболеваний, у 40 (10%) — при онкологической патологии, у 14 (3,5%) — по поводу туберкулеза и у 26 (6,5%) — прочих заболеваний (кист, травм). В 187 наблюдениях лигировали крупные долевые бронхи (промежуточный, нижнедоловой и верхнедоловой), при этом в 25 случаях при комбинированных резекциях дополнительно перевязывали 1 или 2 бронха меньшего диаметра. Бронхи среднего калибра (среднедоловой, базальный, язычковый) перевязывали в 199 наблюдениях, из них 38 раз в комбинации с сегментарными бронхами. Сегментарные бронхи изолированно закрывали этим методом в 93 случаях.

При сочетании перевязки и механического шва прооперировано 111 пациентов с легочными нагноениями, 5 — с туберкулезом, 5 — с опухолями легкого и один — по поводу солитарной кисты. Основными вариантами операции были нижняя билобэктомия

слева с аппаратным швом на долевой бронх и перевязкой язычкового (62), верхняя и нижняя билобэктомия справа с перевязкой среднедолевого (28) и лобэктомия в комбинации с сегментэктомией с лигированием сегментарного бронха (32).

При анализе клинического материала в основной группе выявлено 2 (0,5%) случая несостоятельности культи бронха и развития бронхиального свища. В обоих наблюдениях операции были выполнены по поводу обширных гнойных процессов в легком и плевре.

В группе с комбинацией способов послеоперационный период осложнился бронхиальным свищем у 8 больных. Бронхологическое исследование выполнено у 3 пациентов, при этом дефект обнаружен в культе, закрытой механическим швом (у 2), и в перевязанной культе (у одного). У остальных 5 пациентов свищ определен клинико-рентгенологическими методами, поэтому точная локализация его неизвестна.

Сравнительный анализ проведен с контрольной группой из 602 пациентов, у которых культи бронха ушивали аппаратом УО или УКЛ. По половому и возрастному составу контрольная и основная группы соответствовали друг другу. Нагноительные заболевания легких были у 478 (79,4%), онкопатология — у 85 (14,1%), туберкулез — у 19 (3,2%), прочие заболевания — у 20 (3,3%).

Крупные долевые бронхи закрывали 523 раза, бронхи среднего калибра — 39 и сегментарные бронхи — 11 раз, при этом в 28 случаях при билобэктомиях механический шов накладывали и на долевой бронх, и на бронхи среднего калибра. Послеоперационный бронхиальный свищ сформировался у 18 больных, причем 16 из них прооперированы по поводу нагноительных заболеваний и 2 — по поводу онкологической патологии. Таким образом, частота возникновения несостоятельности бронхиальной культи и послеоперационной фистулы в контрольной группе составила 2,9%.

Для выявления зависимости состояния культи бронха от метода закрытия его просвета проведено сравнительное фибробронхоскопическое исследование на 12—15-й день после операции у 33 пациентов основной груп-

пы и 29 пациентов контрольной. В основной группе 29 (87,9%) человек прооперированы по поводу нагноительных заболеваний, 2 (6,1%) — по поводу рака и по одному (3%) — по поводу туберкулеза и кисты легкого. В ходе операции патогистологически в стенке бронха на уровне среза обнаружено острое воспаление в 28 (84,8%) наблюдениях.

В контрольной группе большинство больных (75,2%) также были прооперированы по поводу гнойно-воспалительной патологии, онкологической (3,5%). Острый бронхит при гистологическом исследовании выявлен у 19 (65,5%) больных.

На бронхоскопии у всех 33 пациентов основной группы отмечены первичное заживление слизистой, отсутствие гнойного воспаления и грануляции. В 26 (78,8%) наблюдениях обнаружена полная ампутация бронха, на месте устья имела лишь характерная складчатость слизистой. В 6 (18,2%) случаях культи сохраняла просвет конической или полулунной формы глубиной не более половины диаметра устья, и только у одного больного выявлена длинная культи среднедолевого бронха.

При аппаратном шве (контрольная группа) культи имела форму цилиндра (у 48,3%), трапециевидного кармана, расширяющегося к периферии (37,9%), линейного углубления (13,8%). Длинная, более половины диаметра устья, культи обнаружена у 23 (79,3%) пациентов, признаки гнойного воспаления — у 23.

Сопоставление результатов клинико-статистического и эндоскопического исследований в основной и контрольной группах свидетельствует о более высокой эффективности лигатурной обработки бронха предложенным способом в профилактике патологии культи при резекциях легкого. Снижение частоты возникновения послеоперационных осложнений в культе обусловлено тем, что при данном методе исключаются застой мокроты и проникновение микроорганизмов по шовному каналу, сохраняется длительная надежная герметичность. К достоинствам метода можно отнести асептичность и быстроту исполнения, общедоступность. Он может быть рекомендован к применению при опе-

рациях по поводу нагноительных заболеваний с сопутствующим воспалением бронхальной стенки, а также в неотложной хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акинфиев А. В., Волкова Н. В., Хабидулина Д. А. // Грудная хир.—1976.— № 6.— С. 68—70.
2. Бартусевичене А. С. Оперированное легкое.— М., 1989.
3. Биргин С. Х., Рудин В. П. Способы закрытия культи бронха при резекциях легких.— М., 1990.
4. Вагнер Е. А., Ильчишин В. И. и др. Актуальные проблемы пластики в профилактике и лечении осложнений после операции на грудной клетке, органов средостения и легких: Тез. докл.— М., 1990.— С. 17—18.
5. Иванов В. А. // Вестн. хир.—1967.— № 11.— С. 50—57.
6. Колесников И. С. Резекции легких.— Л., 1960.
7. Лукомский Г. И., Шулутко А. М., Виннер М. Г. Бронхология.— М., 1977.
8. Лукомский Г. И., Муромский Ю. А. Бронхиальное дерево после резекции легких.— М., 1972.
9. Муромский Ю. А. Бронхиальные свищи после резекции легких.— М., 1963.
10. Муромский Ю. А., Бинецкий З. С., Прищепо М. И. // Хирургия.— 1986.— № 11. С.— 85—89.
11. Филиппов В. П. Клиническое значение бронхологических исследований под нарко-

зом: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1970.

12. Яковенко А. И., Гладышев С. П. // Грудная хир.—1982.— № 6.— С. 80—83.

13. Bereland J., Kalmbach Th. et al. // J. Sur. Res.—1986.— Vol. 40.— P. 340—345.

14. Icenogle T. B. et al. // Ann. thorac. Surg.— 1986.— Vol. 42.— P. 216—217.

Поступила 30.09.94.

LIGATION OF THE BRONCHUS IN THE BASE IN PNEUMONECTOMY

I. A. Salikhov, R. M. Khasanov,
A. Ya. Vaisenberg, A. V. Bondarev,
A. I. Kurbangaleev

Summary

The circular ligation of the bronchus stump in the base without lumen suture retaining the nourishing graft along the back semicircle is proposed. The bronchus stump formed by the method proposed endures the endobronchial pressure more than 1 atm. In aseptic conditions the adhesion follows the pattern seen in first intention retaining the blood supply of the terminal part for all terms after the operation. The rate decrease of postoperative complications in the stump is determined by the exception of sputum congestion and infection penetration along the suture channel, the provision of the optimal contact of the mucosal edges and its primary adhesion in short terms and prolonged reliable hermeticity, conservation.

УДК 616.992.28—056.3—07

ТЕСТ ТОРМОЖЕНИЯ ЕСТЕСТВЕННОЙ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГРИБКОВОЙ АЛЛЕРГИИ

А. М. Потемкина, Т. А. Артемьева

Кафедра детской аллергологии (зав.— проф. А. М. Потемкина)
Казанской государственной медицинской академии, детская больница № 7
(главрач — Н. Г. Дружинина), г. Казань

Специфическая диагностика аллергических заболеваний, то есть выявление причинно значимых аллергенов, является основой эффективного лечения и нередко определяет прогноз заболевания. В связи с этим актуальна проблема совершенствования и разработки новых диагностических тестов при различных видах аллергии. Наименее изучены на современном этапе вопросы специфической диагностики грибковой аллергии. Немногочисленные данные литературы по данному разделу довольно противоречивы. Возможно, это обусловлено применением неоднозначных диагностических тестов и использованием разного спектра грибковых аллергенов. Так, некоторые авторы [3] использо-

вали реакцию специфического розеткообразования с антигеном гриба *Candida guilliermodu*, другие [8] — внутрикожные пробы и РАСТ с грибами *Rhisopus* и *Cladosporium*.

Отмечен неоднозначный подход к оценке внутрикожных проб с грибковыми антигенами: по мнению одних [7], следует учитывать кожные реакции любой интенсивности, с точки зрения других — внутрикожные пробы с грибковыми антигенами слабой (+) и умеренной (++) интенсивности являются неспецифическими, обусловленными освобождением гистамина. Все это свидетельствует о необходимости изыскания новых методов диагностики грибковой аллергии.

Целью нашей работы являлось, во-

первых, изучение информативности теста торможения естественной эмиграции лейкоцитов (ТТЕЭЛ) в диагностике грибковой сенсибилизации, во-вторых, обработка оптимальной концентрации грибковых аллергенов для проведения данного теста. В литературе нам встретилась одна работа с использованием ТТЕЭЛ в диагностике грибковой аллергии, в которой он применялся в сочетании с внутрикожными пробами и реакцией лейкоцитоза без провокационных проб, что, как известно, дает возможность судить о наличии сенсибилизации, но не всегда об этиологической значимости аллергена.

ТТЕЭЛ проводили по А. Д. Адо [2] в нашей модификации, которая заключается в использовании не лекарственных, а грибковых аллергенов. Исследование выполняют натощак или не менее чем через час после еды. В течение 2 минут больной прополаскивает рот кипяченой водой для механического очищения, а затем через 30 минут — 10 мл физиологического раствора (рН 7,3—7,4). Промывную жидкость собирают в пробирку № 1 через воронку (контроль). Через 15 минут больной полоскает передний отдел полости рта раствором испытуемого аллергена (порцию выливают) и после этого дважды с интервалом в 20 минут — физиологическим раствором. Промывную жидкость собирают соответственно в пробирки № 2 и № 3. Затем во все три пробирки к промывной жидкости в количестве по 0,02 мл добавляют по 0,04 мл жидкости Тюрка, заряжают ею камеру Горяева и подсчитывают количество лейкоцитов в 25 больших квадратах. Индекс торможения эмиграции лейкоцитов рассчитывают по формуле:

$$\text{ИТЭЛ} = \frac{N_k - N_0}{N_k} \cdot 100\%, \text{ где ИТЭЛ} -$$

индекс торможения эмиграции лейкоцитов; N_k — количество нейтрофильных лейкоцитов в контроле; N_0 — количество нейтрофильных лейкоцитов в опытных пробирках. Тест считается положительным при уменьшении числа клеток в опытных пробирках по сравнению с контрольной более чем на 30%.

С целью подбора оптимальной концентрации грибковых аллергенов данный тест проводили на первом этапе с тремя разведениями с физиологи-

ческим раствором (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3}) от исходной концентрации (1-я кожная доза в 0,1 мл). Сопоставление этих результатов с данными других аллергологических тестов показало, что наибольшая частота их совпадений наблюдалась при разведении 10^{-1} для всех грибковых аллергенов. Эта концентрация была расценена как оптимальная для постановки ТТЕЭЛ, и в дальнейшем исследования проводили с данным разведением.

ТТЕЭЛ был выполнен у 55 детей в возрасте от 5 до 14 лет: у 31 из них был респираторный аллергоз (бронхиальная астма, преастма, поллиноз), у 14 — атопический дерматит (экзема, нейродермит); у 10 детей, вошедших в контрольную группу, ни в анамнезе, ни при клиническом обследовании аллергических заболеваний не выявлено. Тест проводили в стадии ремиссии заболевания с 4 грибковыми аллергенами (*Rhizopus nigricans*, *Aspergillus flavus*, *Alternaria tenuis*, *Candida albicans*), изготовленными Казанским НИИЭМ. Всего осуществлено 84 исследования, из них у 48 детей с одним, у 17 — с двумя и у одного — с тремя аллергенами.

Положительные результаты ТТЕЭЛ получены у 34 (63%) из 54 детей преимущественно с одним аллергеном и только у 4 — с двумя, чаще всего с грибом *Candida albicans* (табл. 1). В контрольной группе отрицательные результаты получены в 28 из 30 случаев. Это свидетельствует о специфичности ТТЕЭЛ в диагностике грибковой сенсибилизации. Вместе с тем по полученным данным трудно судить о его диагностической значимости, поскольку, как известно, положительные результаты кожного теста и любого другого лабораторного теста могут отражать различную степень чувствительности больного к аллергену — этиологическую значимость, субклиническую стадию, псевдоаллергическую реакцию [1].

В связи с этим для уточнения диагностической ценности ТТЕЭЛ при грибковой сенсибилизации мы провели на втором этапе работы сопоставление положительных и отрицательных результатов ТТЕЭЛ с соответствующими данными внутрикожных проб (ВКП), реакции деструкции тучных клеток (РДТК), провокационных тестов (ПТ), анамнеза и клиники. Ана-

Результаты ТТЕЭЛ с грибковыми аллергенами у детей с аллергическими заболеваниями и контрольной группы

Аллергены	Результаты ТТЕЭЛ									
	у больных						у здоровых			
	n ₁	из них				n ₂	из них			
		положительные		отрицательные			положительные		отрицательные	
абс.		%	абс.	%	абс.		%	абс.	%	
Aspergillus flavus	9	5	55,6	4	44,4	10	2	20,0	8	80,0
Rhizopus nigricans	23	14	60,9	9	39,1	10	—	—	10	100
Alternaria tenuis	9	4	44,4	5	55,6	—	—	—	—	—
Candida albicans	13	11	84,6	2	15,4	10	—	—	10	100
Всего	54	34	63,0	20	37,0	30	2	6,7	28	93,3

Примечание. n₁ — общее число исследований у больных детей. n₂ — из контрольной группы.

Таблица 2

Сопоставление результатов ТТЕЭЛ и других аллерготестов с грибковыми аллергенами

Результаты ТТЕЭЛ	Результаты других тестов														
	ВКП				РДТК				ПТ						
	n ₁	положительный		отрицательный		n ₂	положительный		отрицательный		n ₃	положительный		отрицательный	
		абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%
Положительные	34	34	100	0	0	25	2	8,0	23	92,0	34	6	17,7	28	82,4
Отрицательные	20	20	100	0	0	19	1	5,3	18	94,7	20	—	—	20	100,0
Всего	54	54	100	0	0	44	3	6,8	41	93,8	54	6	11,1	48	88,9

Примечание. n₁, n₂, n₃ — количество исследований по используемым в сравнении тестам (ВКП, РДТК, ПТ).

лиз полученных результатов показал, что частота совпадения положительных результатов ТТЕЭЛ и других тестов неодинакова: с ВКП — в 100%, с РДТК — в 80%, с ПТ — в 17,7% случаев. Согласно нашим наблюдениям [5, 6], совпадение положительных результатов двух тестов при отрицательной провокации означает при любых видах аллергии наличие субклинической сенсибилизации к аллергену, а положительный результат одного теста является, как правило, псевдоаллергическим. На этиологическую значимость аллергена указывает, как известно, положительная провокационная проба. Согласно нашему заключению, положительный результат ТТЕЭЛ подтверждает наличие грибковой сенсибилизации в 100% случаев, как этиологически значимой (17,7%), так и субклинической (82,4%). Диагностическая ценность ТТЕЭЛ в выявлении грибковой сенсибилизации является достаточно высокой при любой

степени гиперчувствительности больного к аллергену.

Из табл. 2 также видно, что во всех 20 случаях отрицательных результатов ТТЕЭЛ получены положительные кожные реакции, в одном — дополнительно положительная РДТК и не отмечено положительной провокационной пробы. Иными словами, при отрицательном результате ТТЕЭЛ в 1 из 20 (5%) случаев выявлена субклиническая грибковая сенсибилизация и ни в одном не установлена этиологическая значимость аллергена. Полученные данные свидетельствуют, по-видимому, с одной стороны, о неспецифичности ВКП с грибковыми аллергенами, а с другой — еще раз подтверждают диагностическую ценность ТТЕЭЛ при данной патологии.

Простота, быстрота выполнения и атравматичность позволяют рекомендовать этот тест для диагностики грибковой сенсибилизации в аллергологических отделениях и кабинетах. Одна-

ко при его положительном результате необходимо дополнительное проведение провокационного назального теста для уточнения этиологической значимости аллергена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Общая аллергология.— М., 1979.
2. Адо А. Д., Бондарева Г. П., Читаева В. Г.//Клин. мед.—1980.— № 5.— С. 37—41.
3. Литовская А. В., Моксева Н. В.//ЖМЭИ.— 1990.— № 9.— С. 89—92.
4. Лоди А. А. Сенсibilизация к аллергенам плесневых грибов у больных респираторными аллергиями: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— Казань, 1988.
5. Потемкина А. М.//Педиатрия.—1983.— № 3.— С. 6—11.
6. Потемкина А. М. Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей.— Казань, 1990.

УДК 616.155.302—08

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОГРАММНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Е. П. Сведенцов, Н. А. Федоровская, В. В. Черепанова,
И. А. Докшина, Н. В. Рябов

НИИ гематологии и переливания крови (директор — доктор мед. наук С. Л. Шарыгин), г. Киров

Современная тактика лечения острых лейкозов (ОЛ) у взрослых направлена на интенсификацию терапии на всех этапах противоопухолевого лечения. Изучение патогенеза этого заболевания, поиск новых цитостатических препаратов, разработка оптимальных режимов их введения, преодоление лекарственной резистентности — все это позволило значительно улучшить долгосрочную выживаемость пациентов [1]. Однако до сих пор неясно, какой путь достижения ремиссии и проведения постремиссионной терапии является оптимальным. Несомненным представляется тот факт, что только программная терапия, действительно, не имеет альтернативы [2].

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (КНИИГиПК) в числе 7 медицинских центров Российской Федерации занимается рандомизированными исследованиями эффективности лечения больных ОЛ. Такие исследования стали возможными благодаря открытию в клинике института отделения интенсивной терапии с блоком асептических палат. За период

7. Соколова Т. С., Яблокова Ф. М. и др.// Педиатрия.—1982.— № 2.— С. 32—33.

8. Фрадкин В. А., Рошаль Н. И. и др.// Педиатрия.—1986.— № 1.— С. 21—23.

Поступила 15.04.94.

TEST OF NATURAL EMIGRATION INHIBITION OF LEUKOCYTES IN COMBINED DIAGNOSIS OF FUNGUS ALLERGY

A. M. Potemkina, T. A. Artemyeva

Summary

The results of the modified test approbation of natural emigration inhibition of leukocytes in revealing of fungous sensibilization are presented. Its high diagnostic value in the allergy form involved is established. The ease and quickness of the realization, atraumatism of the test allow to recommend it for the diagnosis of fungous sensibilization in allergologic departments and rooms.

наблюдений (с декабря 1992 по январь 1994 г.) в КНИИГиПК рандомизировано 23 пациента (мужчин — 8, женщин — 15) в возрасте от 18 до 63 лет, у которых впервые был выявлен ОЛ. Медиана составила 40 лет. У 17 больных диагностирован острый миелоидный лейкоз (ОМЛ), у 6 — острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ). Диагноз устанавливался на основании международных критериев. Идентификацию ОЛ производили одновременно с исследованием первого диагностического пункта костного мозга с помощью цитохимических маркерных реакций и иммунологического фенотипирования. Цитогенетические исследования, выполненные у 9 пациентов, позволили обнаружить различные варианты повреждения хромосом.

Для лечения больных ОМЛ предложены две программы выбора на основе принципа рандомизации. Первая схема «7+3» включает применение цитозара в дозе 100 мг/м² при двукратном болюсном введении в течение 7 дней и рубомицина в дозе 45 мг/м² в течение 3 дней. Вторая схема «7+3+вепезид», рекомендованная ГНЦ РАМН, основана на принципе

двухшаговой индукции, в которой применяются цитозар и рубомицин в тех же дозах с использованием вепезида с 17-го дня от начала терапии в дозе 120 мг/м² в течение 5 дней. Современные направления терапии ОМЛ определяются максимально возможным использованием потенциала интенсивной индукции, консолидации и поддерживающего лечения [3]. Всем пациентам проводятся два курса индукции, при достижении клинико-гематологической ремиссии — два курса консолидации, которые включают терапию, соответствующую индукционной, и ротирующие курсы поддержания по следующим схемам: 1) цитозар (100 мг/м² подкожно через 12 ч. в 1—5-й дни), рубомицин (30 мг/м² внутривенно в 1—2-й дни); 2) цитозар (так же), 6-меркаптопурин (50 мг/м² перорально в 1—5-й дни); 3) цитозар (так же), циклофосфан (600 мг/м² внутривенно в 1-й день); 4) цитозар (так же), вепезид (120 мг/м² на 6, 7-й дни). Химиотерапию по указанным схемам применяют последовательно, повторяют через каждые 28 дней в течение двух лет.

Лечение больных ОЛЛ проводят по двум программам: 1) по Хельцеру [4]; 2) по схеме, предложенной в 1991 г. РНИИГТ (Санкт-Петербург). Среди 17 пациентов с ОМЛ было 12 женщин и 5 мужчин в возрасте от 18 до 63 лет. В 1-ю группу вошли 9 больных, которых лечили по схеме «7+3», во 2-ю — 8 больных, леченных по схеме «7+3+вепезид». Миелобластный вариант ОМЛ с числом миелоцитов более 10% (М2) диагностирован у 5 больных 1-й группы и у 5 — во 2-й; промиелоцитарный (М3) — у 2 больных 1-й группы (во 2-й группе пациентов с диагнозом М не было), миеломонобластный (М4) — у одного больного в каждой группе, монобластный (М5) — у одного больного в 1-й группе и у 2 — во 2-й. Исходные клинико-гематологические показатели отражены в табл. 1.

Исходные данные больных в рандомизированных группах не различались. После индукционной терапии у 10 (58,8%) из 17 больных ОМЛ основной группы была достигнута полная клинико-гематологическая ремиссия; у 3 (17,6%) пациентов наблюдалась резистентность к химиотерапии, у 4 (23,5%) — ранняя леталь-

Таблица 1
Клинико-лабораторные показатели больных ОМЛ при поступлении в клинику

Показатели	Медиана
Гемоглобин, г/л	76,0
Лейкоциты, ·10 ⁹ /л	20,0
Тромбоциты, ·10 ⁹ /л	60,0
Бласты в к/м, %	58
Креатинин, ммоль/л	86,4
Билирубин, ммоль/л	12,8
Общий белок, г/л	72,0
Увеличение лимфоузлов	1
Увеличение печени	6
Увеличение селезенки	6
Инфекции до лечения	5
Геморрагический синдром	7

Таблица 2
Результаты терапии больных с ОМЛ в зависимости от варианта лечения

Показатели	«7+3» (n=9)	«7+3+вепезид» (n=8)
Полная ремиссия	5 (55,5%)	5 (62,5%)
Ранняя летальность	2 (22,5%)	2 (25,0%)
Резистентность к химиотерапии	3 (33,3%)	1 (12,5%)

ность. Из 17 пациентов с ОМЛ (группа сравнения), получавших в 1991 г. непрограммное лечение, полная ремиссия была достигнута лишь у 6 (35,3%) больных. Анализ результатов терапии у больных ОМЛ в двух подгруппах (табл. 2), которым индукция проводилась в зависимости от рандомизации, показал, что, несмотря на менее интенсивную терапию, у больных 1-й группы частота летальности практически не отличалась от таковой у больных 2-й группы, а резистентность к лечению возникала почти в 3 раза чаще. Следовательно, программа химиотерапии «7+3» обладает недостаточной силой воздействия при одинаковой цитотоксичности.

Общим критерием токсичности и переносимости программ индукционной терапии является показатель ранней летальности (в первые 6 нед. индукции). Для всех больных ОМЛ он составлял 17—32% [4], а по нашим данным, равен 23,5%. Смерть 2 пациентов была вызвана острой почечной недостаточностью в периоде миелотоксического агранулоцитоза (М2), у одного — кровоизлиянием в головной мозг (М3), у одного — сепсисом (М5). Все пациенты перенесли состояние миелотоксического агранулоци-

тоза в ходе проведения индукции, длившейся 3—19 дней.

На фоне терапии наблюдались следующие осложнения: гепатит (у 3), энтеропатия (у 3), сепсис (у одного), пневмония (у 3), кардиопатия (у 5), геморрагический синдром (у 10), грибковая инфекция (у 2), лихорадка без очага инфекции (у 5).

Первичный ОЛЛ диагностирован у 6 пациентов (женщин — 3, мужчин — 3) в возрасте от 18 до 60 лет. Лечение по программе Хельцера проводили 3 больным, по схеме РНИИГТ — также 3. Клинико-гематологическая ремиссия достигнута у 4 (66,7%) пациентов. Ранняя летальность в связи с острой почечной недостаточностью наступила у одного больного. Одной пациентке программная терапия была отменена ввиду непереносимости цитостатического лечения.

Таким образом, программная терапия позволяет значительно улучшить результаты достижения полной ремиссии у больных острым лейкозом. Интенсификация лечения сопряжена с высоким риском летальности от самого лечебного процесса. Для уменьшения риска осложнений необходимы лечение больных в условиях асептических палат и правильное проведение суппортивной терапии, включаю-

щей схемы современной антибактериальной и компонентной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А. И., Бриллиант М. Д. // Тер. арх.—1990.—№7.—С. 3—11.
2. Савченко В. Г., Паровичникова Е. П., Исаев В. Г., Кучер Р. А. // Тер. арх.—1992.—№ 7.—С. 4—15.
3. Buchner Th., Urbanitz D., Emmerich B. et al. // Leuk. Res.—1982.—Vol. 6—P. 827—831.
4. Hoelzer D., Thiel E., Löffler H. et al. // Acute Leukemia Prognostic Factor and Treatment Strategies.—Springer—Verlag Berlin Heidelberg.—1987.—P. 104—110.

Поступила 03.06.94.

IMMEDIATE RESULTS OF THE PROGRAMMED TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA

E. P. Svedentsov, N. A. Fedorovskaya,
V. V. Cherepanova, I. A. Dokshina,
N. V. Ryabov

Summary

The pronounced progress in the achievement of full remission (in acute myeloid leukemia—58,8%, in acute lymphoblastic leukemia—66%) is revealed in studies of the results of randomized use of intensive programs of polychemotherapy of 23 patients with acute leukemia. The intensification of the programmed treatment is connected with a high risk of complications. For their decrease the adequate maintaining therapy and the treatment in aseptic wards become necessary.

УДК 616.432—006.55—07

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Х. М. Шульман, В. И. Данилов, А. Х. Соломатина

Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав.— проф. М. Ф. Исмагилов) Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главрач — С. В. Абуладзе) МЗ РТ

Одной из актуальных проблем нейрохирургии и эндокринологии является ранняя диагностика опухолей гипофиза, которые среди новообразований нервной системы занимают третье место [1]. Больные с этими опухолями составляют 13,3% от числа всех пациентов с нейроонкологической патологией, около 75% из них — люди в возрасте от 20 до 50 лет [1]. На территории России ежегодный прирост числа больных с аденомами гипофиза достигает 3000, при этом 80—100 тысяч больных нуждаются в лечении или активном наблюдении [3].

Результаты лечения нейроонкологических больных, в частности пациен-

тов с аденомами гипофиза, в значительной мере зависят от ряда факторов. Среди них ведущее значение принадлежит фазе развития заболевания, в которой оно обнаружено. Ранняя диагностика опухолей гипофиза приобретает особую актуальность в связи с выраженными и часто необратимыми изменениями, характеризующими поздние стадии заболевания.

В диагностике аденом гипофиза в последние годы произошли существенные позитивные сдвиги благодаря внедрению в клиническую практику радиоиммунного метода определения гормонального спектра и использова-

нию таких современных параклинических методов обследования, как магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), ангиография (АГ) и др. Их применение значительно расширило возможности раннего распознавания опухолей гипофиза, позволило получить более точное представление о размерах и топографоанатомических взаимоотношениях опухоли с окружающими ее образованиями. И все же, несмотря на это, обращает на себя внимание поздняя диагностика аденомы гипофиза, имеющая место до настоящего времени.

В Республиканской клинической больнице МЗ РТ с 1983 по 1992 г. было прооперировано 60 больных с аденомами гипофиза, среди них 33 женщины и 27 мужчин; младшему из пациентов было 16 лет, старшему — 64 года. Среди оперированных преобладали больные с большими и гигантскими (более 40 мм) опухолями гипофиза. Практически у всех больных были гормоносекретирующие опухоли: соматотропные аденомы — у 33, пролактиномы — у 17, гонадотропные аденомы — у 3, смешанные аденомы гипофиза — у 2.

Неврологический дефицит, с которым поступали больные в клинику, не оставлял сомнений в том, что практически у всех пациентов опухоли распространялись за пределы полости турецкого седла. Клиническая картина заболевания характеризовалась эндокринными расстройствами, симптомами поражения зрительного перекрестка и зрительных нервов, а также выраженными рентгенографическими признаками вовлеченности в процесс турецкого седла.

Эндокринные нарушения относятся к наиболее ранним проявлениям заболевания. У женщин первые признаки гипофизарной недостаточности манифестировались расстройством менструального цикла в виде дис- или аменореи, а также лактореей. Затем присоединялись признаки акромегалии, низма, гиподинамии. У мужчин наблюдалась аналогичная последовательность развития эндокринных нарушений, к числу первых расстройств подавляющее большинство из них относили половую слабость.

Хиазмальный синдром включал в себя биотемпоральную гемианопсию,

регистрируемую на белые и цветные метки, причем на последние изменения полей зрения обнаруживались существенно раньше (46 набл.). Сужение полей зрения с височных сторон на 30—40° было определено у 9 пациентов. Концентрическое сужение поля зрения до 8°—10°, необычное для хиазмального синдрома, имело место у 5 больных. На операции у последних были выявлены гигантские опухоли преимущественно с супраселлярным направлением роста, многоузловой формы, окутывавшие проксимальные отделы удлинённых зрительных нервов. Вопреки установившемуся представлению о длительной сохранности остроты зрения у пациентов с аденомами гипофиза лишь у 9 (15%) больных функция зрения не была нарушена. При анализе операционных находок у этих пациентов было установлено, что все они имели удлинённые зрительные нервы (интракраниальные их отрезки) и в силу этого смещенный кзади зрительный перекрест. Супраселлярно расположенная часть опухоли находилась впереди от хиазмы между зрительными нервами, и названные образования оказались интактными. В указанной ситуации надежная визуализация супраселлярной части опухоли может быть выполнена с помощью МРТ; менее достоверны результаты КТ и практически негативны данные АГ. Амавроз на один глаз встретился у 10 больных, при этом с противоположной стороны острота зрения у них колебалась от 0,01 до 0,7. Выраженная асимметрия остроты зрения, типичная для больных с менигиомами бугорка турецкого седла, имела место у 16 больных.

Низкая острота зрения (ниже 0,1) на оба глаза отмечена у 11 пациентов. Таким образом, у 46 (76,7%) больных к моменту поступления в клинику имели место выраженные нарушения остроты зрения. Столь же грубыми и частыми были изменения на глазном дне. Атрофия зрительных нервов обнаружена у 47 (78,3%) больных; у 4 пациентов атрофия зрительных нервов сочеталась с застоем на глазном дне, и у 2 больных обнаружены застойные соски зрительных нервов. Лишь у 7 из 60 больных на глазном дне не было найдено патологических изменений.

Рентгенографические симптомы аде-

ном гипофиза в основном проявлялись в виде изменений размеров и формы турецкого седла, а также структуры и положения отдельных его элементов. Характер этих изменений в значительной мере определялся направлением роста опухоли, ее размерами и в меньшей степени гормональными характеристиками. Нам представляется, что сегодня наибольшая значимость рентгено- и томографии sella-зона заключается в обнаружении с помощью наиболее простого и доступного метода возможно ранних признаков опухоли гипофиза. При ретроспективном анализе рентгенограмм наших пациентов в числе наиболее ранних рентгенографических симптомов интраселлярной опухоли были обнаружены порозность участка спинки турецкого седла, расположенного тотчас ниже задних отклоненных отростков, а также «подрытость» и легкая приподнятость передних клиновидных отростков; реже удавалось визуализировать истончение контура передней стенки турецкого седла [2]. При обнаружении упомянутых рентгенографических признаков, а также симптомов гипофизарных эндокринных расстройств пациентов следует направлять в специализированные стационары для их более углубленного обследования.

О гигантских размерах опухолей, выходящих за пределы турецкого седла, свидетельствовали симптомы поражения III, IV и VI черепно-мозговых нервов, обнаруженные у 22 больных с одной или двух сторон. Парезы зрения и нистагм на фоне гипертензионного синдрома найдены у 7 пациентов; они указывали на преимущественно супраселлярное направление роста опухоли. У больных последней группы имели место выраженные нарушения углеводного, водного и минерального обменов.

Постановка диагноза на этапе явных эндокринных нарушений, зрительных расстройств и неврологического дефицита лишает возможности провести больным полноценную хирургическую и терапевтическую коррекцию. Одной из причин низкого терапевтического эффекта на поздних стадиях заболевания является грубое нарушение деятельности системы регуляции циркуляторного обеспечения химического и физического гомеостаза головного мозга, реализующееся ареактивностью мозговых со-

удов. Упомянутые расстройства удавалось корригировать назначением препаратов нейрометаболического действия (димефосфон, сермион, пирацетам) в до- и послеоперационном периодах.

Диагностика аденом гипофиза на поздних стадиях заболевания типична практически для всех регионов России. По данным отечественной статистики, на ранней (эндоселлярной) стадии заболевания верифицируются опухоли лишь с выраженной эндокринной недостаточностью в виде акромегалии или синдрома Кушинга [3]. Причиной запоздалой диагностики является в первую очередь низкий уровень общебиологической образованности населения и медицинских работников. Один из наиболее ранних признаков аденомы гипофиза — половая дисфункция — отнюдь нестораживает заболевшего и не побуждает его обратиться к специалисту. Низкая онкологическая настороженность эндокринологов, гинекологов, сексопатологов, окулистов ведет к тому, что начальные проявления болезни нередко истолковываются ими как ранний климакс. В числе наиболее прочно укоренившихся ошибок бытует представление о том, что отсутствие изменений полей зрения при незначительном увеличении размеров турецкого седла исключает необходимость хирургического лечения. Однако клинический опыт показывает, что нередко опухоль может иметь экстраселлярное распространение и достигать больших размеров даже при нормальных размерах и конфигурации седла, отсутствии нарушений зрительных функций [3].

В Татарстане в настоящее время имеются все необходимые материальные предпосылки для ранней диагностики аденом гипофиза. Клинические учреждения оснащены радионуклеинными лабораториями, компьютерными и магнитно-резонансными томографами, позволяющими диагностировать опухоли гипофиза на ранних стадиях развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В. И., Туркин А. М., Трунин Ю. К. // *Вопр. нейрохир.* — 1990. — № 2. — С. 24—27.
2. Опухоли гипофиза и хиазмальноселлярной области / Под ред. Самотокина Б. А. и Хилько В. А. — Л., 1985.
3. Федоров С. Н. // *Вопр. нейрохир.* — 1989. — № 5. — С. 3—6.

ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Г. М. Чекаев

*Кафедра хирургии и онкологии (зав.— проф. Д. М. Красильников)
Казанского государственного медицинского университета, Республиканская
клиническая больница (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ РТ*

Существование первично-множественных злокачественных опухолей (ПМЗО) в настоящее время ни у кого не вызывает сомнений. Наиболее часто встречаются описания комбинации рака желудка со злокачественными опухолями молочной железы, матки, мочевого пузыря и кожи.

Редкость сочетания рака желудка с раком слепой и прямой кишок и трудность диагностики побудили нас поделиться нашим наблюдением.

Н., 60 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на затрудненное прохождение твердой пищи, ноющие боли в эпигастрии, отсутствие аппетита, тошноту, общую слабость, похудание.

Состояние средней тяжести, кахексия. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Язык суховат, обложен белым налетом. В легких рассеянные сухие хрипы. Живот умеренно увеличен в размерах с наличием варикозно расширенных вен и пигментацией кожи вокруг пупка, мягкий, умеренно болезненный в области пупка, где пальпируется плотное бугристое неподвижное образование. В отлогих местах перкуторно определяется свободная жидкость.

Ректальное исследование: на задней стенке ампулы имеется опухоль (3×2 см) блюдцеобразной формы.

Рентгенологическое заключение при исследовании желудка: рак кардиального отдела желудка.

УДК 616—006.3.04—085.849

После проведения инфузионной терапии больному выполнена операция, в ходе которой было выявлено следующее: асцитическая жидкость в количестве 1500 мл; в области кардиального отдела желудка — опухоль, прорастающая во все слои желудка (6×5 см) с переходом на пищевод, увеличенные плотные периаортальные лимфатические узлы. Желудок малых размеров, умеренно фиксирован и в рану выводится с трудом. Печень не увеличена; видимых метастазов опухоли не найдено; стенка тонкой кишки утолщена, гипертрофирована, умеренно раздута на всем протяжении. В области слепой кишки определяется опухолевидное образование (7×6 см), прорастающее в корень брыжейки тонкой кишки. Произведены гастростомия по Кадеру, илеостомия, дренирование брюшной полости.

Клинический диагноз: первично-множественные опухоли желудочно-кишечного тракта, рак кардиального отдела желудка с переходом на пищевод, рак слепой кишки с прорастанием в корень брыжейки тонкой кишки, осложненный частичной обтурационной непроходимостью кишечника, рак прямой кишки. Асцит.

Гистологически установлено, что все опухоли являются аденокарциномами.

Через 24 дня больной скончался.

В заключение следует отметить, что крайне редкое сочетание локализации опухолевого процесса в желудке, слепой и прямой кишках создает значительные трудности при ранней диагностике и выборе оптимального варианта хирургического лечения.

Поступила 21.04.94.

О РОЛИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

В. С. Даценко

*Кафедра клинической радиологии (зав.— проф. В. С. Даценко)
Российской медицинской академии последипломного образования, г. Москва*

Лечение сарком мягких тканей представляет сложную, а порой и неразрешимую проблему. Около 25 лет назад единственным эффективным методом считалось хирургическое вмешательство. Однако неадекватные операции (вылущивание опухоли в амбулаторных условиях), наличие в 40—70% случаев мультицентрического роста приводят к развитию местных рецидивов и отдаленных метаста-

зов, преимущественно в легкие. Применение новых источников излучений и методов лучевого воздействия позволили наметить принципиально новые способы лечения сарком мягких тканей.

При лечении больных со злокачественными мягкотканными новообразованиями ставятся 4 задачи [4]: а) воздействие на первичную опухоль; б) сохранение функции конечности

Таблица 1

Распределение больных с саркомами мягких тканей

Гистологическая структура опухоли	Число больных	%
Фибросаркома	86	33,8
Экстраабдоминальный десмоид	7	2,8
Миксосаркома	7	2,8
Зрелая липосаркома	14	5,5
Эмбриональная липосаркома	III	4,3
Смешанная забрюшинная липосаркома	9	3,5
Гемангиосаркома	11	4,3
Лимфангиосаркома	5	2,0
Рабдомиосаркома (взрослых)	12	4,7
Синовиальная саркома	24	9,5
Нейросаркома	6	2,4
Неклассифицируемые (полиморфо-веретеннокругло-клеточные) саркомы	62	24,4
Всего	254	100,0%

(если возможно) или пораженного подлежащего участка; в) профилактика местных рецидивов; г) профилактика отдаленных метастазов. Для реализации этих задач предпринимаются органосохраняющие операции: широкое иссечение опухоли в пределах здоровых тканей, различные варианты предоперационной или послеоперационной лучевой терапии, циклы полихимиотерапии, применяемые раздельно в различной последовательности или одновременно [2—6]. Основой для использования дополнительных методов лечения послужили данные о неодинаковой чувствительности к лучевому и лекарственному воздействию различных гистологических структур и отдельных участков сарком мягких тканей [1].

Нами предпринята попытка выявить радиочувствительность ряда злокачественных опухолей мягких тканей к лучевой и химиотерапии, разработать показания и методы радикального и паллиативного лечения в зависимости от распространенности опухолевого процесса и радиочувствительности мягкотканых сарком.

Основой исследования послужили наблюдения за 254 больными с саркомами мягких тканей (возраст — 16—61 год), которым было проведено комбинированное или комплексное лечение с 1965 по 1990 г. Во всех случаях диагноз был подтвержден данными гистологического исследования. Распределение больных в зависимости

Таблица 2

Радиочувствительность сарком мягких тканей в зависимости от гистологической структуры опухоли

Радиочувствительность опухоли	Гистологическая структура опухоли
Низкая	Миксосаркома, зрелая липосаркома, рабдомиосаркома (взрослых), нейросаркома
Средняя	Фибросаркома, экстраабдоминальный десмоид, гемангиосаркома, неклассифицируемые саркомы
Высокая	Эмбриональная липосаркома, лимфангиосаркома, синовиальная саркома

от патоморфологической структуры опухоли представлено в табл. 1.

Наиболее часто (58,9%), по нашим данным, встречались фибро- и неклассифицируемые саркомы. При поступлении у 61 (25%) из 254 больных диагностировано первичное заболевание, у 193 (76%) — рецидив.

В 211 случаях лечение начинали с предоперационного облучения классическими фракциями до суммарных очаговых доз (СОД), равных 46—50 Гр. Облучение проводили по возможности с двух встречных тангенциальных полей, отступая от края опухоли на 4—5 см. 32 больным назначали послеоперационную лучевую терапию. СОД на весь облучаемый объем составляли 44—50 Гр, локально на маркированные участки или за счет внутритканевого компонента (иглы в нейлоновых трубочках, гранулы ^{198}Au) — дополнительно 25—30 Гр. 11 больным проведен самостоятельный курс лучевого или химио-лучевого лечения, причем облучение предпринимали по расщепленному курсу, при этом СОД достигали 65—75 Гр. Из химиотерапевтических препаратов в зависимости от гистологической структуры опухоли применяли аналоги адриабластина, оливомидин, сарколизин, метотрексат, винбластин, циклофосфан [2, 3].

Наблюдения за течением заболевания, реакцией опухоли на лучевое и химиотерапевтическое воздействие, частотой и временем возникновения местных рецидивов и отдаленных метастазов позволили сделать ряд выводов о радиочувствительности сарком мягких тканей (табл. 2).

Реакция сарком мягких тканей после лучевого воздействия методом классического фракционирования (СОД—50 Гр)

Гистологическая структура опухоли	Уменьшение опухоли							
	отсутствует		<50%		>50%		полная регрессия	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Фибросаркома	4	9,3	23	39,7	32	42,7	8	22,9
Экстраабдоминальный десмоид	1	2,3	1	1,7	1	1,3	—	—
Миксосаркома	6	13,9	1	1,7	—	—	—	—
Зрелая липосаркома	7	16,3	1	1,7	—	—	—	—
Эмбриональная липосаркома	—	—	4	6,9	—	—	6	17,1
Смешанная забрюшинная липосаркома	1	8,3	5	8,6	—	—	4	11,4
Гемангиосаркома	—	—	5	8,6	6	8,0	—	—
Лимфангиосаркома	—	—	1	1,7	2	2,7	2	5,7
Рабдомиосаркома (взрослых)	10	23,3	2	3,4	—	—	—	—
Синовиальная саркома	—	—	3	5,2	7	9,3	9	25,7
Нейросаркома	5	11,6	1	1,7	—	—	—	—
Неклассифицируемые саркомы	9	20,9	11	19,0	27	36,0	6	17,1
Всего	43	99,9	58	99,9	75	100	35	93,9

Таблица 4

Отдаленные результаты лечения больных с саркомами мягких тканей

Гистологическая структура опухоли	Число больных	Местные рецидивы и отдаленные метастазы		Живы 5 лет без рецидива забoleвания	
		абс.	%	абс.	%
		Фибросаркома	86	40	46,5
Экстраабдоминальный десмоид	7	2	28,6	7	100,0
Миксосаркома	7	2	28,6	7	100,0
Зрелая липосаркома	14	11	78,6	5	35,7
Эмбриональная липосаркома	11	2	18,2	9	81,8
Смешанная забрюшинная липосаркома	9	4	46,5	5	55,6
Гемангиосаркома	11	9	81,8	2	18,2
Лимфангиосаркома	5	2	40,0	3	60,0
Рабдомиосаркома (взрослых)	12	11	91,7	1	8,3
Синовиальная саркома	24	12	50,0	12	50,0
Нейросаркома	6	5	83,3	3	50,0
Неклассифицируемые саркомы	62	26	41,9	39	62,9
Всего	254	126	49,6	149	58,7

На основании полученных данных качественные новообразования мягких тканей были разделены на 3 группы. Более детально реакции мягкотканых сарком на лучевое воздействие показаны в табл. 3.

Приведенные результаты позволили ориентировочно наметить тактику лечения, которую более уверенно стали применять после анализа отдаленных исходов комбинированного или комплексного воздействия (табл. 4).

При радиорезистентных новообразованиях единственным методом воздействия является хирургическое вмешательство. Лучевая терапия, прово-

димая до операции или после нее, не способствует снижению частоты местных рецидивов и улучшению отдаленных результатов. У больных с низкой радиочувствительностью опухоли лучевая терапия может применяться с симптоматической целью для уменьшения или купирования болевого синдрома.

При саркомах мягких тканей со средней радиочувствительностью представляется оправданным комбинированное лечение. Нам не получено различий (за исключением T₃, когда, безусловно, показано предоперационное лучевое или химио-лучевое лечение) при оценке пред- или послеоперационного облучения.

Кажущееся несоответствие (в табл. 4 подчеркнуто) связано с тем, что у ряда больных после возникновения местного рецидива повторное рациональное лечение позволило достигнуть пятилетнего безрецидивного течения.

При высокочувствительных новообразованиях, особенно при рецидивах опухоли, предпочтительнее, на первом этапе условное предоперационное химио-лучевое воздействие. Вначале проводят цикл полихимиотерапии (ЦВМ, ВОПЦ, АЦ и др.), через неделю начинают расщепленный курс лучевой терапии до СОД 24—30 Гр. Во время перерыва планируют второй цикл полихимиотерапии (первый этап). Если после лечения опухоль полностью регрессирует, то возобновляют локальное облучение до СОД 65—75 Гр с последующими тремя «профилактическими» курсами поли-

химиотерапии по схеме АМЦ с интервалом между ними в 3 месяца. Если после первого этапа определяется остаток новообразования, то выполняют оперативное вмешательство с последующими циклами полихимиотерапии [2, 3].

ВЫВОДЫ

1. При радиорезистентных саркомах мягких тканей методом выбора является чисто хирургическое лечение. Лучевая терапия может быть применена для снятия или уменьшения болевого синдрома.

2. При опухолях со средней радиочувствительностью оправдано комбинированное воздействие с использованием лучевой терапии до операции (классическое или динамическое фракционирование) или после нее (обычное фракционирование дозы, внутритканевая терапия и, возможно, интраоперационное облучение).

3. При высокочувствительных новообразованиях показаны комплексные варианты, а в отдельных случаях — консервативное химио-лучевое лечение.

УДК 618.1—006.6—089.8 : 616.8

ОСОБЕННОСТИ ПОГРАНИЧНЫХ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

В. В. Васянова, В. Д. Менделевич

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

Актуальность исследований пограничных психических расстройств (ППР) после радикальных онкологических операций определяется их достаточно большой распространенностью. Частота пограничных психических расстройств, по данным разных авторов, варьирует от 26 до 92% [2, 4, 5], что зависит от личностно-конституциональных особенностей, этапа болезни, эффективности ее терапии. Считается, что «тяжесть» онкологического диагноза является сильнейшим психотравмирующим фактором наряду с такими, как радикальность оперативного вмешательства по поводу злокачественного новообразования, необходимость пред- и постоперационной курсовой лучевой и (или) химиотерапии.

Целью настоящей работы являлось изучение особенностей пограничных психических расстройств после радикальных онкологических операций у женщин (гинекологического, урологического, проктологического профиля) в сравнительном возрастном аспекте.

Было проведено клинико-психопатологическое обследование 124 больных женщин после радикальных операций на матке, яичниках, мочевом пузыре, прямой и сигмовидной кишках по поводу злокачественных новообразований этих органов. Больные были в возрасте от 25 до 82 лет. В соответствии с общепризнанными критериями оценки влияния возрастного фактора на особенности формирования психического статуса больные были разделены на четыре группы. В 1-ю

ЛИТЕРАТУРА

1. Волченко Н. Н., Лавникова Г. А., Дарьялова С. Л. // Мед. радиол.—1981.— № 4.— С. 31—35.
2. Дарьялова С. Л., Чиссов В. И. Диагностика и лечение злокачественных опухолей.— М., 1983.
3. Переводчикова Н. И., Горбунова В. А., Куцаев Е. В., Селюжицкий И. В. Химиотерапия злокачественных опухолей.— М., 1988.
4. Abbatucci J. S. // Bul. Cancer.— 1988.— Vol. 75.— P. 475—481.
5. Pape H., Zamboglow N., Furst G., Schmitt G. et al. // Tumor Diagn. und ther.— 1988.— Vol. 9.— Sonderh.— N-1.— P. 31—34.
6. Schray M. F., Gunderson L. L., Sim F. H. // Cancer.— 1990.— 66.— № 3.— P. 451—456.

Поступила 23.02.95.

ROLE OF IRRADIATION THERAPY IN THE TREATMENT OF MALIGNANT TUMORS OF SOFT TISSUE

V. S. Datsenko

Summary

As many as 254 patients with sarcomas of soft tissue were under observation for 5 years. The classification of malignant soft tissue tumors depending on their irradiation sensitivity is developed. The data for the rate of local relapses and remote metastases in histologic variants of tumors and the data for five-years survival without relapses are presented. Based on the irradiation sensitivity of sarcomas of soft tissue the treatment methods are recommended.

группу вошли женщины в возрасте от 25 до 40 лет, во 2-ю — от 41 года до 55 лет, в 3-ю — от 56 до 74 лет и в 4-ю — старше 74 лет. 3 и 4-я группы были образованы с учетом возрастной периодизации позднего возраста [1, 3].

Как показали результаты наших исследований, у 78,3% обследованных имели место психические нарушения непсихотического регистра, представленные следующими клиническими вариантами: невротическим, неврозоподобным, психозодокринным.

Невротический вариант (астенический, депрессивный, ипохондрический, истерический синдромы) наблюдался у 59 (60,8%) больных. Клиническая картина астенического синдрома выражалась эмоциональной лабильностью, истощаемостью, повышенной раздражительностью, утомляемостью, нарушением активного внимания, головными болями, забывчивостью на фоне сниженного настроения. Вспышки раздражительности часто сопровождалась слезливостью с усилением общей слабости, чувства бессилия. Отмечались эпизодические нарушения сна и довольно часто вазомоторные реакции.

Картина депрессивного синдрома была очень вариабельна — от легких форм депрессивно окрашенного невротического синдрома до проявлений ярко выраженных депрессий. При данных расстройствах наблюдались понижение настроения непосредственно после оперативного вмешательства, сужение круга интересов со склонностью к ограничению контактов, постоянное чувство тревоги или «внутреннее волнение», повышенная утомляемость с нередко возникавшим чувством беспомощности. Появлялась неуверенность в себе, своих силах, возможности осуществления реальных жизненных планов. Имели место расстройства сна: нарушение засыпания, тревожный и беспокойный сон, раннее пробуждение или упорная бессонница.

Ипохондрическая симптоматика была представлена многочисленными жалобами на разнообразные ощущения в различных частях тела, повышенной заботой и беспокойством больных относительно своего здоровья в целом или функционирования отдельных органов в частности, страх заражения каким-то неизлечимым забо-

леванием. Наблюдалась тенденция к постоянному контролю за деятельностью своих органов. К болевым симптомам присоединялось чувство тревоги. Параллельно с фиксацией на «своем здоровье» отмечались недомогание, слабость, утомляемость.

Истерический синдром у обследованных характеризовался прежде всего усилением преморбидных особенностей личности. Клиническая картина отличалась раздражительностью, слезливостью, «чувством отчаяния» в сочетании со стремлением к оригинальности, демонстративности. Больные были склонны конфликтовать по малозначительным поводам с родственниками, были «утрированно обидчивыми».

Неврозоподобный вариант (цереб्रोастенический, астенодепрессивный и депрессивно-ипохондрический синдромы) наблюдался у 30 (30,9%) больных.

3-ю группу составили больные с психозодокринным вариантом, чаще перенесшие овариэктомию. Начальные проявления выражались в астеническом симптомокомплексе с частыми вегетативными пароксизмами. По мере развития данного синдрома часто присоединялись нарушения влечений, склонность к аффективным расстройствам, которые у части больных выражались в превалировании дисфорического радикала, у других — в трансформации в астенодепрессивный и депрессивно-ипохондрический симптомокомплексы. Изменений со стороны интеллектуальной сферы и личности не выявлено.

Как показали клинко-психопатологические исследования, после радикальных онкологических операций (см. табл.) отмечались и возрастные особенности преобладания клинических вариантов непсихотического регистра.

Как видно по данным таблицы, в 1-й возрастной группе преобладал невротический вариант. Наличие онкологического заболевания было у них событием неожиданным, особо значимым. Клинические симптомы имели весьма выраженный характер. Практически у всех превалировала депрессивная окраска эффекта. Вызывались жалобы на тяжесть оперативного вмешательства, возможность «раннего наступления климакса», «не-

Особенности клинических вариантов психотического регистра после радикальных онкологических операций у женщин

Возраст, лет	n	Неврозы, %	Неврозо-подобный вариант, %	Психоэндокринный вариант, %
25—40	10	80	—	20
41—55	44	75	11,4	13,6
56—74	39	43,6	56,4	—
74 и старше	4	25	75	—

возможность иметь детей», соответственно «быстрое старение». Тревожные опасения и тоска были вызваны также нарушением или возможностью полного разрыва супружеских отношений. Так, многие из обследованных нами больных скрывали от мужей объем оперативного вмешательства, часто имитируя при этом наступление менструаций.

У проктологических больных данной возрастной категории отмечалась неуверенность в правильности постановки диагноза, они склонялись к необходимости резкого ограничения сексуальных контактов — «так как после операции должно невозможно регулировать акт дефекации и отхождения газов». После выполнения симультанных операций, что часто практиковалось хирургами-онкологами с учетом тяжести патологического процесса, больные считали себя ущербными.

Во 2-й возрастной группе (41—55 лет) также доминировал невротический вариант (75%). Неврозоподобный и психоэндокринный варианты встречались практически с одинаковой частотой. Больные этой группы отличались повышенной эмоциональной лабильностью, тревогой и страхом за свое здоровье и здоровье своих детей. Тяжелым было осознание установленной инвалидности, необходимости длительной курсовой химио-

терапии. Проявление психоэндокринного синдрома больные рассматривали как «раннее, не физиологическое наступление климакса» и «полное истощение нервной системы».

В урологической группе больных отмечалось ограничение контактов с предпочтением все свободное время проводить дома, тесная связь психического состояния с дизурическими расстройствами. Больных проктологической группы беспокоили возможность рецидива и наложения колостомы, чувство обреченности.

В 3-й возрастной группе распределение вариантов было следующим: неврозы — 43,6%, неврозоподобный вариант — 57,4%, в 4-й — соответственно 25% и 75%, то есть в данных группах превалировал неврозоподобный вариант. Невротический вариант был представлен неврастенией, ипохондрическим и депрессивным неврозами, а неврозоподобный синдром — астено-депрессивным и депрессивно-ипохондрическим симптомокомплексами.

Таким образом, на формирование конкретного клинического варианта пограничных психических расстройств после радикальных операций на матке, яичниках, мочевом пузыре и прямой кишке существенное влияние оказывает и возрастной фактор.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гримм Г. Основы конституциональной биологии антропометрии.— М., 1967.
2. Семке В. Я., Гузев А. Н. Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики.— М., 1990.
3. Тульчинский М. М. Психология позднего возраста.— М., 1993.
4. Шульга А. И., Сонник Е. Г. Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики.— Челябинск, 1990.
5. Razavi D. et al.//Br. J. Psychiatr.— 1990.— Vol. 156.— P. 79—83.

Поступила 25.01.95.

УДК 616.43/45 : 616.5—003.871

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ИХТИОЗА

В. Т. Куклин, Л. Н. Марвина, Н. А. Добротина, В. Д. Тарасенко

*Кафедра дерматовенерологии (зав.— проф. В. Т. Куклин)
Казанской государственной медицинской академии*

Ихтиоз является гетерогенным моногенным дерматозом и наследуется аутосомно-доминантно, рецессивно сцеплено с X-хромосомой и аутосомно-рецессивно [1].

С целью углубленного изучения патогенетических механизмов различных форм ихтиоза проведено комплексное радиоиммунологическое исследование с помощью коммерческих



Рис. 1. Эндокринные параметры здоровых (сплошная линия) и больных вульгарным ихтиозом (штрих).



Рис. 2. Эндокринные параметры здоровых (сплошная линия) и больных X-рецессивным ихтиозом (штрих).

РИА-тестов функционального состояния эндокринной системы. Функцию гипофиза оценивали путем определения в сыворотке крови больных содержания АКТГ, соматотропина (СТГ), пролактина, надпочечников — кортизола, альдостерона, почек — ренина и половых желез — тестостерона, фолликулстимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего гормонов (ЛГ), прогестерона. Обследованы 77 больных ихтиозом (из них у 37 — аутосомно-доминантный ихтиоз, у 18 — X-рецессивный, у 22 — аутосомно-рецессивный) и 22 гетерозиготные носительницы X-рецессивного ихтиоза.

Исследования показали (рис. 1), что у больных вульгарным ихтиозом повышено содержание АКТГ (6,40 пмоль/л при норме 4,59), пролактина (448,5 мМЕ/л у мужчин при норме 275,6 и 372,7 мМЕ/л у женщин при норме 343,8), ренина (6,5 нг/мл·ч при норме 3,6), ЛГ (8,8 МЕ/л у мужчин при норме 3,29 и 19,0 МЕ/л у женщин при норме 9,48) и прогестеро-

на у мужчин (9,3 нмоль/л при норме 1,32). При этой форме ихтиоза характерно снижение уровня СТГ (3,5 нг/мл при норме 5,1), альдостерона (146,3 нг/мл при норме 172,4) и прогестерона у женщин (12,4 нмоль/л при норме 27,8).

У больных X-рецессивным ихтиозом (рис. 2) имеют место повышение содержания ренина (10,3 нг/(мл·ч) при норме 3,6) и снижение СТГ (2,3 нг/мл при норме 5,1), пролактина (221,8 мМЕ/л при норме 275,6) альдостерона (142,6 нг/мл при норме 172,4), тестостерона (1,3 нмоль/л при норме 20,7) и ФСГ (0,73 МЕ/л при норме 4,3).

Для гетерозиготных носительниц X-рецессивного ихтиоза характерны снижение уровня АКТГ (3,80 пмоль/л при норме 4,59), СТГ (1,6 нг/мл при норме 5,1), пролактина (214,6 мМЕ/л при норме 343,8) и повышение прогестерона (57,4 нмоль/л при норме 27,8) и ЛГ (14,5 МЕ/л при норме 9,48).

У обследованных больных сухой ихтиозоформной эритродермией и врожденным ихтиозом с аутосомно-рецессивным наследованием (рис. 3) выявлено повышение содержания АКТГ (6,41 пмоль/л при норме 4,59), ренина (10,1 нг/(мл·ч) при норме 3,6), ФСГ у мужчин (14,8 МЕ/л при норме 4,3), ЛГ у мужчин (12,4 МЕ/л при норме 3,29) и прогестерона у мужчин (7,65 нмоль/л при норме 1,32). Имеют место снижение содержания СТГ (1,9 нг/мл при норме 5,1), тестостерона у мужчин (9,3 нмоль/л при норме 20,7), пролактина (150,3 мМЕ у мужчин при норме 275,6 и у женщин 173,3 мМЕ/л при норме 343,8 мМЕ),

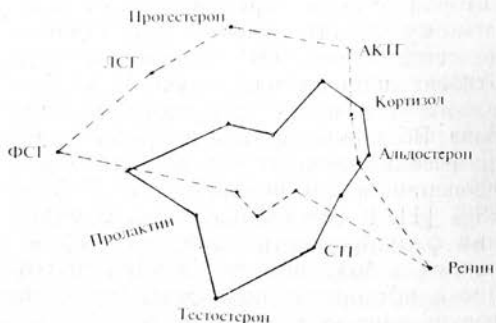


Рис. 3. Эндокринные параметры здоровых (сплошная линия) и больных аутосомно-рецессивным ихтиозом — врожденным ихтиозом и сухой ихтиозоформной эритродермией (штрих).

прогестерона у женщин (9,35 нмоль/л при норме 27,8) и тенденция к снижению уровня альдостерона (163,2 нг/мл при норме 172,4).

Таким образом, для больных всеми формами ихтиоза характерно повышенное содержание АКТГ, ренина — у мужчин и женщин, прогестерона и ЛГ — только у мужчин. В то же время при всех формах нами обнаружено снижение уровня в сыворотке крови соматотропина, пролактина (за исключением больных вульгарным ихтиозом), альдостерона и у мужчин тестостерона.

Известно, что особенности формирования эндокринной системы в антенатальном периоде не только определяют адаптационные функции организма, но и могут лечь в основу патогенеза изменений, влияющих на течение неэндокринных заболеваний, например ихтиоза.

На основании полученных данных можно предположить, что выявленные эндокринологические изменения характерны для больных ихтиозом и взаимосвязаны с нарушениями процесса ороговения.

УДК 617.576—009.12—089.8

ПРИЧИНЫ И ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КОНТРАКТУРЕ ДЮПЮИТРЕНА

И. Е. Микусев

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—чл.-корр. АНТ, проф. Х. З. Гафаров)
Казанской государственной медицинской академии*

Лечение контрактуры Дюпюитрена (КД) сводится к устранению сгибающей контрактуры пальцев и восстановлению функции кисти. Большинство отечественных и зарубежных авторов отдают предпочтение оперативному методу лечения КД. Однако на сегодня еще нет единого мнения относительно метода, техники и диапазона иссечения ладонного апоневроза. Возможно, с этим и связан крайне высокий процент осложнений в послеоперационном периоде — от 17,5 до 89% [1]. К сожалению, для улучшения функции кисти при этих осложнениях в большинстве случаев приходится выполнять повторные хирургические вмешательства.

Анализ клинического материала КНИИТО за 1957—1993 гг. (более 1000 операций) позволил нам установить наиболее частые причины по-

1. Для всех форм ихтиоза характерно повышенное содержание в сыворотке крови АКТГ, ренина и у мужчин — прогестерона.

2. При всех формах ихтиоза выявлено снижение уровня в сыворотке крови соматотропина, пролактина, альдостерона и у мужчин — тестостерона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сиворова К. Н., Антоньев А. А., Гребенников В. А. Генетически обусловленная патология кожи.— Ростов-на-Дону, 1990.

Поступила 03.06.94.

FUNCTIONAL STATE OF ENDOCRINIC SYSTEM IN PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF ICHTHYOSIS

V. T. Kuklin, V. N. Marvina, N. A. Dobrotina, V. D. Tarasenko

Summary

The increased content of АКТГ, renin in blood serum and progesterone in men is characteristic of all forms of ichthyosis. The decrease of the level of somatotropin, prolactin, aldosterone in blood serum and testosterone in men is revealed in all forms of ichthyosis.

вторных операций у больных с КД. Среди них были пациенты, оперированные в других лечебных учреждениях и отделениях КНИИТО. У больных, оперированных в общехирургическом и травматологическом отделениях больницы, причины реопераций были связаны наряду с другими моментами и с квалификацией оперирующего хирурга (его подготовкой в области хирургии кисти). Были выявлены частые нарушения установок хирургии кисти: выполнение хирургического вмешательства на кисти без обескровливания операционного поля, чаще под местной инфильтрационной анестезией, без ассистента и соответствующего инструментария. По ходу операции повреждались ветви срединного и локтевого нервов на ладони и пальцах, что приводило к нарушению чувствительности и к образованию бо-

лезненных невром; более того, травмировались (или иссекались) сухожилия сгибателей пальцев кисти с последующим нарушением функции пальца. Очень часто применялись нерациональные (линейные) разрезы, переходящие с ладони на палец по ходу перерожденного тяжа апоневроза, которые приводили в послеоперационном периоде к рубцовым сгибательным контрактурам пальцев. Все эти больные нуждались в повторном хирургическом вмешательстве.

Наиболее частыми причинами рецидивов при КД являлись рецидивы и дальнейшее послеоперационное распространение контрактуры на другие, ранее не затронутые пальцы кисти.

Рецидив контрактуры Дюпюитрена — это появление характерных узлов и тяжелой ладонной апоневроза на участке ранее выполненной операции. По клиническим проявлениям мы выделяем ранние и поздние рецидивы КД с дисфункцией пальцев кисти и без ее нарушения. Ранние рецидивы проявлялись в течение года после выполненной первой операции. К поздним рецидивам относили случаи возобновления (развития) патологического процесса позже года после проведенной ранее операции. Дальнейшее распространение КД — это появление характерных узлов (и тяжелой) в зонах, не подвергавшихся оперативному вмешательству.

По праву можно поставить вопрос: каковы же причины рецидивов и дальнейшего распространения КД? Где следует их искать — в хирургическом методе лечения или в самой болезни? Как полагают некоторые авторы [1, 3], то и другое являются следствием неустраненной общей причины, ведущей к развитию данной патологии. Однако с подобным заключением полностью согласиться нельзя, и в этом мы убедились при углубленном анализе нашего клинического материала. Всегда следует помнить, что продолжающееся воздействие факторов, на фоне которых происходит развитие этого заболевания, оказывает несомненное влияние на частоту рецидивов и дальнейшее распространение КД. Ранние рецидивы КД (до года после первой операции) возникали у больных, прооперированных врачами-хирургами или ортопедами-травматологами, не имевшими подготовки в

области хирургии кисти, и операциями были выполнены с нарушениями установок хирургии кисти. Иссечение ладонного апоневроза проводилось из линейных разрезов, и это не позволяло радикально иссекать патологически измененные участки апоневроза и приводило к ранним рецидивам, а иногда и в сочетании с дальнейшим распространением КД на другие пальцы.

При изучении отдаленных результатов операций у больных, прооперированных хирургами-ортопедами в отделении взрослой ортопедии КНИИТО в 1957—1969 гг. нами были выявлены плохие результаты (ранние рецидивы с нарушением функции пальцев) в 6 случаях после операций на 40 кистях. Все эти больные нуждались в повторных операциях. Ранние рецидивы наблюдали и другие авторы. Например, И. Н. Шинкаренко [2] при изучении архивного материала ЦИТО рецидив контрактуры отметил у 12 из 17 прооперированных, причем у большинства больных — в первый же год после операции.

В отделениях взрослой ортопедии и восстановительной хирургии КНИИТО за 20 лет (1957—1976) у 205 больных на 223 кистях выполнены следующие описанные в литературе операции: частичное или тотальное иссечение ладонного апоневроза, иссечение только проксимального его отдела или же проксимальной и средней частей. После этих операций рецидив КД и послеоперационное распространение нами выявлены в зависимости от метода иссечения в $3,4 \pm 37,3\%$ случаев. Анализ примененных методов иссечения ладонного апоневроза у этих больных позволил заключить, что воспрепятствовать распространению КД в послеоперационном периоде, вытекающему из самого хирургического вмешательства, можно только путем усовершенствования способа операции.

Мы разработали новый метод, состоящий в частичном клиновидном иссечении средней части ладонного апоневроза с измененными и неизменными продольными тяжами I порядка дистальной части апоневроза с сохранением поперечных волокон на уровне пястно-фаланговых суставов. Объем хирургического вмешательства на ладони в первую очередь зависит от

обширности и распространенности патологического процесса на продольных тяжах апоневроза к пальцам. В зависимости от частоты поражения пальцев (наиболее часто в патологический процесс вовлекаются IV, а затем V, III, II, I пальцы), в основном показано иссечение продольных тяжей ладонного апоневроза к III—V пальцам (в 65,8% случаев по нашим наблюдениям), иногда к IV—V пальцам и намного реже — только перерожденного тяжа к одному из пальцев. Предложенный нами способ является профилактикой послеоперационного распространения контрактуры, так как предусматривает иссечение не только перерожденных, но и неизмененных продольных тяжей на ладони. Например, при контрактуре Дюпюитрена V или III пальца с учетом частоты поражения пальцев кисти показано профилактическое иссечение и неизмененного тяжа к IV пальцу. Необходимо указать, что этот способ не предупреждает распространение заболевания на фасцию тенара или гипотенара и на область I межпальцевого промежутка кисти. Следует особо подчеркнуть, что для выбора обоснованного объема хирургического вмешательства в каждом конкретном случае необходимо установить исчерпывающий (полный) диагноз у больных с КД с учетом обширности (распространенности) и симметричности поражения продольных тяжей апоневроза на обеих кистях.

Предложенный нами способ за 10 лет (1977—1986) применен у 397 больных на 558 кистях в специализированном отделении хирургии кисти. Изучение отдаленных исходов этих операций на сроках до 14 лет у 357 (89,9% прооперированных) показало, что плохими результаты были у 11 (2,4%) человек после операций на 461 кисти: в связи с поздним рецидивом — у 5, с распространением контрактуры на сроки позже года — у 3, с рубцово-сгибательной контрактурой пальцев — у 3. Позднее проявление рецидива и дальнейшее распространение контрактуры Дюпюитрена у 8 больных (из 11 плохих результатов) в этих случаях были связаны не с квалификацией оперирующего хирурга (больных оперировали в специализированном отделении хирургии кисти), а с предрасполагающей наследственной и сопутствующей (фоно-

вой) патологией: наследственная КД прослеживалась у 4 больных, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — у 3, болезнь Леддерхозе — у 4. Дополнительно установлены хроническая пневмония, стенокардия, хронический алкоголизм и шейный остеохондроз. Все эти больные до операции и после нее выполняли тяжелую физическую работу со статической нагрузкой на кисти.

Обязательное предоперационное обследование больных с контрактурой Дюпюитрена по специальной схеме позволяет нам выявлять у них сопутствующие (фоновые) заболевания органов брюшной полости и грудной клетки, наследственную КД, болезнь Леддерхозе, Пейрони, «надсуставные подушки» и различные вредные привычки, а также дает возможность даже прогнозировать исходы. Всегда следует помнить, что наследственная предрасположенность и сопутствующая фоновая патология у больных с КД могут повлиять на послеоперационный период.

Приводим схему обследования и заполнения истории болезни больного с КД. В ней должны быть отражены следующие данные: профессия (отмечается при поступлении), профессиональный анамнез больного по годам до обследования (права, левша), существуют ли вредные привычки (если курит, то как долго и сколько, если выпивает, то как часто и сколько), наследственность по КД. Следует обязательно проверить наличие болезни Леддерхозе, Пейрони, «надсуставных подушек» на тыле пальцев кисти, установить анамнестические и клинические наличие сопутствующих и перенесенных заболеваний (ИБС, инфаркт, ТВС, воспаление легких, плеврит, хронический бронхит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дуоденит, цирроз, гепатоз, хронический гепатит, холецистит, остеохондроз шейного отдела позвоночника, спондилез — клинические и рентгенологические проявления, сахарный диабет, эпилепсия, энцефалит, менингит, вибрационная болезнь). Необходимо выяснить, какие операции больной перенес ранее (на желудке, по поводу заболеваний легких, ранений грудной клетки и легких, операции на кисти и пальцах по поводу ранений, заболеваний и воспалительных процессов и др.), наличие в прошлом травм и ранений (головы, шеи, грудной клетки, плечевого пояса, предплечья, кистей, пальцев), чем занимается в быту (имеет машину, мотоцикл, лодку, сад, живет в частном доме, плотничает, столярничает), увлекается ли спортом (каким видом, как долго, наличие спортивных травм), является ли участником ВОВ (в каких частях, уточнить ранения, контузии и причины инвалидности), служил ли в армии (в каких частях).

При обследовании 500 больных с КД по разработанной нами схеме бо-

лезий органов пищеварения выявлены у 25% больных, желудка и двенадцатиперстной кишки (отдельно) — у 19,4%, органов дыхания — у 17,4%, туберкулез легких (отдельно) — у 4,2%, болезнь Леддерхозе — у 15%. Наследственная КД обнаружена в 14,9% случаев среди 435 мужчин, в 31,1% — среди 45 женщин и в 50% — среди 20 медицинских работников.

На основании полученных данных мы полагаем, что при сочетании двух или трех сопутствующих фоновых патологических процессов, да еще на фоне наследственной предрасположенности возможны наиболее частые проявления рецидивов и распространения КД в послеоперационном периоде. Из наблюдавшихся нами 8 больных с плохими результатами эти сочетания прослеживались у всех, а у одного пациента были выявлены следующие данные: КД у отца и брата, болезнь Леддерхозе обеих стоп, язвенная болезнь желудка с частыми обострениями, стенокардия и шейный остеохондроз. Все эти больные продолжали заниматься тяжелым физическим трудом и после операции, так как возможность смены ими профессии никем и никогда не рассматривалась.

Следует особо подчеркнуть, что операция по поводу КД пальцев кисти является весьма сложной, ювелирной, требует хорошей техники и знания топографической анатомии ладонной поверхности кисти. Все хирурги и

ортопеды-травматологи должны признать наиболее целесообразным выявление КД в ранние стадии, когда оперативное вмешательство технически легче выполнить и оно дает лучшие результаты с наименьшим количеством дней нетрудоспособности, последующим восстановлением и сохранением полной трудоспособности больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрусон М. В., Горидова Л. Д. // Ортопед. травматол.—1977.—№ 12.—С. 61—67.
2. Шинкаренко И. Н. Контрактура Дюпюитрена пальцев кисти и ее лечение с применением гиалуронидазных препаратов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1961.
3. Kartik I. // Acta Chirurgia Plast.—1963.— Vol. 4.— P. 271—277.

Поступила 27.04.94.

REASONS AND PREVENTION OF REPEAT OPERATIONS IN DUPUYTREN'S CONTRACTURE OF FINGERS

I. E. Mikusev

Summary

Based on the results of the operative treatment of patients with Dupuytren's contracture of fingers (more than 1000 operations) in general surgical and traumatologic departments of hospitals, as well as in the specialized department, it is established that the most often reason for the repeat operations is deficient skill of surgeons performing the first intervention. It is appropriate to reveal Dupuytren's contracture at the beginning when the operative intervention is more easily fulfilled. The operative intervention is more efficient in the specialized department.

УДК 591.466 : 615.849.19

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ МАТКИ ПРИ ИХ ЛАЗЕРНОЙ «СВАРКЕ»

Р. И. Габидуллина, В. И. Козлов, И. Ф. Фаткуллин, О. Н. Терман,

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Б. Г. Садыков)
Казанского государственного медицинского университета,
Государственный научный центр лазерной медицины
(руководитель — чл.-корр. РАМН, проф. О. К. Скобелкин), г. Москва

Лазерная «сварка» используется для соединения различных тканей — сосудов, кожи [1], трахеи [3], органов желудочно-кишечного тракта [2], семявыносящих протоков и мочеточников [4]. Вместе с тем теоретические и клинические аспекты применения лазерного шва, имеющие целью улучшение исходов оперативных вмешательств на матке, не изучены. Открытым остается и вопрос о глубине на-

рушений тканевой гемодинамики и жизнеспособности тканей в различных слоях матки, а также на протяжении от края разреза.

Цель настоящего исследования — выявить состояние микроциркуляции в стенке матки сразу же после наложения «сварного» шва, а также ее динамику при развитии воспалительной реакции на этапах репаративного процесса.

Эксперименты на стенке матки по «сварному» лазерному (СЛШ) и традиционному хирургическому (ТХШ) швам выполнены на 66 крысах в 15 собаках. Для определения оптимальной дозы лазерного воздействия, необходимой для создания надежного и наименее травматичного СЛШ на матке апробировалось излучение АИГ-лазера (длина волны — 1064 нм) ЛАМИН-1 (Россия): выходная мощность — 2, 4, 6, 8 Вт; диаметр пятна луча на тканях — 1,8 мм; плотность мощности — соответственно 90, 180, 270, 360 Вт/см² в импульсном и непрерывном режимах. Животным контрольной группы было произведено наложение ТХШ на матку. Оценку микроциркуляции и гистологический анализ проводили на 1, 3, 7, 14, 21-е сутки.

Хирургические вмешательства на крысах выполняли под эфирным наркозом, на собаках — под внутривенным гексеналовым (из расчета 70 мг/кг массы) обезболиванием. Доступ в брюшную полость осуществляли срединной лапаротомией в стерильных условиях. Разрез на матке производили скальпелем. Для ушивания ТХШ использовали стерильный пропиленовый шовный материал З/О. На крысах в 5 сериях накладывали по одному шву на каждый рог матки, как и в контрольной группе. В опытах на собаках на одном роге производили «сварку», на другом — накладывали шов по традиционному методу. Послеоперационную рану ушивали послойно шелковыми швами. Специальной диеты для животных до операции и после нее не предписывали.

Состояние микроциркуляции оценивали с помощью биомикроскопии, проводимой контактным операционным темнопольным микроскопом МЛК-ЗМТ ЛОМО (СПб). Темнопольная биомикроскопия позволяет отчетливо выявлять микроциркуляторное русло в серозной и мышечной оболочках, а также интенсивность микроциркуляции и реологические свойства крови. Последующие изменения микрососудов анализировали на послойных гистологических срезах стенки матки, импрегнированных нитратом серебра-по В. В. Куприянову. Уровень микроциркуляции измеряли при лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), для этого использовали лазер-

ный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НПО-«Лазма»).

Прочность ЛСШ и ТХШ измеряли манометрически по уровню давления, при котором происходит разрыв шва.

Эксперименты показали, что импульсный режим не может быть использован для создания ЛСШ, поскольку малая частота импульсов (4—15 Гц) и соответственно малая энергетическая мощность недостаточны для соединения тканей матки, а при высокой частоте импульсов (50 Гц) плотность мощности превосходит параметры, необходимые для «сварки» тканей матки. В таких случаях образуется обширная зона некроза (до 5 мм), которая препятствует соединению тканей. Оптимальными параметрами лазерной энергии для ЛСШ на матке при наименьшей ее травматизации обладает излучение АИГ-лазера с плотностью мощности до 270 Вт/см².

Результаты исследования биомикроскопии области лазерного «сварного» шва сразу же после его наложения позволили выявить четыре зоны микроциркуляторных расстройств: коагуляции тканей и микрососудов, стаза, реактивно-деструктивных изменений микрососудов, дисфункциональных изменений микроциркуляции. Эти зоны имеют четкие морфологические признаки и протяженность от края разреза.

Зона коагуляции при биомикроскопии плохо различима, представляет собой ткань, полностью утратившую рисунок микроциркуляторного русла. В центральной ее части имеется полка коагулированной крови (100 мкм). По краю разреза ткани матки спаины в гомогенную массу, в ней полностью отсутствует кровоток. Отек и кровоизлияния выражены незначительно.

Зона стаза определяется по отсутствию в ней кровотока; микрососуды заполнены адгезирующими эритроцитами; число капилляров резко сокращено; ее протяженность — 150—250 мкм. Зона реактивно-деструктивных изменений микрососудов полиморфна. Характерен распространенный артериоларный спазм, который усиливается к концу первого часа после наложения ЛСШ. Параллельно нарастает венозная гиперемия; вены и посткапилляры расширяются, причем по ходу микрососудов имеются неравномерные изменения в диаметре. Кровоток резко замедлен вплоть до

полной остановки; местами наблюдаются диапедез эритроцитов и периваскулярная инфильтрация, свидетельствующие о нарушении проницаемости гистогематического барьера. Ширина зоны — до 300 мкм.

Зона дисфункциональных изменений характеризуется гиперемией, возникающей из-за застоя крови в отдельных участках микроциркуляторного русла, высокой оптической плотностью микрососудов, их увеличением в диаметре. Просвет сосудов переполнен форменными элементами; ширина этой зоны — 600 мкм.

При ТХШ зона коагуляции отсутствует, выявляются обильные геморагии, которые занимают полосу шириной около 250—300 мкм; это зона стаза. В области ТХШ определяется нечеткий рисунок микроциркуляторного русла, что свидетельствует о выраженном отеке тканей. В реактивно-деструктивной зоне (ширина—600 мкм) часто попадают запустевшие венозные микрососуды и спазмированные артериолы. Определяются признаки компрессии тканей шовным материалом: деформация микрососудов, переполненные или запустевшие микрососуды, нарушения целостности микроциркуляторного русла, локальный вазоспазм. Уже через 30 минут после наложения шва налицо признаки раздражения тканей механической травмой. Зона дисфункциональных изменений (около 1000 мкм) представлена расширенными посткапиллярами и венулами с замедленным кровотоком. Резко выражена отечность тканей за счет затруднения оттока крови и повышения кровенаполнения. В просвете сосудов видны агрегаты эритроцитов, а также адгезия лейкоцитов к люминарной поверхности сосудистой стенки.

Отличия ЛСШ и ТХШ сохраняются на всех этапах репаративного процесса. На 1-е сутки после ЛСШ в зонах дисфункциональных и реактивно-деструктивных изменений микрососудов восстанавливается нормальная микроциркуляция. Область традиционного шва заполняется расширенными венулами и капиллярами с застойными явлениями и повышенной извитостью; выявляются обильные подтеки эритроцитарной массы; определяется мощная лейкоцитарная инфильтрация паравазального пространства

на всем протяжении хирургического шва.

На 3-и сутки после ЛСШ начинаются репаративные процессы, что на уровне системы микроциркуляции проявляются в новообразовании капилляров и восстановлении кровотока в отдельных участках микроциркуляторного русла в зоне стаза. В области ТХШ сохраняются признаки венозной гиперемии, выражена отечность тканей, диапедез эритроцитов и лейкоцитарная инфильтрация.

К 7-м суткам после наложения ТХШ по-прежнему имеют место отечность тканей в области вмешательства, их гиперемия, а также повышенная извитость и утолщенность капилляров. При этом удается идентифицировать только веноулярный тип микрососудов. Лазерный «сварной» шов характеризуется исчезновением отека тканей, нормализацией диаметра микрососудов и восстановлением естественных путей кровотока. Рост новообразованных капилляров в матке (рис. 1) происходит примерно со скоростью 0,1—0,15 мм/сут при ЛСШ и превышает таковую при ТХШ, что может быть связано со спецификой лазерной раны, характеризующейся торможением лейкоцитарной реакции и активизацией пролиферативной активности фибробластов.

Уже на 14-е сутки после операции в области ЛСШ при биомикроскопии выявляется восстановление характерного типа микроциркуляторного русла матки (рис. 2). В то же время в области наложения традиционного шва сохраняется венозная гиперемия (рис. 3). При этом в отдельных участ-

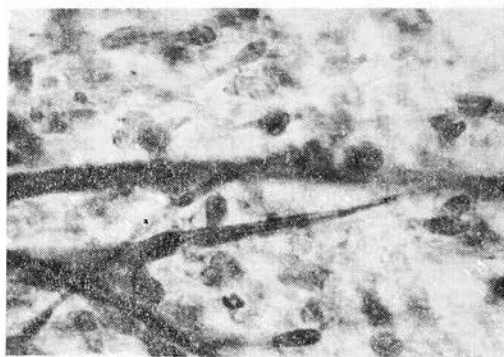


Рис. 1. Растущие капилляры на 3-и сутки после наложения лазерного «сварного» шва на стенку матки. Импрегнация нитратом серебра по В. В. Куприянову. Об. 20, ок. 7.

Сравнительные характеристики ЛСШ и ТХШ на матке

Показатели	ЛСШ	ТХШ
Зона коагуляции, мкм	100	отсутствует
Зона стаза, мкм	150—200	250—300
Зона реактивно-деструктивных изменений микрососудов, мкм	300	600
Зона дисфункциональных расстройств, мкм	600	1000
Микрогеморрагия в области шва	+	+++
Лейкоцитарная инфильтрация на первые сутки	+	+++
Длительность отека, сут	3	7
Восстановление микроциркуляции, сут	14	21
Механическая прочность шва, мм. рт. ст.	220	70

Таблица 2

Лазерная доплеровская флоуметрия матки на этапах репаративного процесса

Сутки после операции	Показатели микроциркуляции, усл. ед.				
	интактной матки	ЛСШ		ТХШ	
		абс.	в % к интактной матке	абс.	в % к интактной матке
1-е	67,7	52,4	77,4	60,2	88,9
3-е		54,6	80,6	56,3	83,2
7-е		59,8	88,3	45,5	67,2
14-е		79,3	117,1	52,2	77,1
21-е		69,4	102,5	61,3	90,5

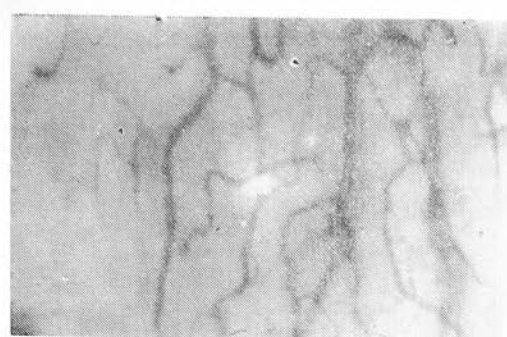


Рис. 2. Восстановление характерного микроциркуляторного русла в стенке матки на 14-е сутки после наложения ЛСШ. Биомикротофо. Об. 10, ок. 10.

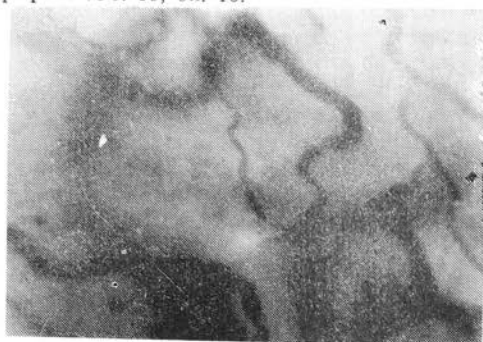


Рис. 3. Сохранение разреженности микрососудистой сети на 14-е сутки после наложения традиционного хирургического шва. Биомикротофо. Об. 10, ок. 10.

ках наблюдаются кровоточивость и повышенная проницаемость сосудистой стенки. На этот срок приходится пик ремоделирования микроциркуляторного русла; при ТХШ пик этого процесса смещен примерно на 18—21-е сутки, что в целом обусловлено заживлением, более медленным при традиционном шве по сравнению с ЛСШ (табл. 1). Следует отметить, что «сварной» шов обладает большей механической прочностью в сравнении с традиционным.

Динамика изменений микроциркуляции в области ЛСШ и ТХШ представлена в табл. 2. Показатель микроциркуляции (ПМ), характеризующий уровень местного капиллярного кровотока, в области ЛСШ снижался к концу 1-х суток до 70% от фонового значения. В зоне дисфункциональных изменений кровотока замедлялся до 96%. Сразу же после наложения ТХШ уровень тканевого кровотока снижался до 80%. Однако при ЛСШ начиная с 1-х суток происходило постепенное восстановление микроциркуля-

ции. К 14-м суткам уровень ее в области шва становился выше, чем в интактных тканях матки. При ТХШ максимум снижения микроциркуляции наблюдался на 5—7-е сутки, после этого началось ее восстановление. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что лазерная «сварка» вызывает гораздо большие нарушения локального кровотока в тканях матки в области шва за счет образования термического ожога и коагуляции микрососудов, чем ТХШ. Однако важно подчеркнуть, что восстановление микроциркуляторного русла в области ЛСШ происходит раньше. Значительные колебания ПМ при использовании ТХШ указывают на наличие более сильных реактивных воспалительных изменений местного кровотока. Динамика гистотопографических изменений микрососудов в области ТХШ и ЛСШ на матке в ходе репаративного процесса непосредствен-

но зависит от глубины и степени расстройств микроциркуляции, возникающих в момент наложения шва. Восстановление нормальной микроциркуляции происходит тем быстрее, чем менее выражены по протяженности деструктивные изменения микрососудов и трофические расстройства в стенке матки.

Показано, что ЛСШ отличается от ТХШ меньшей протяженностью зоны стаза, реактивно-деструктивных изменений и дисфункциональных расстройств, меньшей выраженностью изменений в них, а также динамикой и более ранними сроками начала репаративных процессов. Показатели механической прочности ЛСШ были также достоверно выше, чем при ТХШ.

Анализ морфофункциональных изменений в тканях матки при наложении ЛСШ и ТХШ показал, что при биологической лазерной «сварке» создаются благоприятные условия для последующего заживления послеоперационной раны и формирования полноценного рубца.

ВЫВОДЫ

1. Характер и динамика изменений микроциркуляции и репаративных процессов свидетельствуют о преимуществе лазерного «сварного» шва по сравнению с традиционным хирургическим швом.

2. Оптимальными параметрами излучения АИГ-лазера для наложения «сварного» шва на матке является плотность мощности до 270 Вт/см² в непрерывном режиме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурина О. Ю., Куприянов В. В., Миро-

УДК 616.61—002—085:615.254.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ГИПОАЗОТЕМИЧЕСКОГО И ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ЛЕСПЕФЛАНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. Г. Гуляев, С. Ф. Лянцевич, В. В. Мухачев, П. В. Гуляев,
И. Б. Перминова, Э. П. Яковенко, С. Е. Троицкий

Кафедра фармакологии (зав.— проф. В. С. Заугольников) Кировского медицинского института

Лечение острой почечной и печеночной недостаточности (ОППН) до настоящего времени является весьма актуальной задачей. Как известно, в основе подходов к лечению лежит син-

нов А. А., Миронов В. А.//Арх. анат.—1985.— Вып. 1.— С. 9—24.

2. Давыдовский И. В. Процессы заживления ран.— М., 1950.

3. Козлов В. И., Гурова О. А.// Успехи совр. биол.—1989.— Вып. 3(6).— С. 460—475.

4. Кузин М. И., Шимкевич А. Л. Раны и раневая инфекция.— М., 1978.

5. Кулаков В. И., Абрамян Р. А.//Акуш. и гин.—1991.— № 11.— С. 53—55.

6. Попов В. А., Воробьев В. В., Пугачев И. Ю.//Биол. и мед.—1990.— № 4.— С. 336—339.

7. Саркисов Д. С. Регенерация и ее клиническое значение.— М., 1979.

8. Чернух А. М. Воспаление.— М., 1979.

9. Abergel R. P., Lyons R. F., White R. A. et al.//J. Amer. Acad. Derm.—1986.— Vol. 14.— P. 810—814.

10. Cespany E., White R. A., Lyons R. F. et al.//J. Surg. Res.—1987.— Vol. 42. 62ü.— P. 147—152.

11. Moosdorf R., Sheld H. H., Stermann W. A. et al.//Thorac Cardiovas. Surg.—1987. Vol. 35.— P. 156—159.

12. Pappas D. P., Shlassberg S. M., Richmond Y. L. et al.//J. Urol.—1988.— Vol. 139 (2).— P. 415—417.

Поступила 14.02.95.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN UTERUS TISSUE IN THE LASER «WELDING»

R. I. Gabidullina, V. I. Kozlov,
I. F. Fatkullin, O. N. Terman

Summary

The morphofunctional changes in uterus tissue in laser «welding» suture and in reparation process stages in correlation with traditional surgical suture are studied in acute and chronic experiments on dogs and rats. It is established that in laser «welding» suture 4 zones of microcirculation disturbance: tissue and microvessels coagulation, stasis, reactive-destructive and disfunctional changes of microcirculatory channel are formed in uterus tissue. The recovery of the microcirculatory channel in laser suture occurs earlier in correlation with the traditional one. The data of the manometric method show the high mechanic strength of laser «welding» suture.

дромный принцип рассмотрения болезни [1, 2]. Суждение о болезни как о сумме признаков возникло еще в то время, когда медицина располагала лишь эмпирическим материалом на-

блюдений. Основным недостатком синдромного принципа в медицине является то, что он стал в настоящее время одним из основных тормозов интеграции клинических и теоретических знаний, особенно в плане рациональной терапии сочетанной патологии [5].

Теоретические посылки для формирования общих представлений о рационализации лечения вытекают из системно-функциональной концепции организма. Современную систему лечения можно представить в виде трех главных направлений: адаптотерапии, метаболической терапии, этиотропной терапии. Выбор препаратов, воздействующих целенаправленно по всем этим направлениям, до настоящего времени остается ограниченным [3, 4].

В связи с этим использование биофлавоноидов, обладающих многогранным терапевтическим эффектом, может быть одним из подходов к решению этой задачи.

Экспериментальная часть работы была выполнена на 100 крысах, у которых моделировали острую почечно-печеночную недостаточность. Клинические наблюдения проведены за 98 больными с ХПН I—II стадии. У всех больных причиной ХПН были заболевания почек, однако протекали они на фоне сопутствующих заболеваний: у 38% — на фоне ИБС, у 12% — язвенной болезни, у 28% — сердечной недостаточности, у остальных — поражения гепатобилиарной системы. В группу наблюдения входили 48 человек, в группу сравнения — 50. Больные были сопоставимы по возрасту, полу, перенесенным заболеваниям. Средний возраст — 51,2 года. Лечение проводили стационарно и амбулаторно. Профилактически с целью предупреждения прогрессирования ОПН использован напиток «Леспи» (авт. свидетельство № 1531278).

Комплекс клинического обследования включал общий анализ крови и мочи, анализ мочевого осадка по Аддису—Каковскому и Нечипоренко, определение содержания мочевины, остаточного азота, креатинина, электролитов в сыворотке крови (калий, натрий), ртути, активности в крови аргиназы печени, Т- и В-лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), содержания сульфгидрильных и дисульфидных групп.

Влияние леспеплана на состояние сульфгидрильных групп и азотистый обмен при острой почечно-печеночной недостаточности показано в табл. 1, 2.

Как видно из данных, представлен-ных в табл. 1, леспеплан достоверно снижал уровень остаточного азота и мочевины в крови.

Согласно данным, представленным в табл. 2, леспеплан оказал благоприятное влияние на окислительно-восстановительное состояние тиолдисульфидной системы. При сопоставлении данных табл. 1 и 2 видно, что повышение содержания сульфгидрильных групп у животных с ОПН, ле-

Таблица 1
Влияние леспеплана на содержание остаточного азота (ммоль/л) и мочевины (ммоль/л) в сыворотке крови при ОПН

Интактные	Показатели при ОПН			
	в 1-й день	2-й	3-й	4-й
	Остаточный азот			
	$24,7 \pm 3,0$	$37,9 \pm 4,0$	$82,0 \pm 1,0$	$47,7 \pm 2,0$
	$60,1 \pm 5,0$	$26,2 \pm 2,0$	$32,4 \pm 4,0$	$50,3 \pm 2,0$
	$26,4 \pm 3,0$	$17,1 \pm 5,0$	$26,4 \pm 3,0$	$17,1 \pm 5,0$
P	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01
	Мочевина			
	$7,1 \pm 1,3$	$8,7 \pm 0,7$	$17,7 \pm 4,0$	$10,1 \pm 0,3$
	$7,8 \pm 1,0$	$7,1 \pm 1,3$	$7,3 \pm 1,0$	$11,4 \pm 1,0$
	$6,5 \pm 1,0$	$7,4 \pm 2,0$	$6,5 \pm 1,0$	$7,4 \pm 2,0$
P	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05

Примечание. В числителе — показатели контрольной группы, в знаменателе — группы, леченной леспепланом.

Таблица 2
Влияние леспеплана на содержание сульфгидрильных групп сыворотки крови при ОПН (ммоль/л)

Интактные	Показатели при ОПН				
	в 1-й день	3-й	5-й	9-й	12-й
	$25,9 \pm 2,0$	$17,5 \pm 3,4$	$16,8 \pm 2,7$	$20,9 \pm 2,2$	$18,8 \pm 1,3$
	$30,8 \pm 1,6$	$22,1 \pm 1,3$	$16,0 \pm 2,8$	$13,7 \pm 1,7$	$18,3 \pm 2,5$
P	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Примечание. В числителе — показатели контрольной группы, в знаменателе — группы, леченной леспепланом.

ченных леспефланом, сопровождалось снижением уровня конечных продуктов азотистого обмена. Между уровнем тироксина в крови, который под влиянием леспефлана также повышался, и содержанием сульфгидрильных групп в белках крови отмечалась тесная корреляция ($r=0,83$; $P<0,05$). На 13% увеличивалось и содержание лимфоцитов в периферической крови ($P<0,01$). Аналогичный эффект обнаружен при изучении клеточного звена иммунитета. Так, если у контрольных животных с ОППН количество Т-лимфоцитов уменьшалось на 40% ($P<0,05$), то в подопытной группе — на 23% ($P<0,05$). У животных, получавших леспефлан, абсолютное содержание Т-лимфоцитов к 14-м суткам течения ОППН не менялось, а уровень В-клеток превышал в 1,7 раза ($P<0,05$). Как известно, активация В-систем иммунитета связана с развитием аутоиммунных сдвигов в организме. Леспефлан снизил уровень ЦИК в плазме крови, причем их было в 2 раза меньше, чем у контрольных крыс, у которых увеличение содержания иммунных комплексов в плазме крови (14-е сутки) сочеталось с подъемом уровня В-лимфоцитов.

Гистологические явления у животных контрольных групп с ОППН представляли собой классический вариант некротических поражений печени и почек (консультант — проф. А. Н. Бажанов). В почках животных, получавших леспефлан, обнаружены явления сулемового нефроза, однако степень их выраженности существенно отличалась от контроля. Не наблюдалось грубого сморщивания клубочков; значительно реже встречались круглоклеточные инфильтраты в соединительной ткани вокруг сосудов и канальцев, меньше были выражены явления интерстициального отека. Улучшалась активность ключевого фермента орнитинового цикла — аргиназы печени (в 48% случаев). Нормализация морфологических структур в печени имела место в 58% случаев. Содержание ртути в почечной ткани снизилось на 38%, в печени — на 41%. Таким образом, данные экспериментального исследования свидетельствовали об эффективности леспефлана при острой почечной и пече-

ночной недостаточности.

Благоприятная динамика прослеживалась и по результатам клинического исследования. В группе наблюдения диурез увеличился на 15—20%, содержание натрия в сыворотке крови уменьшилось на 14,1%. На фоне приема препарата уровень креатинина в крови снизился на 8,8%, мочевины — на 5,7%. Характерно, что при лечении леспефланом у больных с сопутствующей ИБС была отмечена положительная динамика со стороны перекисного окисления липидов, сопровождавшаяся уменьшением содержания малонового диальдегида на 35%. Имела место положительная динамика со стороны баллистокардиограммы, при этом период раннего изгнания уменьшился с $0,89\pm 0,03$ до $0,068\pm 0,02$ ($P<0,05$). В группе лиц, у которых заболевание протекало на фоне сопутствующей патологии печени, выявлена достоверная тенденция к нормализации тиолдисульфидного коэффициента, что свидетельствовало о нормализации белково-синтетической функции печени. Обострения сопутствующей патологии на фоне лечения леспефланом не отмечено ни в одном случае, что мы связываем с общей тенденцией к нормализации неспецифических адаптационных реакций организма. В группе наблюдения нормальные реакции адаптации констатированы после лечения в 60% случаев, в группе сравнения — в 21%.

Диетотерапия с прошлого столетия рассматривается как один из важнейших компонентов лечения. Однако она назначалась в основном с целью воздействия на синдромы заболевания и рассматривалась как разновидность симптоматической терапии. Возможность патогенетического воздействия пищевых добавок изучена фрагментарно и часто освещается противоречиво [6]. С этой целью нами была определена эффективность напитка «Леспи». В нем содержится 10 флавоноидных гликозидов и 2 агликона. Они представлены С-гликозидами группы лютеолина и апигенина (орнентинном, изовитексинном, витексинном), моногликозидами (кверцетинном, изокверцетринном), а также гликозидами (кемпферолом, леспедином, трифолином, астрагалином, робиннином).

блюдений. Основным недостатком синдромного принципа в медицине является то, что он стал в настоящее время одним из основных тормозов интеграции клинических и теоретических знаний, особенно в плане рациональной терапии сочетанной патологии [5].

Теоретические посылки для формирования общих представлений о рационализации лечения вытекают из системно-функциональной концепции организма. Современную систему лечения можно представить в виде трех главных направлений: адаптотерапии, метаболической терапии, этиотропной терапии. Выбор препаратов, воздействующих целенаправленно по всем этим направлениям, до настоящего времени остается ограниченным [3, 4].

В связи с этим использование биофлавоноидов, обладающих многогранным терапевтическим эффектом, может быть одним из подходов к решению этой задачи.

Экспериментальная часть работы была выполнена на 100 крысах, у которых моделировали острую почечно-печеночную недостаточность. Клинические наблюдения проведены за 98 больными с ХПН I—II стадии. У всех больных причиной ХПН были заболевания почек, однако протекали они на фоне сопутствующих заболеваний: у 38% — на фоне ИБС, у 12% — язвенной болезни, у 28% — сердечной недостаточности, у остальных — поражения гепатобилиарной системы. В группу наблюдения входили 48 человек, в группу сравнения — 50. Больные были сопоставимы по возрасту, полу, перенесенным заболеваниям. Средний возраст — 51,2 года. Лечение проводили стационарно и амбулаторно. Профилактически с целью предупреждения прогрессирования ОПН использован напиток «Леспи» (авт. свидетельство № 1531278).

Комплекс клинического обследования включал общий анализ крови и мочи, анализ мочевого осадка по Аддису—Каковскому и Нечипоренко, определение содержания мочевины, остаточного азота, креатинина, электролитов в сыворотке крови (калий, натрий), ртути, активности в крови аргиназы печени, Т- и В-лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), содержания сульфгидрильных и дисульфидных групп.

Влияние леспефлана на состояние сульфгидрильных групп и азотистый обмен при острой почечно-печеночной недостаточности показано в табл. 1, 2.

Как видно из данных, представлен- ных в табл. 1, леспефлан достоверно снижал уровень остаточного азота и мочевины в крови.

Согласно данным, представленным в табл. 2, леспефлан оказал благоприятное влияние на окислительно-восстановительное состояние тиолди-сульфидной системы. При сопоставле- нии данных табл. 1 и 2 видно, что повышение содержания сульфгидриль- ных групп у животных с ОПН, ле-

Таблица 1

Влияние леспефлана на содержание остаточ- ного азота (ммоль/л) и мочевины (ммоль/л) в сыворотке крови при ОПН

Интакт- ные	Показатели при ОПН				
	в 1-й день	2-й	3-й	4-й	
	Остаточный азот				
	24,7±3,0	37,9±4,0	82,0±1,0	47,7±2,0	60,1±5,0
	26,2±2,0	32,4±4,0	50,3±2,0	26,4±3,0	17,1±5,0
P	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	Мочевина				
	7,1±1,3	8,7±0,7	17,7±4,0	10,1±0,3	7,8±1,0
	7,1±1,3	7,3±1,0	11,4±1,0	6,5±1,0	7,4±2,0
P	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05

Примечание. В числителе — показатели контрольной группы, в знаменателе — группы, леченной леспефланом.

Таблица 2

Влияние леспефлана на содержание сульфгидрильных групп сыворотки крови при ОПН (ммоль/л)

Интактные	Показатели при ОПН					
	в 1-й день	3-й	5-й	9-й	12-й	
	25,9±2,0	17,5±3,4	16,8±2,7	20,9±2,2	18,8±1,3	18,3±2,5
		30,8±1,6	22,1±1,3	16,0±2,8	13,7±1,7	22,2±1,0
P		<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Примечание. В числителе — показатели контрольной группы, в знаменателе — группы, леченной леспефланом.

ченных леспефланом, сопровождалось снижением уровня конечных продуктов азотистого обмена. Между уровнем тироксина в крови, который под влиянием леспефлана также повышался, и содержанием сульфгидрильных групп в белках крови отмечалась тесная корреляция ($r=0,83$; $P<0,05$). На 13% увеличивалось и содержание лимфоцитов в периферической крови ($P<0,01$). Аналогичный эффект обнаружен при изучении клеточного звена иммунитета. Так, если у контрольных животных с ОППН количество Т-лимфоцитов уменьшалось на 40% ($P<0,05$), то в подопытной группе — на 23% ($P<0,05$). У животных, получавших леспефлан, абсолютное содержание Т-лимфоцитов к 14-м суткам течения ОППН не менялось, а уровень В-клеток превышал в 1,7 раза ($P<0,05$). Как известно, активация В-систем иммунитета связана с развитием аутоиммунных сдвигов в организме. Леспефлан снизил уровень ЦИК в плазме крови, причем их было в 2 раза меньше, чем у контрольных крыс, у которых увеличение содержания иммунных комплексов в плазме крови (14-е сутки) сочеталось с подъемом уровня В-лимфоцитов.

Гистологические явления у животных контрольных групп с ОППН представляли собой классический вариант некротических поражений печени и почек (консультант — проф. А. Н. Бажанов). В почках животных, получавших леспефлан, обнаружены явления сулемового нефроза, однако степень их выраженности существенно отличалась от контроля. Не наблюдалось грубого сморщивания клубочков; значительно реже встречались круглоклеточные инфильтраты в соединительной ткани вокруг сосудов и канальцев, меньше были выражены явления интерстициального отека. Улучшалась активность ключевого фермента орнитинового цикла — аргиназы печени (в 48% случаев). Нормализация морфологических структур в печени имела место в 58% случаев. Содержание ртути в почечной ткани снизилось на 38%, в печени — на 41%. Таким образом, данные экспериментального исследования свидетельствовали об эффективности леспе-

пфлана при острой почечной и печеночной недостаточности.

Благоприятная динамика прослеживалась и по результатам клинического исследования. В группе наблюдения диурез увеличился на 15—20%, содержание натрия в сыворотке крови уменьшилось на 14,1%. На фоне приема препарата уровень креатинина в крови снизился на 8,8%, мочевины — на 5,7%. Характерно, что при лечении леспефланом у больных с сопутствующей ИБС была отмечена положительная динамика со стороны перекисного окисления липидов, сопровождавшаяся уменьшением содержания малонового диальдегида на 35%. Имела место положительная динамика со стороны баллистокордиограммы, при этом период раннего изгнания уменьшился с $0,89\pm 0,03$ до $0,068\pm 0,02$ ($P<0,05$). В группе лиц, у которых заболевание протекало на фоне сопутствующей патологии печени, выявлена достоверная тенденция к нормализации тиолдисульфидного коэффициента, что свидетельствовало о нормализации белково-синтетической функции печени. Обострения сопутствующей патологии на фоне лечения леспефланом не отмечено ни в одном случае, что мы связываем с общей тенденцией к нормализации неспецифических адаптационных реакций организма. В группе наблюдения нормальные реакции адаптации констатированы после лечения в 60% случаев, в группе сравнения — в 21%.

Диетотерапия с прошлого столетия рассматривается как один из важнейших компонентов лечения. Однако она назначалась в основном с целью воздействия на синдромы заболевания и рассматривалась как разновидность симптоматической терапии. Возможность патогенетического воздействия пищевых добавок изучена фрагментарно и часто освещается противоречиво [6]. С этой целью нами была определена эффективность напитка «Леспи». В нем содержится 10 флавоноидных гликозидов и 2 агликона. Они представлены С-гликозидами группы лютеолина и апигенина (орнентинном, изовитексинном, витексинном), моногликозидами (кверцетинном, изокверцетринном), а также гликозидами (кемпферолом, леспединном, трифолином, астрагалином, робининном).

В настоящее время изучается несколько механизмов действия напитка «Леспи» на функциональное состояние печени и почек. Уже сейчас можно утверждать, что прием напитка в течение 10 дней каждого месяца в течение двух лет способствовал снижению частоты обострений в 62% случаев. В то же время общепринятый метод противорецидивной терапии давал улучшение состояния лишь в 30% случаев.

Настоящее исследование позволило обосновать три ведущих направления клинко-физиологического эффекта леспефлана: на уровне приспособительных механизмов (адаптотерапия), на уровне метаболических процессов и этиологического воздействия на организм. Адаптотерапия наиболее полно представлена результатами проведенных исследований. Опосредованное действие леспефлана связано с нормализацией неспецифических реакций адаптации организма. Выявлены количественно-качественная закономерность и этапность улучшения и функционального состояния печени и почек в процессе лечения леспефланом. Можно предположить, что это связано со способностью флавоноидов проводить переориентацию адаптивных реакций организма в сторону их нормализации. Установлено, что напиток «Леспи» оказывает патогенетическое воздействие на функциональное состояние печени и почек и способствует нормализации неспецифических реакций адаптации организма. Использование леспефлана особенно

актуально в плане адаптивной дезинтоксикационной терапии при токсическом поражении печени и почек (авт. свидетельство № 4749558/126882). Показана эффективность влияния его физиологических доз на механизмы срочной и долговременной адаптации при ОППН. Уже сейчас может быть поставлен вопрос о целесообразности использования флавоноидов дополнительно к хирургическим методам лечения, особенно при токсическом поражении печени и почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянова Н. И., Кичигина Л. А. Материалы научной конференции.— Киров, 1993.
2. Гуляева С. Ф. Сборник научных трудов.— Новосибирск, 1988.
3. Журавлев В. А. Очаговые заболевания печени.— Киров, 1992.
4. Тимохов В. С., Казаков И. В. и др.// Урол. и нефрол.— 1993.— № 1.— С. 31—33.
5. Померанцев В. П., Цкипури Ю. И. Основы рациональной диагностики и лечения.— Тула, 1992.
6. Ратнер М. Я.//Клин. мед.— 1992.— № 5—6.— С. 75—77.

Поступила 23.02.94.

EFFICACY OF THE NEW HOME-PRODUCED HYPONITROGENIC AND ANTIINFLAMMATORY DRUG, LESPEPHLANE IN EXPERIMENT AND CLINICAL PRACTICE

V. G. Gulyaev, S. F. Lyantsevich,
V. V. Mukhachev, P. V. Gulyaev,
I. B. Perminova, E. P. Yakovenko,
S. E. Troitsky

Summary

The results of a clinicoexperimental examination of the new drug, lesphephlane are presented. The advisability of the drug in acute hepatic and renal insufficiency in connection with a wide use of its pharmacologic effect is shown.

УДК 616.379—008.64—053.9—02:[611.136.42/.46]—004.6

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ПОЖИЛЫХ

В. Г. Силютин, Т. А. Федорина

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. Г. Силютин)
Самарского медицинского университета

В настоящее время в связи с повышением заболеваемости и летальности при сахарном диабете (СД), особенно в пожилом и старческом возрасте, вновь повышается интерес к вопросам взаимоотношения атеросклеротического процесса и сахарного диабета. Эта проблема в основном

рассматривалась с точки зрения первичности и степени влияния данных процессов в организме [3, 6, 7, 9]. Однако состояние артериальных сосудов, непосредственно питающих поджелудочную железу, у людей пожилого и старческого возраста практически объективно не оценивалось, исключая селезеночную артерию [5].

Кроме того, до сих пор не рассматривалось взаимоотношение между характером изменений артерий и состоянием островкового аппарата в поджелудочной железе, в то время как морфологическая диагностика СД II типа, в отличие от СД I типа, нуждается в более четких критериях [4, 10].

Задача работы состояла в комплексном морфологическом исследовании атеросклеротического процесса в артериях, питающих поджелудочную железу, и островкового аппарата железы при СД различных типов в пожилом и старческом возрасте.

Патологоанатомически изучено состояние артерий и поджелудочной железы у людей в возрасте от 60 до 80 лет при СД различных типов по клиническим диагнозам и при его отсутствии. Под наблюдением находились 86 лиц: у 34 больных диагностирован СД II типа, у 12 — I типа. 20 больных погибли от разных форм ишемической болезни сердца и мозга при наличии выраженного атеросклеротического процесса, но без СД и 20 — случайно умерли от травм (контроль). Проводили оценку характера атеросклеротического процесса и степени стеноза в следующих артериях: чревном стволе, селезеночной, печеночных, верхней брыжеечной, желудочно-двенадцатиперстной артериях и их ветвях, снабжающих кровью поджелудочную железу, по методу Г. Г. Автандилова [1]. Железу взвешивали, иссекали из нее ножом Автандилова [2] кусочки объемом 1 см³, ткань фиксировали в 10% нейтральном формалине и жидкости Буена, заливали в парафин. Применяли окраску гематоксилин-эозином, пикрофуксинном, орсеинном, проводили ШИК-реакцию в комбинации с альциановым синим, а также альдегидфуксинном по Гомори и по Рогозницкой для выявления типов островковых клеток [8, 11]. Морфометрически с помощью окулярной измерительной сетки Г. Г. Автандилова и окуляр-микрометра измеряли средний диаметр островков Лангерганса, объемную плотность островковой и соединительной ткани, количество островков в 1 см² среза с пересчетом на 1 см³ железы [2, 12], соотношение альфа-, бета- и дельта-клеток. Результаты обрабатывали статистически.

В контрольной группе — в крупных артериях панкреатодуоденальной зоны имелись проявления атеросклероза в виде липидных пятен и склеротических бляшек. Выраженных стенозов сосудов не установлено. Средняя площадь атеросклеротических поражений в верхней брыжеечной и селезеночной артериях достигала 20—30%, а в общей печеночной и желудочно-двенадцатиперстной — была менее 5% от площади интимы. В стенке мелких поджелудочных ветвей селезеночной, желудочно-двенадцатиперстной и мезентериальной артерий на всем протяжении, доступном препарированию, проявлений атеросклероза не отмечалось.

У больных, погибших от различных форм ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярной болезни (ЦВБ), но без указаний на СД в клиническом диагнозе, в крупных артериях панкреатодуоденальной зоны также имелись признаки атеросклероза, почти не отличавшиеся по площади и стадии процесса от таковых в контрольной группе. Более важны изменения артерий среднего и мелкокалибров. У 7 из 20 больных отмечались липосклеротические бляшки, местами суживавшие просвет артерий; средняя площадь поражения была существенно выше показаний контрольной группы. Таким образом, выявлена группа людей с особой, преимущественно «панкреатической» локализацией атеросклеротического процесса, причем поражение этого региона развивается вслед за коронарным или церебральным атеросклерозом.

У больных с СД исследование крупных артерий — чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и даже селезеночной артерии — показало, что площадь атеросклеротического поражения также существенно не отличалась от данных контрольной группы (рис. 1), хотя чаще встречались кальциноз стенок артерий и осложненные поражения. Выявлялась большая извилистость крупных артерий с чередованием участков стенозов и аневризматических расширений.

Наиболее существенные изменения обнаружены в мелких артериях: желудочно-двенадцатиперстной и во внутриорганных поджелудочных ветвях, в которых имели место концен-

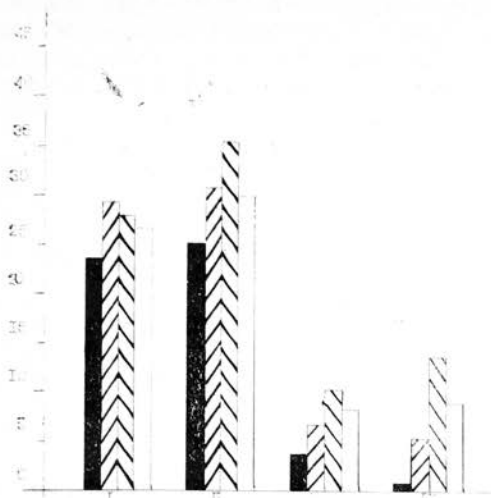


Рис. 1. Площадь атеросклеротического поражения артерий панкреатодуоденальной зоны в группе «контроля» (1-й столбик), у лиц с различными формами ИБС при наличии распространенного атеросклероза (2-й столбик), у лиц с СД I типа (3-й столбик) и СД II типа (4-й столбик). По оси ординат — площадь атеросклеротического поражения (в %); по оси абсцисс — артерии: I — верхняя брыжеечная, II — селезеночная, III — желудочно-двенадцатиперстная, IV — ветви поджелудочной железы.

трические липосклеротические бляшки с сужением просветов и отложениями кальция (рис. 2 а, б).

Представляет интерес зависимость выраженности атеросклеротического процесса в сосудах поджелудочной железы от длительности заболевания при СД различных клинических типов. В литературе давно известен факт более тяжелого течения и массивного распространения атеросклероза при длительном страдании СД [4, 6, 10]. Однако с учетом характера регионального атеросклеротического процесса в артериях панкреато-дуоденальной зоны отмечено, что прямая зависимость выраженности атеросклероза от длительности диабетического анамнеза обнаруживается лишь при СД II типа. У пожилых людей с СД I типа наблюдается следующее: чем меньше диабетический анамнез, тем выраженнее атеросклеротическое поражение артерий поджелудочной железы при общем тяжелом атеросклерозе и в других сосудистых регионах (см. табл.). При длительном течении СД I типа, наряду с серьезным поражением других артерий, атеросклероз

Средняя площадь атеросклеротического поражения ($P \pm m$) артерий панкреатодуоденальной зоны у больных с СД различных типов в зависимости от длительности диабетического анамнеза

СД	Длительность заболевания	n	Площадь поражения витими артерий атеросклерозом, %
I типа	меньше 5 лет	—	—
	от 5 до 10 лет	4	28,5±4,0
	от 10 до 20 лет	2	25,6±3,7
	больше 20 лет	6	22,4±2,8
Всего		12	в среднем 25,5±3,5
II типа	меньше 5 лет	5	12,9±2,0
	от 5 до 10 лет	11	17,6±3,3
	от 10 до 20 лет	14	19,2±3,7
	больше 20 лет	4	22,9±3,4
Всего		34	в среднем 18,2±3,1

в сосудах поджелудочной железы был менее значителен.

Полученные результаты свидетельствуют о разных вариантах взаимодействия таких сложных патологических процессов, как распространенный атеросклероз и сахарный диабет у пожилых людей. Вероятно, имеют значение гетерогенность группы СД I типа, куда вошли разные клинические подтипы с сопутствующими им дополнительными факторами риска (мужской пол, начало заболевания в более позднем возрасте), а также зависимость СД от возрастного атеросклероза в сосудах панкреатодуоденальной зоны.

При возникновении СД I типа, утяжеляющего атеросклеротический процесс у пожилого человека с региональным поражением артерий поджелудочной железы, при высокой возрастной «стартовой» степени атеросклероза наблюдается более высокая частота поражения сосудов за короткий период времени. В более молодом возрасте и при отсутствии дополнительных факторов риска атеросклероза «стартовая» степень его мала, поэтому даже за длительный период времени степень поражения оказывается меньшей.

Иной характер взаимосвязи между СД II типа и распространенностью атеросклероза. При длительности СД в пределах 5 лет степень атеросклеротического поражения артерий поджелудочной железы даже меньше, чем в группе с выраженным атеросклерозом без СД. В дальнейшем СД II типа, а также развивающиеся у этих

больных ожирение усиливают атеросклеротическое поражение артерий, что способствует изменениям в ткани поджелудочной железы, утяжеляющим проявления СД. Эти изменения со стороны островкового аппарата железы при СД II типа во многом отличны от морфологического состояния поджелудочной железы при СД I типа, что приводит к затруднениям в морфологической диагностике СД II типа у пожилых, особенно когда анамнез заболевания достаточно небольшой.

Результаты патоморфологического исследования поджелудочной железы показали следующее. В контрольной группе наблюдений, а также в группе с выраженным атеросклерозом без СД у пожилых людей часто макроскопически обнаруживается липоматоз, реже фиброз. Микроскопически встречается фиброз железы I—2 степени; есть островки с утолщенной капсулой и внутриостровковыми прослойками, но это не сказывается существенно на диаметре островков.

В группе наблюдений с СД I типа резко выражена макроскопическая картина атрофии паренхиматозной части железы, ее фиброза. Среди крупных полей фиброза островки Лангерганса встречаются значительно реже; они существенно меньше и по диаметру. Островки представлены либо клетками в состоянии некробиоза, либо клетками со светлой дегранулированной цитоплазмой. Фуксинофильная зернистость в бета-клетках выражена слабо, значительно уменьшено их количество. Таким образом, морфологическое состояние поджелудочной железы при СД I типа даже в пожилом возрасте, накладываясь на возрастные изменения, не создает трудностей в диагностике.

В группе наблюдений с СД II типа масса железы не отличалась существенно от контрольных групп: нередко встречались выраженный липоматоз и фиброз. Однако соединительная ткань разрасталась не столь обширно, как при СД I типа, и локализация фиброзных разрастаний более диффузная, в виде мелкопетлистых тонких волокнистых структур, а во встречавшихся крупных фиброзных полях были заметны большие слившиеся островки. Обращала на себя внимание значительная вариация островков

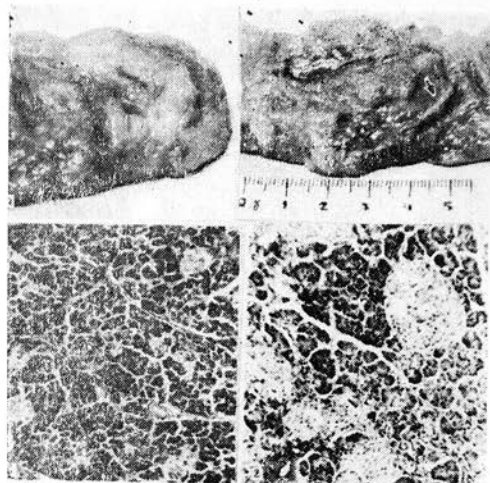


Рис. 2. Морфологические изменения артерий и островкового аппарата поджелудочной железы при разных формах СД.

а — поджелудочные ветви селезеночной артерии с широким просветом без атеросклеротического поражения (мужчина 62 лет, скончавшийся от травмы); *б* — поджелудочные ветви селезеночной артерии со стенозирующей фиброзной бляшкой (мужчина 62 лет, скончавшийся от сепсиса при наличии СД II типа); *в* — небольшое количество мелких островков Лангерганса при СД I типа; *г* — значительные различия в размерах островков и гигантский островок при СД II типа (*а, г* — $\times 140$, окраска пикрофуксином).

по размеру — много мелких островков, определялись и гигантские, разделенные волокнами на фрагменты (рис. 2 в, г). Достоверно меньшими по сравнению с контролем были показатель объемной плотности островковой ткани и количество островков в 1 см³ железы.

Таким образом, тенденция к снижению функциональной активности островковой ткани при СД II типа выявляется только после морфометрического исследования, а характер изменений связан больше с ухудшением условий функционирования островкового аппарата, чем с уменьшением его в количественном отношении. При патологоанатомической диагностике СД II типа необходимо обращать внимание на резкий разброс диаметров островков, характер фиброзных изменений в железе, а также оценивать показатель объемной плотности островковой ткани поджелудочной железы.

ВЫВОДЫ

1. У больных пожилого возраста с СД степень атеросклеротического по-

ражения крупных артериальных сосудов, дающих ветви к поджелудочной железе, существенно не отличается от данных контрольных групп, однако в мелких поджелудочных ветвях этих артерий отмечается более тяжелый атеросклеротический процесс у больных с СД, чем без него.

2. При СД II типа констатирована прямая зависимость выраженности атеросклеротического процесса от длительности диабетического анамнеза.

3. Артерии панкреатодуоденальной зоны при СД I типа у пожилых людей имеют более распространенное поражение, чем при СД II типа, причем зависимость его от длительности диабетического анамнеза обратная. Это может быть связано с клинической гетерогенностью СД I типа и возникновением его в некоторых случаях у пожилых людей с региональным преимущественным поражением артерий поджелудочной железы.

4. Морфологические изменения поджелудочной железы и ее островкового аппарата при СД I типа типичны и обусловлены резким уменьшением объема эндокринной ткани. Патологоанатомическая диагностика СД II типа более трудна: необходимо обращать внимание на резкую разницу в диаметре островков, характер и степень развития фиброзных изменений. Следует учитывать и клинические данные, используя в диагностике морфометрические методы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека.— М., 1970.
2. Автандилов Г. Г., Трофимов В. С. Труды Ленинградского ин-та усовершенствования врачей.— 1970.— В. 100.— С. 110—115.
3. Вирсаладзе Д. К. Актуальные вопросы терапии.— Тбилиси, 1987.

4. Волгин Е. Г. Семейно-наследственное предрасположение и другие факторы риска при атеросклерозе, ИБС и гипертонической болезни.— Л., 1990.

5. Емжуев А. Т. Состояние кровеносных сосудов поджелудочной железы в норме и при диабете: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— Нальчик, 1972.

6. Красильникова Е. И., Фрейдлин И. С.// Патофизиол. и экстер. тер.— 1991.— № 4.— С. 41—43.

7. Строев Ю. И. Наследственность и другие факторы в патогенезе атеросклероза, профилактика некоторых его осложнений.— Л., 1985.

8. Фингерланд А., Вортел В.//Арх. патол.— 1972.— № 12.— С. 44—51.

9. Акашита Y.//Asian. M. J.— 1987.— Vol. 30.— P. 304—309.

10. Albin J., Rifkin H.//The Med. Clinics of N. A.— 1982.— Vol. 66.— P. 1209—1226.

11. Lacy P. E., Williamson J. R.//Diabetes.— 1962.— Vol. 11.— P. 101—104.

12. Volk B. W., Wellmann R. F. The Diabetic Pancreas.— New-York, 1977.

Поступила 18.11.94.

MORPHOLOGIC ANALYSIS OF PANCREATIC ARTERIES ATHEROSCLEROSIS AND INSULAR APPARATUS OF THE PANCREAS IN ELDERLY DIABETIC PATIENTS

V. G. Silgutin, T. A. Fedorina

Summary

The degree of atherosclerosis of pancreatic arteries and the condition of insular apparatus of the pancreas in 86 elderly persons with various clinical types of diabetes and without it are studied. More severe atherosclerotic damage of choll pancreatic arteries in diabetes is shown. The direct dependence of the degree of atherosclerosis on the long persistence of diabetic anamnesis is revealed only in type II diabetes, in type I diabetes the dependence is opposite. It is considered to be due to the onset of type I diabetes in elderly patients with principally regional atherosclerosis damage of pancreatic arteries. In the diagnosis of type II diabetes the sharp distinction of islets diameters and fibrosis nature are noteworthy.

ОБЗОРЫ

УДК 616—073.756.8 : 681.31

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

И. И. Камалов, А. З. Аппакова

Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав.— проф. И. И. Камалов) Казанского государственного медицинского университета, 18-я городская больница (главврач — К. Ш. Зиятдинов), г. Казань

Возрастающая роль лучевой диагностики в клинической практике обусловлена постоянным совершенствованием аппаратуры, улучшением качества получаемых изображений и

более рациональным использованием традиционных методов обследования больных. К принципиально новым видам получения и обработки изображений относится рентгеновская

Компьютерная томография (КТ), в которой рентгеновская трубка, связанная с системой сбора данных, вращается в аксиальной плоскости вокруг тела пациента. Испускаемый трубкой узкий рентгеновский пучок шириной от 1 до 10 мм, проходя под различными углами через исследуемый слой в каждой его точке ослабевает в разной степени, что улавливается детекторами, численно отображается в системе сбора данных и затем обрабатывается быстрым процессором методом обратных проекций [11]. Все полученные в числовом виде поперечные изображения поступают на «основную» матрицу компьютера. Обработанное для каждой точки среза абстрактное число переводится затем в условную шкалу поглощения (шкала Хаунсфилда) и подается на графический дисплей в виде черно-белого изображения с большой градацией серой шкалы, где за «0» принята плоскость дистиллированной воды, за «+1000» — плотность компактного вещества кости, за «-1000» — плотность воздуха. Все другие ткани организма имеют условные денситометрические показатели, расположенные в границах этой шкалы.

Полученное на КТ изображение можно обрабатывать методами, применяемыми в цифровой рентгенологии: складывать и вычитать изображения, увеличивать, усиливать или смягчать все изображения или его части, выделять зоны интереса, с повышением пространственного разрешения на выбранном участке, измерять расстояния, углы. В случае внутривенного или внутриаартериального введения контрастного вещества появляется возможность измерять скорость повышения плотности во времени, изучать сосуды и в некоторых случаях функцию пораженного органа.

Новым направлением в рентгеновской КТ является создание томографов V поколения, в которых одна томограмма может быть выполнена за 50 мс (в 3—4 раза меньше времени сердечной систолы) [11]. Кроме того, одновременно можно получить параллельные томограммы на 8 срезах. Технически это стало возможно при использовании линейного ускорителя и электронного пучка, управляемого компьютером, при полном отсутствии движущихся механических частей. С помощью такого томографа исследователь реально приближается к оценке функционального состояния органов, изучению объемного кровотока, функции сердечного выброса, работы клапанного аппарата, коронарографии и даже перфузии миокарда. И, что достаточно важно, все эти данные могут быть получены после однократного внутривенного введения 35 мл контрастного агента. За последнее время все больше внимания уделяют мобильной рентгеновской КТ [5] и пишут о ее диагностической перспективе.

Головной мозг. В результате применения КТ существенно изменилось представление о возможности диагностики различных черепно-мозговых повреждений. Этот метод обследования является наиболее информативным у больных с черепно-мозговыми травмами, поскольку позволяет судить о механизмах возникновения поражения мозга, его характере, распространенности отека и дислокации мозга, а также о динамике таких изменений [9, 15]. Большое внимание уделяется использованию КТ в нейрохирургической клинике [14]. Благодаря данному обследованию впервые в истории рентгенологии можно визуализировать

серое и белое вещество головного мозга и ликворосодержащее пространство без искусственного контрастирования, что резко увеличивает количество диагностической информации.

Распознавание патологических изменений ЦНС с помощью КТ строится на оценке прямых и косвенных признаков. Прямые признаки патологического образования связаны с различным коэффициентом поглощения. По косвенным признакам учитывают наличие и степень смещения элементов средней линии и состояние ликворосодержащего пространства головного мозга [2, 7, 17].

Патологические процессы ЦНС характеризуются различными изменениями коэффициентов поглощения, которые условно разделены на 4 группы. К первой группе относятся заболевания, вызывающие повышение коэффициентов поглощения по сравнению с нормальными значениями плотности вещества мозга (острые кровоизлияния, опухоли, исходящие из мозговых оболочек, часть нейроэпителиальных опухолей, цистicerкоз мозга в стадии обострения) и сопровождающихся повышением плотностных характеристик всей зоны поражения. Вторая группа заболеваний характеризуется снижением коэффициентов поглощения в очаге поражения (отек, инфаркт мозга, часть нейроэпителиальных и менингеосудистых опухолей, демиелинизирующие поражения в определенных фазах развития, цистicerкоз в стадии пузырей). Патологические процессы вещества мозга, отличающиеся нормальными показателями коэффициента поглощения, составляют третью группу заболеваний ЦНС (инфаркты мозга в первые часы развития, часть первичных и метастатических опухолей, субдуральные гематомы в определенных стадиях). При этих заболеваниях наибольший вес имеют косвенные симптомы поражения и практически трудно установить границы очаговых изменений: в таких случаях рекомендуется метод искусственного усиления изображения. Четвертая группа заболеваний головного мозга характеризуется полиморфностью коэффициента поглощения с появлением в области поражения как повышенных, так и пониженных показателей плотности (геморрагические инфаркты, опухоли с кровоизлияниями, хронические субдуральные гематомы, большинство нейроэпителиальных опухолей, инкапсулированные абсцессы).

Спинальный мозг. Компьютерно-томографическое исследование является весьма информативным в отношении патологических состояний позвоночника и межпозвоночных дисков — интрадуральных, экстрадуральных, экстрамуральных поражений. В ходе этого исследования отчетливо видны срезы кортикального слоя кости, деформация диска, его пульпозного ядра. На томографических сканерах новых поколений данные о каждом срезе можно получить не более чем за 8 с.

С помощью КТ, произведенной сразу или через 24 часа после введения контрастного вещества, можно визуализировать спинной мозг, обнаружить внутримозговую опухоль, кисту и гематому. Миеелография позволяет установить положение спинного мозга, одновременно увидеть причину его компрессии в виде протрузированного диска или деформированного переднего эпидурального пространства либо повреждение позвонка с компрессией спинного мозга. КТ эффективна [6, 29] в

диагностике повреждений позвоночника при неясном клиническом диагнозе с соответствующей неврологической симптоматикой повреждения позвоночника, при негативных данных обычного рентгенологического исследования и наличии неврологической симптоматики, а также с целью уточнения характера патологического процесса при позитивных рентгенологических данных. Дана оценка состоянию как костной структуры позвонков, дугоотростчатых соединений, межпозвонковых отверстий, так и его связочного аппарата, межпозвонковых дисков, первых корешков, спинного мозга, эпидуральной жировой клетчатки и паравертебральных мягких тканей [28, 39, 41]. В зависимости от поставленных диагностических задач проводились как нативные, так и сочетанные исследования — компьютерно-томографическая миелография и компьютерно-томографическая эпидурография. В сагитальной проекции позвоночника уточняются верхний и нижний уровень выявленной патологии, в корональной — одна сторона сравнивается с другой.

Скелетно-мышечная система. Метод КТ играет в настоящее время весьма важную роль в диагностике заболеваний скелетно-мышечной системы: он позволяет не только выявить изменение костей и мягких тканей, но и судить о топографии повреждений [8, 31]. При исследовании костной системы используют денситометрию кортикального и спонгиозного слоев, вычисляют площадь поперечного сечения костей. Плотность кости превышает +1000 ед. Н, поэтому применяют так называемое «окно для костей», при котором максимально определяемое значение плотности увеличивается до +2000 или +3000 ед. Н. Содержание минеральных солей в костях (например, при остеопорозе) находят по методу двойной энергии. При подозрении на опухоли [1, 20], воспалительные процессы костей и мягких тканей [3] сканирование проводят до болюсного внутривенного контрастирования и после него (15—20 мл 45% урографина со скоростью 5—6 мл/с на один скан) или до однократного внутривенного введения контрастного вещества (под давлением 120—90 мл 45% урографина со скоростью 4—5 мл/с с автоматическим передвижением стола томографа на один шаг между сканами) и после него. Сканирование начинают через 12—15 секунд задержки после начала введения контрастного вещества. Суставы исследуют в состоянии полного сгибания и разгибания [10] и в случае необходимости — после двойного контрастирования полости сустава урографин или воздухом. Диагностические возможности КТ существенно превышают возможности стандартной рентгенографии за счет гораздо более точной и детальной оценки состояния коркового слоя в 81% наблюдений (примерно во всей группе больных). КТ обладает большей информативностью в выявлении периостальных реактивных изменений в 54% наблюдений, а также подавляющим преимуществом в обнаружении костного компонента опухоли и в оценке его взаимоотношений с магистральными сосудами (соответственно в 62% и 82% наблюдений). Поперечное томографическое сечение позволяет более детально характеризовать внутреннюю структуру очага поражения и имеет заметное преимущество в определении формы внутрикост-

ных включений и, особенно, уплотнения структурных элементов очагов поражения [20].

Органы грудной клетки. При исследовании легких и средостения выделяют 10 уровней компьютерно-томографических изображений. КТ является оптимальным методом исследования в выявлении поражения лимфатических узлов средостения и корней легких при злокачественных процессах в легких и средостении лишь при увеличении их до размеров 11—15 мм и склонности к агрегации (с обязательным учетом путей лимфооттока) [16, 21]. Этот метод обследования дает отчетливое представление о распространенности опухолевого процесса в самой ткани легкого, а также на средостение и плевру. При хроническом воспалительном процессе и центральном раке легкого (перифронхиальная форма) КТ позволяет уточнить характер патологии [24, 30]. Возможность денситометрических измерений при КТ расширяет способность данного метода в уточнении состояния и характера плевральных изменений (опухоли плевры, плевральные выпоты) [4, 40].

КТ легких резко повышает возможность выявления «скрытых» метастазов [32, 35]. Последние обычно носят множественный характер и располагаются в периферических отделах легких, окружающая их легочная ткань при этом не изменена [19, 34]. С помощью КТ описаны очень редкие и сложные в диагностике заболевания — остеопластическая трахеобронхопатия, острые гнойно-деструктивные заболевания легких, заболевания диафрагмы, отек легких, дистрофические заболевания легких.

Таким образом, в 40% случаев КТ позволяет получить информацию, которую обычным рентгеновским методом добыть невозможно. В 16% случаев дополнительная КТ-информация изменяет тактику ведения больного в плане его хирургического или терапевтического лечения.

Брюшная полость (желудочно-кишечный тракт, гепатопанкреатобилиарная область, заболевания селезенки, почек и забрюшинного пространства). Как метод предоперационного обследования пациентов с опухолями пищевода КТ получила распространенность лишь в последнее время, причем вместо неэффективного 5—10% урографина применяется контрастное вещество пропийлодон (10 г в 200 мл воды). Ценность метода заключается в возможности установления распространенности новообразования на структуры средостения, в достаточно точном определении стадии заболевания.

Выбор лечебной тактики и объема предлагаемой операции при раке желудка зависит от правильной оценки распространенности опухолевого процесса, наличия ближайших и отдаленных метастазов. Авторы [22] впервые использовали КТ в диагностике рака желудка и стадии его распространенности. КТ предшествовали фиброгастродуоденоскопия с биопсией, рентгеноскопия желудка и ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Проводили ее натощак, последовательными срезами толщиной от 8 до 10 мм после предварительного приема водорастворимого контрастного вещества (20 мл верографина на 200 мл жидкости) в положении больного на спине, а при локализации опухоли в антральном отделе — дополнительно на животе или правом боку с повторным приемом контраст-

ного препарата для достаточного растяжения стенок желудка. Метод «внутривенного «усиления» эти же авторы [22] применяли для улучшения визуализации очаговых изменений в печени, а также для дифференциации лимфоузлов и сосудов брюшной полости. Толщина стенки желудка в компьютерно-томографическом изображении зависит от степени его растяжения, однако, по данным ряда авторов [26, 37, 38], она не превышает в норме 5 мм. Исключениями являются пищеводно-желудочный переход и свод желудка, толщина которого из-за косоного расположения и неполного растяжения стенок достигает 1 см [27].

КТ признаками рака в поздних стадиях являются неравномерное утолщение желудочной стенки с неровными внутренними контурами, ее ригидность, наличие дополнительных образований, локализующихся в просвете желудка или экстрамурально в зависимости от характера роста опухоли [26, 37]. При инфильтративно-язвенном раке или распаде опухоли отмечаются нишеподобные или неправильной формы затеки контрастного вещества, а также наличие газа в опухолевых массах. Признаки поражения стенки желудка раковым процессом на КТ выявляются у 93,6% больных, при тотальном и субтотальном поражении — у 100%, при локализации опухоли в проксимальном отделе желудка — у 100%, в теле — у 93,5%, антральном отделе — у 87,5% [22]. Полнопозиционное обследование способствовало достаточному растяжению различных отделов желудка и визуализации его стенок, особенно при поражении антрального отдела и привратника. У больных с подслизистым ростом опухоли или с выраженным сужением кардиального отдела, затрудняющим проведение эндоскопии, уточнить диагноз удается только с помощью КТ. Распространение опухоли за пределы серозной оболочки на соседние органы и структуры проявляется на компьютерных томограммах в виде уплотнения перигастральной клетчатки и отсутствия жировой прослойки между органами вплоть до образования единого конгломерата, вовлекающего пораженную стенку желудка и прилежащие структуры [33, 36].

В зависимости от локализации опухоли в желудке наиболее часто в процесс вовлекаются малый сальник, поджелудочная железа, печень, поперечная ободочная кишка и ее брыжейка, диафрагма, брюшной отдел пищевода, забрюшинная клетчатка [12]. Чувствительность КТ в оценке распространения опухоли на поджелудочную железу и печень примерно одинакова — 74—95%, специфичность — 88—95% [33, 37]. Прорастание рака в поперечную ободочную кишку и ее брыжейку выявляется труднее, и литературные данные о ценности метода в подобных случаях противоречивы. Деформация и утолщение стенки кишки являются положительными симптомами инвазии.

Вовлечение в опухолевый процесс диафрагмы проявляется в виде утолщения и нечеткости ее ножек, а забрюшинной клетчатки — в виде ее уплотнения. Связь опухоли желудка с поджелудочной железой обнаруживается при КТ с точностью до 70%, с печенью — до 71,4%, с ободочной кишкой — до 64,3%, с ножками диафрагмы — до 80%, с забрюшинной клетчаткой — до 70%. Поражение регионарных лимфоузлов при раке желудка отме-

чается у 45—65% больных. Вероятность возникновения метастазов возрастает по мере увеличения инфильтрации стенки желудка и в определенной мере связана с характером роста опухоли [12, 36]. По данным японского научного общества рака желудка [37], с учетом всех локализаций опухоли в первую очередь поражаются перигастральные лимфоузлы, распространенные вдоль большой и малой кривизны, у кардии, над привратником и под ним (1-я группа), затем паравазальные лимфоузлы, расположенные по ходу левой желудочной, общей печеночной, селезеночной артерий, вдоль верхнего края поджелудочной железы и в области чревного ствола (2-я группа), и далее лимфоузлы в толще поперечно-двенадцатиперстной связки, брыжейки толстой кишки, ворот печени и ретропанкреатические узлы (3-я группа). В последнюю очередь страдают параортальные забрюшинные лимфоузлы. Размеры их в норме не превышают 1 см. Лимфоузлы более 1,5 см в диаметре выявляются на КТ сравнительно легко; при размерах менее 1,5 см их необходимо дифференцировать с сосудами. Точность КТ в диагностике метастазов в лимфоузлы при раке желудка колеблется от 58 до 77%, чувствительность — от 41 до 79%, специфичность — от 72 до 88% [37].

При остром повреждении органов брюшной полости КТ имеет значение в установлении локализации, характера и протяженности повреждения, а также состояния органов и окружающих тканей.

Очаговые образования печени в зависимости от особенностей изображения были разделены на две группы: первую составили полостные поражения (паразитарные кисты, эхинококкоз, абсцессы), вторую — различные опухолевые процессы. При распознавании полостных поражений отмечена высокая информативность КТ. Точность ее диагностики составила 96,4%, чувствительность — 96,5%, специфичность — 88,4%. Более сложной задачей является дифференциальная диагностика опухолевых поражений ввиду схожести их сканологических проявлений. Точность нозологической КТ диагностики опухоли печени достигает 83,3%. Плотность ткани гемангиом (30—40 ед. Н) ниже плотности паренхимы печени (50—65 ед. Н) на 15—25 ед. Н, что обеспечивает отчетливость контуров.

Газовые органы. Конкременты в мочеточниках удается диагностировать в 75,8% случаев при их избирательном КТ исследовании сверху вниз на уровне физиологических сужений фрагментами по 5 см. При выявлении конкрементов, локализующихся в местах физиологических сужений, выполняется в среднем по 14 срезов. В тех случаях, когда конкременты по ускоренной программе определить не удается, количество срезов доводят до 25—27 [13].

Довольно ясно диагностируют с помощью КТ гипернефромы. На КТ обнаруживается преимущественно узловый рост опухолей, размеры которых варьируют от 3,5 до 16 см. При инфильтративном росте опухоль достигает 22—24 см. В большинстве случаев плотность опухолевой ткани бывает неравномерно сниженной. Граница между опухолью и почечной паренхимой не определяется. Нередко при гипернефроне выявляется деформация почечной пазухи. Расширение сосудистого пучка имеет место на стороне поражения.

Сочетание расширения сосудистого пучка почки с деформацией почечной пазухи особенно выражено при больших размерах новообразований. Специфичность КТ в диагностике опухолей почки составляет 95%. Основными КТ проявлениями опухолей почек являются общее увеличение почки или дополнительное объемное образование, деформация мочевыделительной системы. В большинстве случаев определяется точная локализация, распространенность опухоли, ее взаимоотношение с окружающими анатомическими образованиями. При оценке злокачественности учитываются отчетливость контуров образования, величина и однородность ее плотности, признаки инфильтрации окружающих мышц и жировой клетчатки, выявляемость окружающих анатомических структур [23].

Возможности КТ позволяют определить размеры простаты в переднезаднем и латеральном направлениях. Однако установить стадию заболевания по размеру простаты невозможно, хотя имеется тенденция к увеличению объема железы с прогрессированием стадии по Т [18].

КТ при кистах яичников представляет информацию о распространенности процесса, состоянии соседних органов и внутритазовых лимфоузлов. При многах матки КТ позволяет обнаружить увеличение размеров матки, деформацию ее контуров, обызвествления в узлах. Затруднения бывают при диагностике интрамуральных и субмукозных узлов [25].

Таким образом, широкое применение КТ в диагностике различных заболеваний органов и тканей человеческого организма способствует своевременному их распознаванию и выбору правильной тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдей Л. А., Руцкая Е. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 134.
2. Василос С. Б., Никифорок Н. М. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 55.
3. Васильев Н. А., Кармазовский Г. Г. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 47—48.
4. Демидов В. Д., Соловов В. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 29.
5. Дибиров М. П. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 11.
6. Дмитриев А. Е., Нуднов Н. В. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 44.
7. Дунаевский В. А., Юлдашев И. М. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 41—42.
8. Жарков П. Л., Юдин Б. Д. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 56.
9. Камалов И. И., Клошкин И. В. // Казанский мед. ж.—1992.—№ 2.—С. 141—144.
10. Кишковская Е. А., Баженов Е. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 137.
11. Кишковский А. Н., Линденбрaten Л. Д. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 4—7.
12. Клименков А. А., Патютко Ю. И., Губина Г. И. Опухоли желудка.—М., 1988.
13. Колесников Б. Д., Богомазов С. П., Карпенко О. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 127.
14. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н.

Компьютерная томография в нейрохирургической клинике.—М., 1985.

15. Корниенко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.—М., 1987.
16. Королюк И. П., Журавлев Ю. Ю. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 14—15.
17. Лебедев А. Н., Тевдоразде А. Л. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 57.
18. Леонова Н. С. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 123.
19. Ловягин Е. В., Кузнецов К. О., Носков А. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 2.—С. 12—16.
20. Лукьянченко А. Б., Хмелев О. Н., Шербаков С. Д. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 133.
21. Малков Ю. В., Дембо Е. М., Власова М. М. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 18—19.
22. Момот Н. В., Поляк Е. З., Иванчик С. М., Дудин А. М. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 3.—С. 34.
23. Монтилла З. И., Пельцене Л. Д. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 128.
24. Петрова Г. Л., Нефедова В. О., Шлепова Л. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 23.
25. Поляк М. С., Шкарбун Л. И., Богословская А. Р. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 131.
26. Портной Л. М., Рослов А. Л., Нефедова В. О. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 3.—С. 53—59.
27. Рабкин И. Е., Овчинников В. И., Янгузова Д. Р. Компьютерная томография и другие современные методы диагностики.—М., 1989.
28. Тиссен Т. П., Шахнович В. А. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 37.
29. Холин А. В., Черемисин В. М., Амосов Н. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 4.—С. 22—25.
30. Черемисин В. М., Тюрин И. Е., Сигина О. А. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1992.—№ 1.—С. 25.
31. Юдин А. Л. // Вестн. рентгенол. и радиол.—1990.—№ 5—6.—С. 62.
32. Glazer H., Aronberg D., Sagel S. // J. neuroradiol.—1985.—Vol. 144.—P. 267—274.
33. Dehn J., Beznek R., Nocker J. et al. // Brit. J. Surg.—1984.—Vol. 71.—P. 413—417.
34. Genewaux C., Howie J. // Amer. J. Röntgenol.—1984.—Vol. 142.—P. 1095—1100.
35. Gross B., Glazer G., Orringer M. et al. // Radiology.—1988.—Vol. 1.—P. 71—74.
36. Komaki S. // Gastrointest Radiol.—1983.—Vol. 8.—P. 303—313.
37. Komaki D. // Computed Tomography of the Gastrointestinal Tract. Ed. Meyers M. A.—1986.—P. 23—25.
38. Pradel J., Bruel J., Guiry M. et al. // Fenill. Radiol.—1988.—Vol. 28.—N 4.—P. 309—316.
39. Ross J., Masaryk T., Modic M. et al. // Radiology.—1987.—Vol. 164.—P. 851—860.
40. Sagel St., Glazer H. // Computed Body Tomography with MRI Correlation/Ed J. Lee et al.—1989.—Vol. 9.—P. 245—260.
41. Schubiger O., Valvanis A. // Neurochirurgie.—1986.—Vol. 32.—P. 48—51.

ВЛИЯНИЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ АТМОСФЕРЫ НА ГИПОРЕЗИСТЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕТЕЙ

О. И. Пикуза, Ф. Ф. Даутов, Л. Б. Садыкова, И. Х. Муслимов

Кафедра детских болезней № 1 (зав.—проф. О. И. Пикуза) Казанского государственного медицинского университета, кафедра общей гигиены (зав.—проф. Ф. Ф. Даутов), Казанской государственной медицинской академии

Сегодня в литературе утвердились такие понятия, как часто болеющие дети (ЧБД), оппортунистические инфекции, гипорезистентность. Считается, что их возникновение обусловлено множеством причин, в частности перинатальными осложнениями, медико-социальными факторами, трансформацией течения многих заболеваний, однако определяющее значение имеет влияние загрязнений окружающей среды. Именно воздействие экологического прессинга находится в настоящее время в центре внимания медиков различных специальностей. Возрастающая индустриализация и концентрация производств в крупных городах приводят к значительному загрязнению вредными веществами атмосферного воздуха, почвы и воды. Наиболее мощным источником загрязнения являются химические агенты, выбрасываемые промышленными предприятиями, а также отработавшие газы автотранспорта, содержащие более 200 химических соединений. Вокруг источников выбросов происходит загрязнение не только воздуха, но и почвы. Вредные вещества в почве накапливаются, всасываются растительностью, например, по такой цепи, как корма—корова—молоко—человек, поступают в организм. Загрязненный атмосферный воздух признается как постоянно действующий и существенный фактор, влияющий на здоровье населения [15, 27].

К наиболее распространенным загрязнениям относится сернистый газ, окислы азота, фенол, аэрозоли тяжелых металлов, многие органические и минеральные соединения [6]. Согласно работам многих гигиенистов, показатель загрязнения (Р) в крупных промышленных районах города зачастую колеблется от 12 до 30; следовательно, население, проживающее в этих районах, особенно дети, постоянно подвергаются отрицательному воздействию промышленных выбросов [13, 16].

Важное значение имеет не только концентрация, но и качественный состав загрязняющих воздух вредных примесей, которые определяют структуру заболеваемости населения [21]. Наиболее чувствительно реагирует при подобных обстоятельствах система органов дыхания. В частности, влияние вредных примесей приводит к росту частоты респираторных аллергозов [1, 11, 19, 22], ОРВИ [3, 25], аллергодерматозов [21].

Наибольший процент заболеваемости отмечен у детей 2—3-летнего возраста, причем частота респираторных заболеваний в районе с высокой степенью загрязнения воздуха по сравнению с таковой в относительно чистом районе оказалась выше в 1,4—1,5 раза [14]. Прослеживается возрастающий уровень аллергической заболеваемости детей, при этом углеводороды, фенол, бензол, окись этилена, аммиак, ацетон, этилацетон оказывают неод-

нородное воздействие на формирование аллергических заболеваний.

Дети из промышленных районов более склонны к анемии с тенденцией к медленной нормализации красного кровяного ростка и к функциональным расстройствам системы кровообращения [17, 26, 27]. Особую тревогу вызывает тератогенный эффект химических соединений, который приводит к врожденным порокам сердца, аномалиям развития мочевыводящей системы [7, 23, 27].

Проведены исследования по изучению воздействия загрязнений атмосферного воздуха на иммунный статус детей [8, 24, 27]. В частности, из работ Ю. Е. Вельтишева [9] следует, что наиболее негативное воздействие на противoinфекционную резистентность организма оказывают оксид углерода, диоксид серы, бенз(а)пирен, тяжелые металлы (цинк, медь, свинец и др.). Между тем дифференцированная оценка доли влияния каждого из названных вредных веществ в доступной литературе отсутствует. Это существенно затрудняет разработку профилактических мероприятий по коррекции иммунитета.

Детский организм в связи с функциональной незрелостью тканей и систем особенно чувствителен к влиянию сложного комплекса факторов окружающей среды. У ребенка еще полностью не сформировались иммунобиологическая система и механизмы детоксикации чужеродных химических веществ. Сам же комплекс химических веществ, не являясь причиной заболеваний, в то же время может способствовать созданию условий для их возникновения путем снижения неспецифической резистентности организма [28].

Можно полагать, что у детей наиболее ранимой к воздействию загрязнений является система опsono-фагоцитарной защиты, выполняющая, как известно, не только киллинговую функцию, но и представляющая собой наиболее высокочувствительную эффекторную систему. К сожалению, исследования клиницистов в области опсонотипий сосредоточены пока лишь на оценке одного фактора—IgG. Кинетика системы комплемента, фибронектина, связь этих показателей со степенью загрязнения окружающей среды и с качественным составом выбросов пока не раскрыты [2, 19].

Большой интерес вызывает показатель бицидного потенциала гранулоцитов, определяющий устойчивость ребенка к воздействию инфицирующих факторов, а следовательно, прогнозирующий вероятность его заболевания. Хотя и описано снижение функциональных возможностей фагоцитов у ЧБД, проживающих, как правило, в промышленных зонах [11, 14], однако конкретных ссылок на влияние того или иного промышленного вы-

броса на этот важнейший показатель не имеется.

Поскольку фагоцитарная система рассматривается как ведущий эффекторный механизм иммунного гомеостаза, можно считать, что гипорезистентные состояния у детей развиваются на основе именно этого механизма иммунитета. Отсюда перспективно массовое обследование детей дошкольного возраста промышленных районов с целью тестирования резервов фагоцитоза, именуемых еще как резервы здоровья. После разработки нового способа оценки биодиспности путем регистрации свободных радикалов методом хемилюминесцентного (ХЛ) анализа такие исследования становятся вполне реальными [10, 18]. Этот метод технически прост и доступен, требует минимального количества капиллярной крови, позволяя одновременно производить большую серию исследований (до 100 проб), является функциональным и высокочувствительным. Подобно НСТ-тесту, ХЛ позволяет регистрировать врожденные пороки кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов, изучать опосредованные реакции фагоцитов, судить об их функциональных перестройках при различных заболеваниях. Как более чувствительный индикатор ХЛ может дать дополнительную информацию. Некоторые из результатов изучения ХЛ нейтрофилов уже получили клиническую оценку в ряде исследований при гнойной патологии, заболеваниях желудочно-кишечного тракта и легочной системы [4, 5, 28, 29, 30]. Данный метод создает уникальные возможности для динамических наблюдений за фагоцитарными реакциями, условиями и механизмами их инициации, развития, регрессии [20]. Анализ данных ХЛ в связи с влиянием загрязнений окружающей среды позволит дифференцированно оценивать состояние здоровья ребенка, своевременно (доклинически) регистрировать падение инфекционной устойчивости и развитие гипорезистентных состояний у детей, проживающих в промышленных районах.

Уменьшение загрязнения атмосферы является наиболее радикальным методом повышения индекса здоровья детского населения, но на сегодня, несмотря на большие успехи специалистов, реальная возможность полного их устранения остается проблематичной. Поэтому наряду с мероприятиями по охране окружающей среды важны такие оздоровительные меры, как сбалансированность питания детского населения, профилактика гиповитаминозов, закаливание. В ряде случаев, по видимому, показана дифференцированная коррекция нарушенных звеньев иммунного гомеостаза с применением современных лекарственных препаратов: природных адаптогенов, неспецифических иммуномодуляторов, антиоксидантов. Подавляя процессы свободнорадикального окисления в организме ребенка, они позволяют откорректировать обменные процессы, стабилизировать иммунный статус, поднять противинфекционный уровень защиты. Противостоять такой неблагоприятной ситуации, когда заболеваемость детского населения в крупных городах в 1,5—3 раза превышает таковую в экологически чистых районах, можно только путем проведения указанного комплекса мер [11, 12, 14, 22, 27]. Их целенаправленная реализация позволит в конеч-

ном итоге решить проблему профилактики гипорезистентных состояний у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеевко Н. В., Ефимова Л. А. и др.// Педиатрия.— 1990.— № 6.— С. 10.
2. Адо А. Д., Маянский А. Н.//Иммунология.— 1983.— № 1.— С. 20—27.
3. Астафьев О. М., Корчанова Н. Л.//Гиг. и сан.— 1989.— № 11.— С. 42—46.
4. Бакуев М. М., Саидов М. З., Зурхаева Р. З.//Иммунология.— 1993.— № 1.— С. 54—56.
5. Балтийская Н. В., Коркина Л. Г. и др.// Тер. арх.— 1991.— № 12.— С. 23—26.
6. Баранов А. А., Цымлякова Л. М.//Педиатрия.— 1991.— № 1.— С. 5—7.
7. Биктимирова Р. Г., Даутов Ф. Ф., Бого-явленский В. Ф., Яруллин И. А.//Казанский мед. ж.— 1993.— № 4.— С. 272—274.
8. Болшевиков Т. П., Мольков Ю. П. и др.//Гиг. и сан.— 1993.— № 8.— С. 52.
9. Вельтищев Ю. Е.//Педиатрия.— 1991.— № 12.— С. 74—80.
10. Ветохин С. С., Семенкова Г. Н., Черенкович С. Н. Люминесцентный анализ в микро-биологических исследованиях.— Рига, 1986.
11. Воробьева А. И., Волкотруб Л. С. и др.// Гиг. и сан.— 1990.— № 1.— С. 15—16.
12. Даутов Ф. Ф.//Гиг. и сан.— 1990.— № 8.— С. 12—15.
13. Даутов Ф. Ф., Яруллин И. П.//Гиг. и сан.— 1993.— № 8.— С. 4—6.
14. Даценко И. И., Денисюк А. Б., Доло-ненский С. Л.//Врач. дело.— 1988.— № 4.— С. 112—113.
15. Карелин А. О., Лебедев С. В.//Гиг. и сан.— 1988.— № 11.— С. 65—66.
16. Корнеев Ю. Е., Даутов Ф. Ф.//Гиг. и сан.— 1982.— № 4.— С. 56—59.
17. Лебедькова С. Е., Боев В. М. и др.// Педиатрия.— 1991.— № 12.— С. 41—44.
18. Лобашевский А. Л., Давыдова Н. В.// Клин. и лаб. диагностика.— 1992.— № 11—12.— С. 54—58.
19. Маянский А. Н.//Иммунология.— 1983.— № 2.— С. 21—26.
20. Маянский А. Н., Пикуча О. И. Клини-ческие аспекты фагоцитоза.— Казань, 1993.
21. Потемкина А. М., Хакимова Р. Ф. Окру-жающая среда и здоровье населения.— Казань, 1990.
22. Рафель Ю. Б., Попов Ю. П. и др.//Гиг. и сан.— 1991.— № 1.— С. 11—13.
23. Резник Б. Я., Минков И. П. и др.//Пе-диатрия.— 1991.— № 12.— С. 37—40.
24. Сидоренко Г. И.//Гиг. и сан.— 1992.— № 4.— С. 5—10.
25. Соколов С. М.//Гиг. и сан.— 1988.— № 7.— С. 69—71.
26. Устиненко Л. Н., Элите М. Э., Ивано-ва И. А.//Гиг. и сан.— 1990.— № 8.— С. 11—15.
27. Хамадуллина А. В., Мурзакаев Ф. Г.// Гиг. и сан.— 1989.— № 11.— С. 9—11.
28. Шарбарбаева М. С., Намазбаева З. И., Кенесариев У. И., Носачева Л. Ф.//Гиг. и сан.— 1990.— № 11.— С. 12—13.
29. Kricka I. L., Thorpe J. H.//Ann. Biol. Clin.— 1985.— Vol. 43.— P. 457—462.
30. Wilhelw I., Vilim V., Brzak P.//Immu- nol. Letters.— 1987.— Vol. 15.— P. 329—334.

Поступила 16.04.94.

УДК 614.25

И. Ш. Мухаметзянов (Казань). Компьютерная информационная технология «История болезни»

В целях дальнейшего совершенствования диализного лечения нами создана компьютерная информационная технология «История болезни», не имеющая аналогов в России. Необходимость такой системы была вызвана несовершенством компьютерного обеспечения диализного лечения, не учитывающего всех сведений о больном, выполненных операциях, медикаментозной терапии вне диализа, других методов лечения, дневников, консультаций и т. д. Отсутствие в базе данных отделения этой информации создавало сложности в определении и корректировке лечения. Апробация технологии с использованием локальной компьютерной сети из 9 IBM-386 с операционной системой Novell 2.15 проведена при лечении 112 пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН), находящихся на программном гемодиализе 2—3 раза в неделю в течение двух лет.

Компьютерная технология позволяет вводить, хранить, обрабатывать и выдавать в печать всю информацию о больном из базы данных. Оптимизацию функционирования отделения осуществляли в соответствии с нормативами, определенными государственными стандартами. Отчетную документацию о больном составляли в автоматическом режиме за считанные минуты. Заполнение медицинской документации на больного в нашем варианте отличается от рутинной тем, что все сведения хранятся в едином месте, стандартной форме, не зависят от циркуляции документации по параклиническим службам.

Использование компьютерной технологии позволяет оптимизировать работу биохимической лаборатории, уменьшить число неоправданных и дублирующих анализов, проводить их в соответствии с заданной программой.

Списки больных с указанием наиболее важных для определения дальнейшей тактики лечения анализов формируются автоматически в режиме полного списка и списка больных, у которых биохимические показатели в этом периоде превышают заданные уровни. Это дает возможность оперативно реагировать на все недостатки в лечебном процессе.

Программа сама устанавливает очередность проведения для больного всех биохимических анализов и для наглядности может выдавать полученные результаты в графическом режиме. Приведение к должному соответствию уровня электролитов в крови больного и в диализате является весьма важным в лечебном процессе. Оно осуществляется программой путем определения динамики уровня электролитов в диализате с последующей выдачей рекомендаций по профилированию натрия.

Контроль за информацией, особенно редко повторяющейся, осложняет постоянное перемещение больного с амбулаторного на стационарное лечение, и наоборот. После сдачи истории в архив процесс восстановления данных достаточно трудоемок. При использовании же компьютерной технологии это занимает считанные минуты и не зависит от продолжительности лечения, даже если оно длится несколько лет. При назначении медикаментозной поддержки больного в процессе диализа исчезает необходимость в лишних бумагах. При внесении рекомендаций в дневник истории болезни они автоматически передаются в протокол диализа, по которому производится контроль за правильностью и своевременностью выполняемых назначений.

Формирование отчетной документации требует продолжительного анализа имеющихся данных, их обсчета. Компьютерная технология позволяет ввести необходимые временные рамки и представляет готовый отчет в печать. Отчетная документация включает в себя следующие статистические данные: о заболеваемости по кодам МКБ-9; смертности с указанием полного клинического и патологоанатомического диагнозов и количества проведенных лечебных процедур, о загрузке лабораторной службы, количественных показателях работы отделения, список всех больных, леченных в отделении.

При завершении лечения больного или необходимости представления о нем отчетной документации для трансплантации почки, его перевода и выписки документы формируются в автоматическом режиме и распечатываются.

Таким образом, компьютерная информационная технология служит оптимальным вариантом хранения информации для восстановления документации при повторном поступлении больного, последующего его обследования и ведения научной работы.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2—07

КОНТРАКТНАЯ ФОРМА ОПЛАТЫ ТРУДА В ЦРБ

А. М. Сафин

Камско-Устьинская центральная районная больница (главрач — Ш. Ш. Абдуллин) МЗ РТ

Педиатрическая служба Камско-Устьинской ЦРБ с начала 1993 г. перешла на контрактную форму оплаты труда (КФОТ). По КФОТ стали работать не только врачи, но и

медсестры. Главная цель КФОТ — обеспечить соответствие между трудовыми затратами конкретного работника и оплатой его труда, а также поднять заинтересованность специа-

Контрольные показатели	Уровни				Контроль
	1	2	3	4	
Занятость койки выплаты, %	> 345 9	340—345 7	335—339 6	< 335 0	ОМК
Число больных, выписанных с улучшением и выздоровлением выплаты, %	95 8	90—95 7	80—90 6	80 0	ОМК и нач. мед.
Число умерших в стационаре выплаты, %	0 12	1 2	2 1	3 0	ОМК
Число переведенных в другие ЛПУ выплаты, %	0 8	1—2 5	3—4 4	> 5 0	ОМК
Сроки постановки клинического диагноза, день выплаты, %	1-й 8	2-й 8	3-й 5	4-й 0	нач. мед.
Процент расхождения клинико-анатомиче- ского диагноза выплаты, %	0 5			≥ 1 0	нач. мед.
Время осмотра планового больного врачом в часах выплаты, %	< 0,5 8	< 1 6	< 2 3	> 2 0	нач. мед.
Время осмотра экстренного больного в ми- нутах выплаты, %	< 10 9	10—20 6	20—30 4	< 30 0	нач. мед.
Процент осложнений заболеваний выплаты, %	0 5	1 2	> 1 0		нач. мед.
Число хронических больных и с повторной госпитализацией в связи с обострением данного заболевания выплаты, %	0 4	1 2	2 1	3 0	ОМК и нач. мед.
Санитарно-просветительская работа выплаты, %	3 6	2 5	1 4	0 0	ОМК
Выезды в район, ДДУ, школы выплаты, %	≥ 3 12	2 10	1 8	0 3	ОМК
Участие в работе конференций, семинаров выплаты, %	1 10	1 5	0 0		ОМК
Индивидуальные показатели					

листа в качестве своей работы, повышении профессионального мастерства. Чтобы реализация КФОТ не вылилась в необоснованное повышение заработной платы, разработаны показатели, отражающие эффективность деятельности каждого конкретного работника и способствующие в конечном итоге улучшению деятельности лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ).

Исходная индивидуальная контрактная сумма (ИНКС) формировалась из схемного оклада и из суммы повышающих коэффициентов. Последние были подразделены на следующие группы:

- 1) коэффициенты, связанные с внедрением новых форм и методов управления;
- 2) коэффициенты, характеризующие итоги повышения профессионального мастерства: а) учеба на курсах повышения квалификации; б) участие в научных конференциях и семинарах; в) внедрение новых современных методов диагностики и лечения;
- 3) коэффициенты, связанные с улучшением амбулаторно-поликлинической помощи детскому населению: а) показатели результативности; б) показатели дефектов; в) экспертная оценка качества лечения; г) выездная работа;
- 4) коэффициенты, зависящие от эффективности использования коечного фонда: а) среднегодовая занятость койки; б) оборот койки; в) своевременность постановки клинического диагноза и назначения лечения.

Для каждого конкретного работника рассчитывалось 20—30 контрольных показателей из приведенных выше 4 разделов. Для каждого контрольного показателя вычислялась доля (в %) от должностного оклада. При максимальном выполнении контрольных показателей доля от должностного оклада, подлежащая выплате, составляла 100%, то есть контракт предусматривал 2-кратное повышение схемного оклада.

При выполнении врачом дополнительного объема работы, причем на хорошем профессиональном уровне, он получал добавочную долю выплаты.

Пример: в функциональные обязанности врача-педиатра, работающего в стационаре, не входит такая работа, как прием больных в поликлинике, их обслуживание по вызовам на участке. Но если врач занимался этой работой, то необходимо рассчитать его нагрузку на амбулаторном приеме и при посещении больных на дому. Зная нагрузку, следует вычислить долю схемного оклада, приходящегося на обслуживание одного больного, — на сколько процентов врач выполнил нагрузку, на столько процентов он получит повышающий коэффициент к схемному окладу. Для каждого работника составлен лист согласования (образец приведен в табл.).

Контрольные показатели подразделяли на несколько уровней. Каждому из них соответ-

ствовала определенная доля от схемного оклада (в %). Ежемесячно выполняемые показатели сравнивали с уровнями контрольных. В соответствии с результатами сравнения по таблице в листе согласования рассчитывали долю от должностного оклада, подлежащую выплате. По сумме показателей доли, полученной по всем контрольным данным, определяли общий размер выплат за данный месяц от схемного оклада (в %).

Кроме того, была разработана шкала штрафных санкций, которые предъявлялись администрации ЛПУ за действия, причинившие ущерб ЛПУ или населению.

Штрафные санкции можно условно подразделить на три группы: 1) ошибки в лечении (госпитализация больных без наличия показаний к стационарному лечению, несвоевременное обследование специалистами, необоснованная задержка больных в стационаре, несвоевременный перевод больных в республиканские лечебные учреждения);

2) погрешности в организации деятельности стационара (внутрибольничные инфекции, нарушение санитарно-гигиенических норм, правил стерилизации и дезинфекции, общебольничного режима);

3) общие недочеты в организационной деятельности (нарушение трудовой дисциплины,

несвоевременное предоставление медицинской документации, некачественное ее ведение, выдача недостоверной информации и т. п.).

Каких же результатов удалось добиться благодаря экономическим рычагам управления?

Средняя занятость детской койки возросла с 279 до 354 дней в году, за счет этого более 100 детей смогли дополнительно получить стационарную медицинскую помощь. Сократилось количество осложнений и повторных госпитализаций. Активизировалась выездная работа: сделано 198 выездов и осмотрено 6260 детей. При проведении профилактических осмотров вновь выявлено 163 случая хронических и острых заболеваний.

Введена новая, более подробная форма эпикриза новорожденных, в которой можно отражать не только состояние ребенка в роддоме, его лечение, но и представить семейный анамнез, дать подробные рекомендации и прогноз состояния здоровья ребенка.

Улучшилась патронажная работа — частота посещений к детям первого года жизни достигла в среднем 15 раз в год. Снизилась частота обращаемости детей с запущенными формами заболеваний. Более совершенной стала работа с детьми из диспансерных групп.

Поступила 18.12.94.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 615.099 : 615.015.26

ОСТРЫЕ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Р. Х. Бурнашева, Р. С. Фассахов, Н. М. Рахматуллина, В. В. Храмов

*Кафедра аллергологии (зав.— проф. Р. С. Фассахов) Казанской государственной
медицинской академии*

В последнее десятилетие ежегодно в практическом здравоохранении внедряются все новые лекарственные препараты. Несмотря на тщательные фармакологические исследования, многие медикаменты могут вызывать побочные явления, в том числе и аллергические.

По отечественной статистике, до 6—15% больных, находящихся на стационарном лечении, проявляют на лекарства побочные реакции, из них 5—10% составляют аллергические. Встречаются такие тяжелые проявления лекарственной аллергии, как токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), синдром Стивенса—Джонсона, многоформная экссудативная эритема и др. Эти реакции имеют острое начало, быстро прогрессирующее течение с выраженными признаками токсемии и высокой летальностью (от 20 до 70%). Основной причиной летального исхода является сепсис, развивающийся вследствие потери барьерных функций кожи, иммунологической недостаточности и присоединения стафилококковой инфекции.

Острые токсико-аллергические реакции возникают на препараты, которые наиболее часто употребляются в лечении больных, в частности на сульфаниламиды и антибиотики (эритромицин, пенициллин, тетрациклин), в основном у больных с грибковыми заболеваниями.

Особого внимания в связи с тяжестью те-

чения заслуживает синдром Лайелла. В 1967 г. автор, по имени которого назван синдром, отметил, что заболевание могут вызвать такие причины, как аллергическая реакция на стафилококковую инфекцию (особенно у детей), на медикаменты, идиопатическая реакция неизвестной этиологии, сочетание инфекции и медикаментозной аллергии.

Дифференцировать все причинные факторы бывает крайне затруднительно, ибо применение лекарственных препаратов часто совпадает с вирусными, бактериальными заболеваниями, по поводу которых и назначаются те или иные лекарственные препараты. Так, например, мы наблюдали больную Н., 52 лет, которая перенесла синдром Лайелла 4 раза. Первые его проявления были связаны с применением сульфаниламидных препаратов, последующие — уже не зависели от каких-либо лекарственных препаратов и протекали на фоне инфекции.

Клинические проявления болезни имеют следующие стадии. Первая — эритематозная: на ограниченном участке кожи появляются небольшие эритематозные бляшки, температура тела повышается до 37,2—37,5°C без изменения общего состояния.

Вторая стадия — буллезная. Через 3—5 дней количество высыпаний увеличивается, иногда процесс приобретает генерализованный

характер. Эритематозные бляшки превращаются в пузырь, заполненные прозрачной жидкостью, иногда геморрагического характера. Общее состояние резко ухудшается: отмечается картина выраженной интоксикации, развиваются гиповолемия, гипопротейнемия, гипоксия. Эта стадия в зависимости от тяжести может продолжаться до 10—15 дней.

Третья стадия — десквамационная. Пузыри вскрываются, появляются некротические изменения эпидермиса. Отмечается положительный симптом Никольского. Больной напоминает ожогового пациента. Температура повышается более 38°C, ухудшается общее состояние, нарастает картина интоксикации, гиповолемии, присоединяются явления сердечно-сосудистой недостаточности и различные гнойные осложнения (пневмония, плеврит, миокардит, пиодермия и др.). Возможно токсическое поражение почек. В зависимости от тяжести эта стадия продолжается до 3—4 недель.

Четвертая стадия — репарационная: улучшается общее состояние, восстанавливаются гемодинамические показатели и метаболические процессы, прекращается некроз кожи и слизистых оболочек.

В зависимости от выраженности симптоматики различают следующие степени тяжести течения: легкую, среднюю, тяжелую, крайне тяжелую. Легкая степень — лихорадка до 37,5—38°C, генерализованная эритема без поражения слизистых, без изменений со стороны билиарной системы, без поражения почек, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Со стороны крови — лейкоцитоз до $10 \cdot 10^9$ в 1 л, палочкоядерный сдвиг до 10%, повышение СОЭ. Отклонений в иммунном статусе, как правило, не отмечается.

Средняя степень — лихорадка более выражена, генерализованная эритема с наличием папулезно-везикулярных высыпаний с серьезным содержанием, появление стоматитов, вульвитов, поверхностных эрозий до 30% кожного покрова и слизистых оболочек. Присоединяются висцеральные проявления: происходит увеличение печени, возможно развитие миокардитов. В крови снижается уровень общего белка и холестерина, повышается содержание билирубина, активности АСТ и АЛТ, ЛДГ, уровня фибриногена, С-РБ до 2+. Лейкоцитоз достигает $15,0 \cdot 10^9$ в 1 л, иногда возможны лейкопения, палочкоядерный сдвиг до 15—20%, появляется токсическая зернистость лейкоцитов. Изменяется иммунный статус: повышается содержание ЦИК, снижается активность комплемента. В моче — протеинурия, гематурия.

Тяжелая степень — лихорадка до 38°C, процесс приобретает генерализованный характер. На коже — мультиформная эритема, множественные папулезно-везикулярные элементы с серозно-геморрагическим содержанием. Процесс захватывает свыше 30% кожных покровов и слизистых, развиваются конъюнктивит, стоматит, гастрит, бронхит. В крови имеет место значительное снижение содержания общего белка, холестерина, повышение уровня билирубина, активности АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК, резкое повышение концентрации фибриногена, С-РБ до 2+, лейкоцитоз достигает $20,0 \cdot 10^9$ в 1 л, палочкоядерный сдвиг до 30%; отмечаются лимфопения, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличивается со-

держание ЦИК, снижается активность системы комплемента. В моче — протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. Нарастают гиповолемия, метаболические нарушения; происходит снижение артериального давления; развивается тахикардия.

Крайне тяжелая степень тяжести — лихорадка свыше 39°C, на коже имеются множественные сливные буллы с серозно-геморрагическим содержанием, эпидермальный некролиз, язвенно-некротические поражения всех слизистых оболочек, увеличение печени. В крови — выраженный лейкоцитоз свыше $20 \cdot 10^9$ в 1 л, сменяющийся лейкопенией; наблюдаются лимфопения, токсическая зернистость нейтрофилов, тромбоцитопения, резкое снижение уровня общего белка, холестерина, фибриногена, иммуноглобулинов А, G, М, увеличение содержания билирубина, АЛТ, АСТ, значительное увеличение ЦИК. В моче — выраженная протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. Значительно страдает общее состояние больного; возможны возбуждение или заторможенность; снижается АД; нарастают тахикардия, метаболические нарушения в миокарде; возможны нарушения ритма и проводимости.

При госпитализации необходимо учитывать тяжесть процесса. Так, при легкой и средней степени больных следует госпитализировать в терапевтическое или аллергологическое отделение, при тяжелой и крайне тяжелой формах — в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Приводим следующие клинические примеры.

В аллергологическое отделение поступила больная Я., 53 лет. Принимала пироксикам по поводу полиартрита, остеохондроза. Через 20 минут после приема пироксикама почувствовала дискомфорт, ощутила жар и прилив в лицо, голову; температура повысилась до 37,5°C. На коже возникли эритематозные бляшки, преимущественно на лице, шее и руках. Через 3 дня количество бляшек увеличилось, появились пузыри, заполненные прозрачной, местами геморрагической жидкостью. Температура поднялась до 39°C, присоединились везикулярные образования на слизистой губ и половых органах. Общее состояние резко ухудшилось: АД снизилось до 10,6—8,0 кПа, тахикардия, пульс слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены.

Картина крови: л. — до $20 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 12%, с. — 56%, лимф. — 20%, мон. — 12%, эоз. — 0%. В моче — протеинурия, эритроцитурия. На 10-й день элементы высыпаний стали вскрываться; наблюдались обильное отторжение эпидермиса, некротические участки, положительный симптом Никольского, резко выраженные явления интоксикации, гипотония, гиповолемия, температура до 39—40°C, бредовое состояние, резкие боли в животе, выпадение волос и ногтей, стул полужидкий, неоформленный.

Проводилось следующее лечение: постельный режим, дробное питание, глюкокортикоидная терапия до 90—270 мг преднизолона, внутривенно и до 6—8 таблеток в день, глюконат кальция, аскорутин, антибиотики широкого спектра действия, нистатин до 6 таблеток в день, инфузионная терапия. Кожу и слизистые обрабатывали глицерином с белком, метиленовой синью, облепиховым маслом,

маслом шиповника. Ротовую полость полоскали настоем череды, ромашки, чистотела. Через 20 дней после начала заболевания состояние заметно улучшилось: исчезли явления интоксикации, успешно стали очищаться кожные покровы, улучшались гемодинамические показатели. Через 30 дней больную выписали из стационара в удовлетворительном состоянии. За ней ведется дальнейшее наблюдение.

Я., 17 лет, поступил в стационар аллергологического отделения с диагнозом: острая токсико-аллергическая реакция на эритромицин и сульфомонометоксин. После приема указанных препаратов почувствовал тяжесть во всем теле, через несколько часов — озноб с температурой до 38°C. Однако больной продолжал принимать препараты. Через 12 часов по всему телу, особенно в верхней половине туловища, появились эритематозные бляшки, которые на другой день превратились в пузыри, заполненные геморрагическим содержимым, на 5-й день — некротические изменения со склонностью к кровоточивости. Температура тела повысилась до 39°C. Возникли изменения со стороны слизистых ротовой полости губ, конъюнктив, половых органов с полным орошением мошонки. Ногти на руках и ногах полностью отпали; на коже ладоней — некротические участки, на подошвенных поверхностях стоп — глубокие трещины, на волосистой части головы — зональная плешивость.

В нижних отделах легких — крепитация, перкуторно — укорочение легочного звука. Тоны сердца резко приглушены. АД — 12,0/8,0 кПа, пульс слабого наполнения и напряжения. Печень увеличена на 3 см, при пальпации болезненная, плотная; селезенка без изменений. Показатели крови: л. — до $20 \cdot 10^9$ в 1 л, нейтрофильный сдвиг, лимфоцитопения, эозинофилия; СОЭ — 45 мм/ч. Гематурия, лейкоцитурия.

На ЭКГ: снижение вольтажа зубцов, дистрофические изменения миокарда, групповые желудочковые экстрасистолы.

Изменение показателей иммунного статуса: увеличение содержания ЦИК, резкое снижение уровня иммуноглобулинов А, G, увеличение концентрации иммуноглобулина М.

Рентгеноскопия легких — правосторонняя пневмония.

Назначено лечение: строгий постельный режим, дробное высококалорийное питание; массивная инфузионная терапия до 4 л в сутки; глюкокортикоидная терапия: внутривенно до 600 мг преднизолона, внутрь до 40 мг в сутки; антигистаминные препараты: тавегил по одной таблетке три раза в день, димедрол, аскорбиновая кислота. Кожу и слизистые оболочки обрабатывали солкосерилловым гелем, облепиховым маслом. Состояние больного стало улучшаться на 25-й день заболевания; на 45-й день полностью очистились кожные покровы и слизистые, нормализовались гемодинамические показатели. Больной выписан под наблюдение участкового врача и врача-аллерголога. Дана рекомендация соблюдать осторожность при приеме медикаментов.

Итак, назначение лекарственных препаратов должно быть строго обоснованным. Врач должен тщательно собрать аллергологический анамнез, обратить внимание на наличие в прошлом аллергических заболеваний. При сомнительных случаях необходимо проведение специальных диагностических кожных и подязычных проб, а также лабораторных методов исследования лекарственной аллергии. При появлении первых признаков аллергических реакций больной должен быть госпитализирован и находиться под наблюдением аллерголога или терапевта.

Поступила 28.08.94.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 612.12—073.96

ОБУЧАЮЩИЕ СИСТЕМЫ ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

А. В. Гришина, В. Н. Домрачев, И. А. Латфуллин, В. Ф. Терзи, Р. У. Хабриев

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.— проф. И. А. Латфуллин) Казанского государственного медицинского университета, лаборатория имитационного моделирования НПО «ГИПО», г. Казань

В настоящее время широкое развитие за рубежом получили медицинские информационные технологии, основанные на базах знаний, автоматизированные системы информационного обеспечения врачей, включающие средства централизованного накопления данных о больном и его лечении, консультирующие (обучающие) экспертные системы.

Только по электрокардиографии существует более 10 обучающих систем, работающих с такими базами данных, как АНА/ECRI, MIT/BIN [12] и CSE [6]. Последняя разработана в рамках проекта CSE (Единые стандарты количественной электрокардиографии), содержит 250 оригинальных (реальных) и 250 искусственных ЭКГ по 14 отведениям (12 стандартных и 3 ортогональных по Франку),

из них 26% нормальных ЭКГ, остальные с различными нарушениями. Частота квантования сигналов — 500 Гц, точность — 10 бит, максимальный шаг дискретизации по амплитуде — 5 мкВ.

Для создания базы данных списан программный имитатор 12 отведений ЭКГ на базе Миннесотского кода [11]. Имитатор синтезирует 100 различных ЭКГ из 9 классов с вариацией амплитуды и длительности зубцов P, Q, R, S, T, интервалов PQ и QRS, уровня и наклона сегмента ST. На основе этих баз данных были созданы обучающие программы по клинической аритмологии, содержащие 43 реляционные схемы для диагностики сердечного ритма и 63 реляционные схемы для классификации сердечных сокращений [9].

Аналогичные схемы используются в обучающей системе по функциональной диагностике в следующих режимах: обучения — на дисплее отображается ЭКГ с характерными точками, тестирования — отображение нормальных и патологических циклов и их классификация [8].

Автоматизированная система обучения по курсу нарушения ритма сердца для студентов-медиков 2-го курса выводит на экран дисплея графическое изображение сердца с маркированием точек регистрации электрограмм (ЭГ), а также предсердную, узловую и желудочковую ЭГ. База данных включает в себя характерные ЭКГ и ЭГ 22 видов аритмий [4].

Обучающая программа по электрокардиографии [10] предназначена для обучения студентов-медиков и инженеров и работает в двух режимах. В режиме обучения пользователю представляются записи ЭКГ и их интерпретация. В режиме ответов на вопросы пользователь должен описать предполагаемые ЭКГ. В программу обучения входят измерение частоты сердечных сокращений, оценка влияния лекарственных препаратов, распознавание аритмий, оценка электролитного баланса.

Дана методика [2] применения микро-ЭВМ для обучения медицинских сестер или студентов по разделу электрокардиографии. Программа позволяет представлять информацию в режиме «меню», пользоваться точными инструкциями при анализе ЭКГ. Описано расширение системы, позволяющей снимать реальные ЭКГ и проводить их элементарный анализ.

Специализированная обучающая программа «Нарушение проводимости сердца» построена на базе микро-ЭВМ. Сердце схематически разделено на 219 элементов, выводимых на экран цветного дисплея. На схеме изображена проводящая система сердца. Последовательность охвата возбуждения различных участков сердца передается путем изменения окраски соответствующих областей. Предусмотрены возможности моделирования нарушений функционирования синусового узла, внутрипредсердного и узлового проведения, блокад ножек пучка Гиса, блокад I, II и III степени, нарушений внутрижелудочковой проводимости, дополнительных предсердно-желудочковых соединений [7].

Обучающая программа «Остановка сердца» [5] состоит из библиотеки ЭКГ и подсистемы моделирования ситуаций остановки сердца. Библиотека содержит наиболее частые виды аритмий, приводящие к остановке сердца и возникающие при выполнении реанимационных процедур. Подсистема моделирования осуществляет случайный выбор ситуации, связанной с остановкой сердца. Варьируются следующие параметры: момент остановки, ритм сердца, масса тела, pH крови, реакция на терапию и др. Пользователь выбирает необходимое терапевтическое воздействие из заданного списка (препарат, дозу и т. п.). В соответствии с выбранным воздействием происходит изменение состояния моделируемого больного, и результат выдается на дисплей. Процедура моделирования продолжается до «оживления» или «смерти» пациента.

Программа имитационного моделирования «Внезапная смерть» [1] для обучения студентов и усовершенствования практических

навыков врачей очень реально моделирует процесс спасения пациента при фибрилляции и тахикардии желудочков, асистолии. В программе широко использованы методы машинной графики для отображения больного и его состояния, лечебных мероприятий, динамики ЭКГ. Стоимость программы — 175 долларов, разработки — 100 тыс. долларов.

Нами составлена компьютерная система, предназначенная для обучения студентов-медиков и усовершенствования практических навыков врачей по разделу «Электрокардиология», которая может быть реализована на любых персональных компьютерах в виде пакета программ и библиотеки данных в операционной системе MS-DOS. Работа системы организована по типу «меню» с точными инструкциями для пользователя. При этом используются следующие режимы: обучения — на цветном дисплее отображается ЭКГ с характерными особенностями, тестирования — отображение нормальных и патологических циклов и их классификация (по 12 стандартным отведениям).

Система содержит библиотеку синтезированных ЭКГ в виде базы данных для нормальных ЭКГ, диагностики аритмий и различных форм кардиоциклов по 12 отведениям. База данных «нормальные ЭКГ» включает нормальные ЭКГ по 12 отведениям для 6 возрастных групп (новорожденных в первые сутки, детей до 2 лет, от 3 до 5 лет, от 6 до 10 лет, от 12 до 16 лет, взрослых), а также нормальные ЭКГ для 12 положений оси сердца.

В базу данных «Нарушение ритма сердца» введены характерные ЭКГ для 21 вида аритмий: синусовые ритмы (нормальная, тахикардия, брадикардия, синусовая аритмия, пауза), предсердные ритмы (экстрасистолия, предсердная тахикардия, реентри, мерцание и трепетание предсердий), узловые ритмы (собственно узловой ритм, узловая экстрасистолия, мигрирующий узловой ритм, узловая тахикардия), блокады I, II, III степени, желудочковые ритмы (экстрасистолы, миграция желудочкового ритма, желудочковая тахикардия, мерцание и фибрилляция желудочков).

База данных по кардиоциклам содержит синтезированные ЭКГ (12 отведений) по следующим разделам: нормальная электрокардиограмма (различные варианты нормальной ЭКГ), гипертрофия миокарда (различные типы гипертрофии левого и правого желудочков, гипертрофия правого, левого и обоих предсердий), нарушение внутрижелудочковой проводимости (различные типы блокад правой, левой и ветвей левой ножки пучка Гиса, трехпучковая блокада, периферические блокады), нарушение коронарного кровообращения (виды инфаркта миокарда с различными типами смещения сегмента ST).

Для синтеза каждой ЭКГ используется 15 параметров, что позволяет значительно уменьшить (до 30 раз) объем базы данных [6, 12]. Используемые параметры связаны с амплитудными и временными характеристиками зубцов, сегментов и интервалов ЭКГ-сигнала. Каждый параметр задается средним значением и дисперсией (может меняться пользователем) [3], что дает возможность с помощью статистических методов реализации случайных процессов получить

множество синтезированных ЭКГ-сигналов для данной патологии или нормы.

По желанию пользователя система может быть расширена как по программному обеспечению (включение дополнительных функций обучения), так и по базе данных (включение новых синтезированных или реальных ЭКГ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Baker J. M.//M. D. Computing.— 1986.— Vol. 3.— P. 53—55.
2. Dewhurst D. G. et al.//J. Biol. Educ.— 1990.— Vol. 24.— P. 13—17.
3. Electrocardiographic test book.— N.-Y., 1956.
4. Golding J.//Comput. Meth. and Programs Biomed.— 1986.— Vol. 23.— P. 331—336.

5. Hagen M. D.//M. D. Computing.— 1987.— Vol. 4.— P. 46—48.
6. Jokipii M. et al.//Proc. Comput. Cardiol.— 1985.— № 9.— P. 387—390.
7. Olsson S. B.//Proc. Comput. Cardiol.— 1985.— P. 487—489.
8. Pinciroli F. et al.//Image 21 Century.— 1989.— P. 1961—1962.
9. Pinciroli F. et al.//Proc. Comput. Cardiol.— 1990.— P. 479—482.
10. Reisman S. S., Friedman K. J.//Proc. IEEE Eng. Med. and Biol. Soc.— 1987.— P. 107—108.
11. Shugian L. et al.//Proc. IEEE Eng. Med. and Biol. Soc.— N.-Y., 1988.
12. Willems J. L. et al.//J. Electrocardiol.— 1987.— Vol. 20.— P. 56—61.

Поступила 11.11.93.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

М. М. Миннебаев. Краткий русско-татарский толковый словарь медицинских терминов (с эквивалентами на английском, немецком, французском и латинском языках).— Казань.— Медицина.— 1994 г.— 260 с.

Словарь был подготовлен к печати при содействии кафедр иностранных языков и латинского языка Казанского государственного медицинского университета и опубликован по рекомендации его Центрального координационного методического совета (рецензенты — профессора И. А. Латфуллин и Ю. Е. Микусев), перевод толкований и терминов осуществлен Р. Р. Шамсутдиновой, составитель — профессор медицинского университета М. М. Миннебаев. В нем содержится 1500 активных медицинских терминов, и рассчитан он на широкий круг читателей, интересующихся медициной и медицинской терминологией, но прежде всего его могут использовать как практическое пособие учащиеся медицинских училищ, колледжей, студенты медицинских вузов, врачи и преподаватели медицинского профиля.

Словарь состоит из предисловия, объяснения о его построении, условных сокращений и самого перечня слов (257 с.), изложенных на двух республиканских государственных языках (толкование, термины — на русском и татарском языках). Кроме того, в словаре термины даются на английском, немецком, французском и международном языке медицины — на латинском с указанием родительного падежа существительных и прилагательных, что очень важно для медицинской практики. Использование эквивалентов на основных европейских языках облегчает перевод медицинской литературы с иностранных языков на русский и татарский языки, способствует активизации изучения иностранных языков в медицинских училищах и вузах.

Толкования излагаются на двух государственных языках на основе признанных принципов лексикографии, что очень полезно при усвоении научных медицинских терминов. Многие термины преподносятся в национальных татарских вариантах, что очень важно при разработке татарской медицинской терминологии: летаргия — мәрткә китү, кома — һуштан язү, облучение — нурландыру, дегра-

дация — акыл сәләте түбәнәю, холера — ваба, пневмония — үлкә ялкынсыну и т. д. Интернациональные медицинские термины в татарской части получили национальные суффиксы: декарбоксилирование — декарбоксилаштыру, что является показателем освоения интернациональных слов.

В основу словника легли «Энциклопедический словарь медицинских терминов» (под ред. Б. В. Петровского, 1982—1984)», «Словарь физиологических терминов» (под ред. О. Г. Газенко, 1987) и другие работы. Перевод с русского на татарский язык весьма профессионально осуществлен Р. Р. Шамсутдиновой.

Однако наряду с достоинствами в словаре содержатся и некоторые недочеты. Так, например, на 8-й странице «гуморальную регуляцию» можно было в татарской части дать как термин «гумораль регуляция». На 12-й странице «локалистический принцип» можно было перевести как «локалистик (урынчыл) принцип», а на 15-й — «последствия» как «тәэсир арты», что не очень звучит на татарском языке (вместо «тәэсир нәтижәсе»). На 34-й странице понятие «система калликреинкининовая» в немецком варианте дается не совсем правильно: нем. System *n* Kallikreinkinine (вместо нем. Kalli-Krein-Kinine-Systemⁿ).

В целом же словарь заслуживает высокой оценки и станет нужным пособием для учащихся медицинских училищ, колледжей, студентов медицинских вузов, для врачей, преподавателей, терминологов, переводчиков, для широкого круга читателей, интересующихся проблемами медицины и медицинской терминологией.

Проф. В. А. Ганиев,
доц. М. Б. Хайруллин (Казань)

Е. П. Сведенцов, А. А. Костяев, А. Рахматулаев. Получение костного мозга для клинических целей.— Ташкент, Изд-полигр. объединение им. Ибн Сины, 1993.— III с.

Рецензируемая книга написана ведущими специалистами-трансфузиологами, занимающимися различными аспектами получения костного мозга, гемопоэтических стволовых

НАУЧНАЯ СЕССИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА РАМН «ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА»

(24—25 января 1995 г., г. Москва)

Научная сессия Кардиологического научного центра РАМН была посвящена ИБС. Акад. РАМН, проф. В. Н. Смирнов в сообщении «Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца: взаимосвязь механизмов развития» отметил, что сейчас ни у кого не вызывает сомнения роль холестерина в развитии ИБС. По данным шведских ученых, снижение уровня холестерина на 30% снижает на столько же и смертность от инфаркта миокарда (ИМ). Как отметил докладчик, сегодня здоровье человека необходимо рассматривать с позиции состояния его сосудов. Он представил как бы реанимированную теорию воспалительного происхождения атеросклероза, суть которой состоит в повреждении эндотелия сосудов неспецифическим воспалительным агентом. Если у новорожденного эндотелий имеет мелкоячеистую структуру, то уже к 3—5 годам в этой мелкоячеистой сети появляются большие эндотелиальные клетки, так называемые кластеры. К 20 же годам поверхность сосудов, на которой выявляются преимущественно атеросклеротические изменения, например большая аорта, становится гетерогенной. В возрасте 30—70 лет кластеры встречаются в 2,7 раза чаще, и они преобладают, по мнению автора, предрасполагая к атеросклерозу зоны. В этих зонах быстрее происходит изнашивание эндотелия, и формирование в нем морфологических и функциональных гетерогенных зон является условием развития атеросклероза.

Чл.-корр. РАМН, проф. Ю. Н. Беленков в докладе «Сравнительная оценка современных неинвазивных методов диагностики коронарного атеросклероза и ИБС» сообщил о состоянии инструментальной диагностики ИБС путем: а) непосредственной визуализации сердца; б) оценки перфузии миокарда; в) непосредственной визуализации коронарных артерий; г) нового метода диагностики ИБС — нагрузочной ЭхоКГ. Чувствительность последнего намного превышает возможности обычной ЭКГ. Для выявления дисфункции миокарда предлагается добутаминовая проба (небольшие дозы) с ЭхоКГ (чувствительность метода — 89%, специфичность — 90%), а для диагностики ранних изменений в кардиомиоцитах — метод позитронно-эмиссионной томографии. Тем не менее достаточно эффективными в диагностике ИБС остаются ЭКГ с нагрузкой и нагрузочная ЭхоКГ. Рассмотрены возможности нагрузки с К+, кино-ЯМР-томография (стоимость аппарата — 3,5 млн. долларов США). Относительную ценность методов визуализации сердца в диагностике ИБС можно представить в следующем виде: рентген+, ультразвуковые методы 2+, кино-, магнитно-резонансная томография 2+, радионуклидные методы 3+, коронарография 4+. Однако нет абсолютных методов диагностики ИБС и, как отметил докладчик, «никуда не

денешься от хорошей клинической практики, хорошего клинического мышления».

Доктор мед. наук Ю. А. Карпов позначил в современных подходах и оценкой эффективности медикаментозного лечения ИБС. Сохраняют свое значение нитраты, антагонисты кальция и бета-блокаторы для решения основной задачи — устранения или уменьшения симптомов ишемии миокарда, причем улучшение прогноза больных ИБС зависит еще от применения антисклеротических средств и антитромботического лечения. Из гиполипидемических препаратов упоминались инацин, ловастатин, холестирамин. При соблюдении диеты и употребления комбинации холестирамина с ловастатином (инацин, симвастатин) в дозе 20—40 мг/сут смертность от ИБС уменьшается на 30%. Упомянутая флувастатин — новый препарат для воздействия на гиперхолестеринемии. Внимание уделялось и антагонисту кальция нифедипину, который способен предотвращать образование новых бляшек и прогрессирование атеросклеротического процесса. Уменьшает смертность от ИБС (при отсутствии недостаточности кровообращения) и верапамил. Рассматривались и препараты, воздействующие на ангиотензинпревращающие ферменты (АПФ). Оказывается, каптоприл снижает смертность от ИМ на 25%, а эналаприл — на 28%. Препараты АПФ лучше воспринимаются людьми генотипа аллелей Д. Схема действия препаратов АПФ представляется в виде: АПФ → ангиотензин II → гладкомышечные клетки → ремоделирование сосуда. Лечение больных ИБС должно включать антиишемические, антитромботические и антиатерогенные препараты.

Кардиохирург проф. Р. С. Акчурин попытался определить место хирургических методов в лечении ИБС. Важным достижением отечественной кардиохирургии является, как отметил акад. Б. В. Петровский, использование в кардиохирургии методов микрохирургии, что значительно повышает эффективность оперативного вмешательства. Однако тромбозы и окклюзии все еще составляют 1,8—3,7%, а летальность в первый год после оперативных вмешательств достигает 20% (в России).

Доктор мед. наук А. А. Лякиншев выступил с докладом «Ишемическая болезнь сердца у женщин». По мнению автора, в таких случаях наблюдаются две крайности — либо гипердиагностика, либо неверие врачей, что у молодых женщин может быть ИБС. Правильной ориентировке могут помочь как известные факторы риска (гиперхолестеринемия, повышенное артериальное давление, курение, сахарный диабет, ожирение, семейное предрасположение), так и специфические для женщин (гормональные контрацептивы, премепауза, постменопауза, особенно опасно преждевременная менопауза). Из функциональных

тестов в диагностике ИБС у женщины специфичной является велоэргометрия. И все же, как закончил докладчик, будем помнить, что вероятность ИБС у женщин весьма мала, если при кардиалгии сохраняется менструальная функция и отсутствуют факторы риска.

На второй день состоялись секционные заседания по следующей тематике: биология сосудистой стенки и механизмы формирования ИБС; сравнительная оценка методов ди-

агностики ИБС; возможности консервативного лечения ИБС; проблема хирургического лечения ИБС и ангиопластики. Одно из таких заседаний было посвящено определению клинического значения безболевой ишемии миокарда. Профессора В. А. Алмазов (Санкт-Петербург) и Б. А. Сидоренков (Москва) попытались определить место безболевой ишемии в классификации ИБС.

Проф. И. А. Латфуллин (Казань)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Теоретическая и клиническая медицина

Салихов И. Г., Хабиров Р. А. К клинике остеоартроза

Валимухаметова Д. А., Нурмухаметова Э. Б. Применение препаратов пиримидинового ряда для лечения экспериментального иммунного поражения сердца

Рокицкий М. Р., Карпукхин Е. В., Крипкина Р. А., Гребнев П. Н., Хасанова Л. Е., Фатыхов Ю. И. Тленам в лечении детей с тяжелыми формами сепсиса

Каримова Д. Ю. Сепсис новорожденных

Мусина Л. Т., Семина Н. А., Фикс Л. И. Устойчивость к антибиотикам, фаголизательность и вирулентность у госпитальных штаммов золотистого стафилококка

Салихов И. А., Хасанов Р. М., Вайсенберг А. Я., Бондарев А. В., Курбангалев А. И. Лигирование бронха у основания при резекции легкого

Потемкина А. М., Артемьева Т. А. Тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов в комплексной диагностике грибковой аллергии

Сведенцов Е. П., Федоровская Н. А., Черепанова В. В., Докишина И. А., Рябов Н. В. Непосредственные результаты программного лечения больных острым лейкозом

Шульман Х. М., Данилов В. И., Соломатина А. Х. Некоторые вопросы диагностики аденом гипофиза

Чекаев Г. М. Первично-множественные опухоли желудочно-кишечного тракта

Даченко В. С. О роли лучевой терапии в лечении злокачественных опухолей мягких тканей

Васиянова В. В., Менделевич В. Д. Особенности пограничных непсихотических расстройств у больных разных возрастных групп после радикальных онкологических операций

Куклин В. Т., Марвина Л. Н., Добротина Н. А., Тарасенко В. Д. Функциональное состояние эндокринной системы у больных с различными формами ихтиоза

Микусев И. Е. Причины и профилактика повторных операций при контрактуре Дюпюитрена

Габидуллина Р. И., Козлов В. И., Фаткуллин И. Ф., Терман О. Н. Морфофункциональные изменения в тканях матки при их лазерной «сварке»

Гуляев В. Г., Лянцевич С. Ф., Мухачев В. В., Гуляев П. В., Перминова И. Б., Яковенко Э. П., Троцкий С. Е. Эффективность нового отечественного гипонитроген-

Theoretical and Clinical Medicine

Salikhov I. G., Khabirov R. A. To the clinical picture of osteoarthritis

Valimukhametova D. A., Nurmukhametova E. B. Use of drugs of pyrimidine series for the treatment of experimental immune heart lesion

Rokitsky M. R., Karpukhin E. V., Krinkina R. A., Grebnev P. N., Khasanova L. E., Fatykhov Yu. I. Tienam in the treatment of children with severe forms of sepsis

Karimova D. Yu. Sepsis of newborns

Musina L. T., Semina N. A., Fix L. I. Tolerance for antibiotics, phages lysis and virulence in hospital strains of Staphylococcus aureus

Salikhov I. A., Khasanov R. M., Vaisenberg A. Ya., Bondarev A. V., Kurbangaliev A. I. Ligation of the bronchus in the base in pneumonectomy

Potemkina A. M., Artemyeva T. A. Test of natural emigration inhibition of leukocytes in combined diagnosis of fungous allergy

Svedentsov E. P., Fedorovskaya N. A., Cherepanova V. V., Dokshina I. A., Ryabov N. V. Immediate results of the programmed treatment of patients with acute leukemia

Shulman Kh. M., Danilov V. I., Solomatina A. Kh. Some problems of the diagnosis of hypophysis adenomas

Chekaev G. M. Primary and plural tumors of gastrointestinal tract

Datsenko V. S. Role of irradiation therapy in the treatment of malignant tumors of soft tissue

Vasiyanova V. V., Mendelevich V. D. Peculiarities of boundary nonpsychotic disorders in patients of various age groups after radical oncologic surgery

Kuklin V. T., Marvina L. N., Dobrotina N. A., Tarasenko V. D. Functional state of endocrine system in patients with various forms of ichthyosis

Mikusev I. E. Reasons and prevention of repeat operations in Dupuytren's contracture of fingers

Gabidullina R. I., Kozlov V. I., Fatkul'in I. F., Terman O. N. Morphofunctional changes in uterus tissue in the laser «welding»

Gulyev V. G., Lyantsevich S. F., Mukhachev V. V., Gulyaev P. V., Perminova I. B., Yakovenko E. P., Troitsky S. E. Efficacy of the new home-produced hyponitrogenic and an-

ческого и противовоспалительного препарата леспеплана в эксперименте и клинической практике	391	tiinflammatory drug lespephlane in experiment and clinical practice	391
<i>Силютин В. Г., Федорина Т. А.</i> Морфологический анализ динамики атеросклероза артерий поджелудочной железы при сахарном диабете у пожилых	394	<i>Silyutin V. G., Fedorina T. A.</i> Morphologic analysis of pancreatic arteries atherosclerosis and insular apparatus of the pancreas in elderly diabetic patients	394
<i>Обзоры</i>		<i>Surveys</i>	
<i>Камалов И. И., Аппакова А. З.</i> Применение компьютерной томографии в клинической практике	398	<i>Kamalov I. I., Appakova A. L.</i> Use of computer tomography in clinical practice	398
<i>Пикуза О. И., Даутов Ф. Ф., Садыкова Л. Б., Муслимов И. Х.</i> Влияние промышленных загрязнений атмосферы на гипорезистентное состояние детей	403	<i>Pikuza O. I., Dautov F. F., Sadykova L. B., Muslimov I. Kh.</i> Effect of industrial contamination of atmosphere on hyporesistant state of children	403
<i>Краткое сообщение</i>		<i>Short Communication</i>	
<i>Мухаметзянов И. Ш.</i> Компьютерная информационная технология «История болезни»	405	<i>Mukhametzyanov I. Sh.</i> Computer information technology «Case record»	405
<i>Организация здравоохранения</i>		<i>Organization of Public Health Services</i>	
<i>Сафин А. М.</i> Контрактная форма оплаты труда в ЦРБ	405	<i>Safin A. M.</i> Contract form of payment in central region hospital	405
<i>В помощь практическому врачу</i>		<i>Guidelines for Practitioner</i>	
<i>Бурнашева Р. Х., Фассахов Р. С., Рахматуллина Н. М., Храмов В. В.</i> Острые токсико-аллергические реакции на лекарственные препараты	407	<i>Burnasheva R. Kh., Fassakhov R. S., Rakhmatullina N. M., Khramov V. V.</i> Acute toxic-allergic responses to medicinal drugs	407
<i>В помощь преподавателю и студенту</i>		<i>Guidelines for Teacher and Student</i>	
<i>Гришина А. В., Домрачев В. Н., Латфуллин И. А., Терзи В. Ф., Хабриев Р. У.</i> Обучающие системы по электрокардиографии	409	<i>Grishina A. V., Domrachev V. N., Latfullin I. A., Terzi V. F., Khabriev R. U.</i> Electrocardiography training systems	409
<i>Библиография и рецензии</i>		<i>Biobliography and Book Reviews</i>	
<i>Ганиев В. А., Хайруллин М. Б.</i> На кн.: М. М. Миннебаев. Краткий русско-татарский толковый словарь медицинских терминов (с эквивалентами на английском, немецком, французском и латинском языках)	411	<i>Ganiev V. A., Khairullin M. B.</i> To the book: M. M. Minnebaev. Short Russian-Tatar explanatory dictionary of medical terms (with equivalents in English, German, French and Latin languages)	411
<i>Епифанов Н. С.</i> На кн.: Е. П. Сведенцов, А. А. Костяев, А. Рахматуллаев. Получение костного мозга для клинических целей	411	<i>Epifanov N. S.</i> To the book: E. P. Svedentsov, A. A. Kostyaev, A. Rakhmatullaev. Bone marrow production for clinical aims	411
<i>Съезды и конференции</i>		<i>Congresses and Conferences</i>	
<i>Латфуллин И. А.</i> Научная сессия кардиологического научного центра РАМН «Ишемическая болезнь сердца»	413	<i>Latfullin I. A.</i> The scientific session of the Cardiologic Scientific Centre of the Russian Academy of Medical Sciences «Ischemic heart disease»	413

Татарстан Фармация

Дифлюкан (США)

Активное вещество: флуконазол

Фармакологические свойства: флуконазол — представитель нового класса триазольных соединений с противогрибковой активностью, оказывает выраженное и специфичное ингибирующее влияние на синтез грибковых стеролов.

Установлена активность дифлюкана в отношении *Candida* (включая системный кандидоз при нормальном и сниженном иммунитете), *Microsporium* spp., *Trichophyton* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis* (включая внутричерепные инфекции) и *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum* (в том числе и при иммуносупрессии).

Показания: криптококкоз, включая криптококковый менингит и другие локализации (кожа, легкие): в том числе у больных СПИДом, при трансплантации органов или в других случаях подавления иммунитета; системный кандидоз (препарат можно назначать больным со злокачественными новообразованиями, находящимся в отделениях интенсивной терапии, проходящим курс цитостатической или иммунодепрессивной терапии), кандидозы слизистых оболочек, вагинальный кандидоз (острый и хронический рецидивирующий), грибковые инфекции кожи (стоп, туловища, паховой области), отрубевидный лишай, профилактика развития грибковых инфекций у больных со злокачественными новообразованиями.

Способ применения и дозы: при системных кандидозах — 0,4 г, в дальнейшем — 0,2 г один раз в день (продолжительность лечения зависит от терапевтического эффекта), при кандидозе слизистых (кроме вагинального) — по 0,05 г один раз в день в течение 7—30 суток, при вагинальном кандидозе — однократно в дозе 0,15 г, при криптококковом менингите — 0,4, в дальнейшем — 0,2—0,4 г один раз в день в течение 6—8 недель, при кожных грибковых инфекциях — 0,03 г в сутки или 0,15 г в неделю, при отрубевидном лишае — 0,05 г один раз в день в течение 2—4 недель, для профилактики у больных со злокачественными новообразованиями — 0,05 г один раз в сутки, пока они находятся в группе повышенного риска, для профилактики рецидива криптококков менингита у больных СПИДом; после завершения полного курса лечения назначают 0,2 г в сутки в течение длительного периода времени.

Противопоказания: гиперчувствительность к триазольным соединениям, беременность, лактация, возраст до 16 лет.

Побочные действия: дифлюкан, как правило, хорошо переносится. При применении препарата наиболее часто встречаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, боль в животе, метеоризм, диарея, реже — кожные реакции.

Форма выпуска: желатиновые капсулы по 0,05 г (N 7), 0,10 г (N 7), 0,15 г (N 7); в 0,9% растворе NaCl содержится 2 мг/мл флуконазола для внутривенного введения.

БЕКОТИД

беклометазона дипропионат

**наилучший контроль воспаления
при бронхиальной астме**



- значительное улучшение функции легких и оптимальный контроль симптомов
- уменьшает воспаление и гиперчувствительность дыхательных путей
- повышает чувствительность бета-2-адренорецепторов бронхов к бета-2-агонистам
- гибкий режим дозировок обеспечивает наилучшую готовность пациента следовать предписаниям врача
- значительно снижает потребность в других препаратах

GlaxoWellcome



Беродуал®

ФЕНОТЕРОЛ+ИПРАТРОПИУМ



Беродуал

функциональный синергизм бета-симпатомиметиков и холинолитиков

- немедленный, интенсивный и длительный спазмолитический эффект
- локальное действие без системных побочных эффектов
- отсутствие опасности передозировки ввиду небольшой дозы симпатомиметика
- возможность использования как при купировании приступов, так и при длительной терапии благодаря двойному принципу действия
- улучшение показателей функции внешнего дыхания при длительном лечении

Беродуал

функциональный синергизм бета-симпатомиметиков и холинолитиков

для лечения

- всех форм бронхиальной астмы
- хронического обструктивного бронхита
- эмфизематозного бронхита
- бронхолегочных заболеваний с бронхоспастическим компонентом

Дозировка

Взрослые и дети школьного возраста

Профилактика, периодическое лечение и длительное лечение: несколько раз в день вдыхать по 1–2 дозы аэрозоля, средняя суточная доза 3 раза по 1–2 дозе аэрозоля.

При приступе удушья 2 дозы аэрозоля, в случае необходимости через 5 минут еще 2 дозы аэрозоля.

Следующую ингаляцию нужно проводить не раньше, чем через 2 часа.

Форма выпуска

Дозированный аэрозоль по 15 мл с мундштуком (300 доз аэрозоля)

**Boehringer
Ingelheim**



Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ, Вена
Представительство в Москве: РФ 123007
Москва, 3-й Хорошевский проезд 3/1

Телефон (095) 941 11 16; 941 29 93;
941 35 21; 941 36 97

Телекс 413828 bimos SU. Телефакс 941 1