

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXII

6

1991

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров (Казань), А. Н. Галиуллин (Казань), В. И. Галочкин
(Казань), В. А. Германов (Самара), З. Ш. Гилязудинова (Казань),
А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков
(Казань), Б. А. Королев (Нижний Новгород), А. Ф. Краснов (Самара),
В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лешинский (Ижевск), М. К. Михайлов
(Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), А. Ю. Ратнер
(Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань),
В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов
(Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа),
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань), А. Д. Царегород-
цев (Москва)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1991

6

ТОМ
LXXII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТССР
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.51—001.036.8—036.86

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

В. Е. Крылов, Т. Г. Фалина, С. Т. Зянгилова

Казанский филиал (директор — докт. мед. наук Х. З. Гафаров)

Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

В последние годы наблюдается рост числа больных с травматическим поражением головного мозга. От 30 до 50% пострадавших вынуждены менять профессию или переходить на другую работу [1, 6]. Поэтому диагностика разнообразных психофизиологических и клинико-неврологических расстройств при травматическом поражении головного мозга имеет особое значение для разработки целенаправленной терапии и решения вопросов социальной и трудовой реабилитации пострадавших данной категории.

Цель настоящего исследования состояла в выявлении особенностей психофизиологического и клинико-физиологического течения основных неврологических синдромов, возникающих у больных с травматическим поражением головного мозга в отдаленном периоде.

При динамическом электрофизиологическом и психофизиологическом обследовании 338 больных выявлены клинико-физиологические особенности травматического поражения головного

мозга. 186 больным были проведены электроэнцефалография (ЭЭГ) и эхоэнцефалография (ЭХО-ЭГ), 68 — обследованы психологическими и психофизиологическими методами. У 171 больного была тяжелая изолированная черепно-мозговая травма, у 167 — тяжелая сочетанная. Больные осмотрены через 2, 4—5, 8—10 лет после травмы.

ЭЭГ регистрировали на 8-канальном электроэнцефалографе фирмы «Медикор», записывая электродами-мостиками и используя биполярный способ отведения биотоков. Из функциональных нагрузок применяли открывание-закрывание глаз, гипервентиляцию в течение 2 минут. ЭХО-ЭГ осуществляли с помощью эхоэнцефалоскопа (ЭХО-11). Клиническую характеристику психических расстройств оценивали по пиктограммам, корректурным пробам [5]. На приборе «Интеграл», разработанном в Казанском университете, изучали силу, подвижность, лабильность и концентрированность нервной системы [3].

Достоинством использованных методов является их совершенная безопасность для больного, возможность получить объективную информацию за короткий срок, отсутствие противопоказаний к применению, возможность многократных измерений. Перечисленные диагностические методы позволили нам объективизировать состояние больного при посттравматическом повреждении головного мозга, определить выраженность нарушений в органах и системах организма, которые вовлечены в патологический процесс.

Психологическое и психофизиологическое обследование выявило интеллектуально-мнестические нарушения (затруднение запоминания, анализа новых представлений), замедление течения психических процессов (инертность, концентрированность, обстоятельность мышления, неспособность отделить главное от второстепенного), нарушение внимания (быстрая истощаемость, снижение темпа речи, снижение подвижности, направленности и силы внимания), расстройство речи (замедление темпа речи, снижение словарного запаса).

Данные психофизиологических исследований функционального состояния зрительного анализатора показали, что у значительного числа больных (75%) наблюдалось снижение силы возбуждательных процессов с явлениями истощения. Скорость сенсомоторной реакции на раздражитель максимальной интенсивности в 54% случаев была резко сниженной; наблюдалось значительное увеличение латентного периода времени реакции. У 42% больных латентный период времени двигательной реакции был в пределах нормы. Наиболее короткие латентные периоды сенсомоторной реакции отмечались у 63% больных на раздражители минимальной интенсивности ввиду высокой возбудимости нервной системы. Кроме того, констатированы значительное снижение показателей лабильности (79%) и подвижности (87%), а также повышение концентрированности (70,8%) нервных процессов.

Иные результаты были получены при исследовании функционального состояния слухового анализатора. При действии раздражителя максимальной интенсивности отсутствовала связь между типом нервной системы и временем реакции. У 58% больных имело

место удлинение латентного периода сенсомоторной реакции. Выявлено снижение показателей подвижности (70,8%) и концентрированности (58%) нервных процессов. Не справлялись с заданием по переделке сигнальных значений 33% больных с поражением преимущественно левой височной области.

Таким образом, у больных с посттравматическим повреждением головного мозга имеются значительные нарушения силы, лабильности, подвижности, концентрированности нервных процессов. При клиническом обследовании этих же больных выделено 5 основных клинико-неврологических синдромов: церебрально-неврологический, гипоталамо-стволовой, гипертензионно-гидроцефальный, астеноневротический, эпилептический. У больных, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму, в отдаленном периоде наиболее частым являлся гипоталамо-стволовой синдром (30,8%) в виде нейровегетативных и нейроэндокринных проявлений [2, 4]. У большинства больных с гипоталамо-стволовым синдромом на ЭЭГ обнаружены умеренно выраженные общемозговые изменения биоэлектрической активности с наличием стволовых, генерализованных пароксизмов заостренных альфа- и острых волн. В основном гипоталамо-стволовой синдром проявлялся у больных с поражением базальных отделов головного мозга и возникал в основном у женщин, получивших травму в юношеском и пожилом возрасте.

Церебрально-очаговый синдром был преимущественно у больных с очагами размождения головного мозга конвекситальной области (у 16,9%) и характеризовался клиникой поражения черепно-мозговых нервов, изменениями в двигательной и рефлекторной сферах в виде пирамидной недостаточности различной степени. С увеличением давности травмы отмечалось уменьшение выраженности очаговых церебральных симптомов. На ЭЭГ на фоне диффузной десинхронизации биотоков часто выявлялся очаг патологической медленной активности. При ЭХО-ЭГ исследовании у этих больных определялась межполушарная асимметрия с разным количеством отраженных сигналов на стороне очага ушиба — размождения головного мозга.

При травматическом поражении головного мозга всегда в той или иной степени имеют место нарушения ликвородинамики вследствие субарахноидальных кровоизлияний, нарушений абсорбции и реабсорбции ликвора, что способствует возникновению гипертензионно-гидроцефального синдрома. Этот синдром был выявлен у 14% больных в первые два года и имел тенденцию к регрессу к 8—10 годам после травмы. Клинически он характеризовался периодически возникающими головными болями распирающего характера, нередко с тошнотой и рвотой на фоне эмоциональных и соматических расстройств. На ЭЭГ регистрировалась дезорганизация биотоков с наличием выраженной медленной активности частотой 1,5—2 кол./с по всем отведениям. На ЭХО-ЭГ наблюдались расщепление и расширение среднего комплекса до 7 мм, а в ряде случаев — до 12—16 мм, отраженного от третьего желудочка и с выраженными импульсами от боковых желудочков.

Астеноневротический синдром был обнаружен у 18,1% обследованных и проявлялся снижением памяти, внимания, работоспособности, быстрой утомляемостью и раздражительностью. Синдром возникал в различные сроки после травмы и имел тенденцию к прогрессированию. На ЭЭГ наблюдалась диффузная ирритация корковых клеток в виде низкоамплитудных медленных волн.

Эпилептический синдром диагностирован у 20% больных. У 14% пациентов отмечались генерализованные судорожные припадки, у 6 — судороги Джексоновского типа. У большинства больных посттравматическая эпилепсия выявлялась электроэнцефалографически в виде фокальных эпилептических комплексов (острая — медленная волна), преимущественно в передних отделах головного мозга, и незначительными общемозговыми нарушениями биоэлектрической активности.

Обследование больных с изолированной черепно-мозговой травмой в отдаленном периоде (до 2 лет) показало преобладание гипоталамо-стволового и эпилептического синдромов, а при давности в 8—10 лет — гипоталамо-стволового и астеноневротического. С увеличением времени, прошедшего после травмы, происходило

уменьшение выраженности очаговой неврологической симптоматики с нарастанием нарушений в психоэмоциональной сфере.

С учетом изложенного выше проведено восстановительное лечение 102 больных. Клинически состояние улучшилось в 94% случаев. Средние сроки лечения составили 53,5 дня. Койко-день в стационаре сокращен на 8 дней. Изменена группа инвалидности со II на III у 8 больных; у 14 пациентов инвалидность снята.

ВЫВОДЫ

1. При клинко-неврологическом и электрофизиологическом обследовании больных в отдаленном периоде травматического поражения головного мозга выделено пять основных синдромов: церебрально-очаговый, гипоталамо-стволовой, гипертензионно-гидроцефальный, астеноневротический, эпилептический.

2. Доминирование и выраженность какого-либо синдрома находятся в зависимости от характера, локализации и давности травматического поражения головного мозга.

3. Данные, полученные при клинко-неврологическом, психофизиологическом, электрофизиологическом обследовании больных с травматическим поражением головного мозга в отдаленном периоде, позволяют выработать правильный методический подход к лечению и реабилитации пострадавших этой категории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васина Г. Е., Кудрявцев Н. Е. Проблемы реабилитации при сочетанных и множественных травмах. — М., Медицина, 1981.
2. Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. Н. Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., 1980.
3. Пейсахов Н. М., Каншин А. П., Баранов Г. Г. и др. Методы и портативная аппаратура для исследования индивидуально-психологических различий человека. — Казань, 1979.
4. Протас Л. И., Харкевич Н. Г. // Вопр. нейрохир. — 1979. — № 2. — С. 13—16.
5. Рубинштейн С. Я. Экспериментальные методы психологии. — М., 1970.
6. Руководство по нейротравматологии / Под ред. А. И. Арутюнова. — М., 1978.

Поступила 14.10.91.

CLINICOPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH TRAUMATIC INJURY OF BRAIN IN A DISTANT PERIOD

V. E. Krylov, T. G. Falina, S. T. Zangirova

Five principal cliniconeurologic syndromes: cerebrolifocal, hypothalamotrunical, hypertensionalohydrocephalic, asthenoneurotic, epileptic are distinguished. The manifestation of syndromes depen-

ded on the nature, localization and remoteness of the trauma. The disorder of the main nervous processes such as force, lability, mobility, concentration is revealed in these patients. The data obtained permit finding a true methodical approach to the treatment of patients with traumatic injury of brain.

УДК 616.712—007.24—089.844

НОВЫЙ МЕТОД ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Ю. А. Плаксейчук, Х. З. Гафаров, А. Ю. Плаксейчук

Казанский филиал (директор—доктор мед. наук Х. З. Гафаров)
Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

Еще в середине 70-х годов было предложено более 50 различных вариантов оперативного вмешательства при воронкообразной деформации грудной клетки (ВДГК) [1], однако интерес к данной патологии не ослабевает до настоящего времени. Ежегодно в мире ведущие медицинские журналы публикуют от 20 до 25 сообщений, посвященных лечению больных с ВДГК.

Наш анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что по-прежнему наиболее трудными и проблематичными остаются два основных вопроса: показания к хирургической коррекции ВДГК и выбор способа иммобилизации грудины и ребер в корригированном положении. Хирурги, занимающиеся устранением ВДГК, понимают, насколько трудно дифференцировать абсолютные и относительные показания к операции в каждом конкретном случае. Появление в последнее время новой современной аппаратуры для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем позволяет более эффективно вести поиски новых подходов к решению этой проблемы. Кроме того, большие возможности открываются при изучении ВДГК по данным магнитно-резонансной компьютерной томографии. Что касается иммобилизации грудины и ребер, то появление новых способов фиксации всегда соответствовало уровню развития медицины на тот период, поэтому мы считаем закономерным использование достижений чрескостного дистракционного остеосинтеза, получившего в последнее время значительное развитие, для хирургической коррекции ВДГК.

Нами было обследовано 20 больных с различными степенями и стадиями развития заболевания, 15 из них

перенесли хирургическое лечение методом постепенной коррекции на аппарате внешней фиксации, который был разработан в Казанском филиале ВКНЦ «ВТО» (положительное решение Госпатента СССР по заявке № 4860957 от 29.07.1991 г.). У 6 (40%) детей (5 мальчиков и одна девочка) в возрасте от 5 до 12 лет были II и III степени деформации. У одного (6,6%) ребенка 13 лет имел место рецидив ВДГК после оперативного лечения. У 8 (53,3%) взрослых мужчин в возрасте от 18 до 35 лет констатированы II и III степени деформации (у 5 больных была симметричная и у 3—асимметричная формы ВДГК).

Все больные были обследованы для выявления корреляции между степенью деформации и функциональным состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что позволило установить объективные показания для оперативного лечения. Определение объема воронкообразной деформации, дефицита объема легочной ткани, а также изучение взаимоотношения деформированной грудины и ребер с внутренними органами проводили методом магнитно-резонансной компьютерной томографии на томографе BMT-1100 фирмы Bruker. Функцию внешнего дыхания исследовали на пневмоскрине ПУЛМА (НРБ) и дыхательном анализаторе «Custo vit», которые позволяют объективизировать до 15 функциональных показателей. Состояние сердечно-сосудистой системы оценивали по показаниям электро- и фонокардиографии (Mingograf-82), эхокардиографии и доплер-эхокардиографии (SDU-500, фирмы «Shimadzu») и тетраполярной грудной реографии. Расчет полученных данных и их оценку проводили по специально разработан-

ным программам на ПЭВМ типа РС/АТ. По результатам данного исследования из 20 больных было отобрано 13 человек, нуждавшихся в хирургической коррекции, которым оперативное вмешательство могло улучшить их функциональное состояние. Кроме того, на операцию были взяты двое взрослых больных, которые настаивали на вмешательстве ввиду того, что деформация создавала у них сильный «психологический» дискомфорт.

Для лечения больных с ВДГК нами разработаны два варианта компоновки аппарата Илизарова. Первый вариант был применен у 6 детей со II и III степенями деформации и у 2 взрослых пациентов с легкими формами ВДГК, нуждавшихся в устранении только косметического дефекта. Операцию обычно начинали с установки базовой опоры на ключицах. Для этого больного укладывали на операционный стол с валиком в области лопаток. На границе внутренней и средней трети ключицы проводили спицу в сагиттальной плоскости снизу вверх через два кортикальных слоя, при этом кожу, а затем и конец спицы оттягивали лопаточкой Буяльского. Аналогичную манипуляцию производили на противоположной ключице. В этот момент руки больного должны лежать вдоль туловища. Спицы изгибали сначала П-образно, а затем в виде серги и фиксировали на резьбовом стержне с помощью шайб с пазом и гаек. Разрезали по средней линии от уровня II—III ребра и далее ниже мечевидного отростка на 2—5 см (рис. 1а). Кожно-фасциальный лоскут отслаивали только до грудино-реберных суставов. Затем отсекали мечевидный отросток вместе с прямыми мышцами живота. В загрудинное пространство вводили палец и формировали туннель. Фиброзный тяж, начинавшийся, как правило, от вершины деформации, пересекали. Долотом или дисковой фрезой с ограничителем производили Т-образную остеотомию грудины, причем поперечную остеотомию осуществляли на верхней границе деформации (обычно на уровне второго-третьего межреберья). Из отдельных разрезов на границе воронкообразной деформации выполняли поднадхрящичную сегментарную резекцию ребер на вершине деформации. По парастернальной линии пересекали реберную дугу и хрящи

ребер, участвовавших в деформации (рис. 1б). У детей в возрасте от 3 до 10 лет в остеотомированные фрагменты грудины продольно вводили спицы. Фрагмент грудины прошивали леской, которую проводили вокруг введенных спиц, что предотвращает прорезывание тракционных нитей в процессе дистракции. Отдельными лесками прошивали фрагменты остеотомированных ребер. Концы нитей выводили через проколы кожи. Операционную рану послойно ушивали, дренируя загрудинное пространство и подкожную клетчатку.

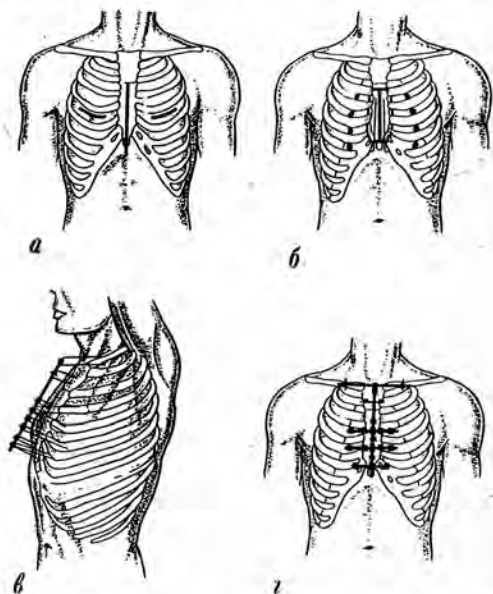


Рис. 1. Вариант торакопластики и компоновка аппарата у детей и при легких формах ВДГК у взрослых: а — кожные разрезы, б — способ мобилизации грудино-реберного комплекса, в, г — компоновка аппарата (вид сбоку и в прямой проекции).

Детям монтировали облегченную конструкцию аппарата внешней фиксации (рис. 1в, г), который полностью состоит из узлов аппарата Г. А. Илизарова. Сбоку в рукоятку грудины справа и слева вводили спицы на всю ее ширину, которые затем Г-образно изгибали. К базовой опоре на ключицах с помощью кронштейна с резьбовым отверстием крепили осевой резьбовой стержень. На нем над рукояткой грудины устанавливали пластину с отверстиями, на которой спецификсаторами крепили Г-образные спицы. По срединной линии в рукоятку грудины вертикально вводили одну-две спицы с напайками,

острие которых по длине не превышало толщины грудины. Спицы фиксировали на осевом резьбовом стержне посредством шайб с пазом. На консольной части осевого резьбового стержня в области деформации над местом выхода тракционных нитей на муфтах устанавливали резьбовые стержни-поперечины. На них размещали втулки по числу тракционных нитей, на которых с помощью болта и гайки закрепляли концы нитей. Каждую втулку фиксировали двумя гайками.

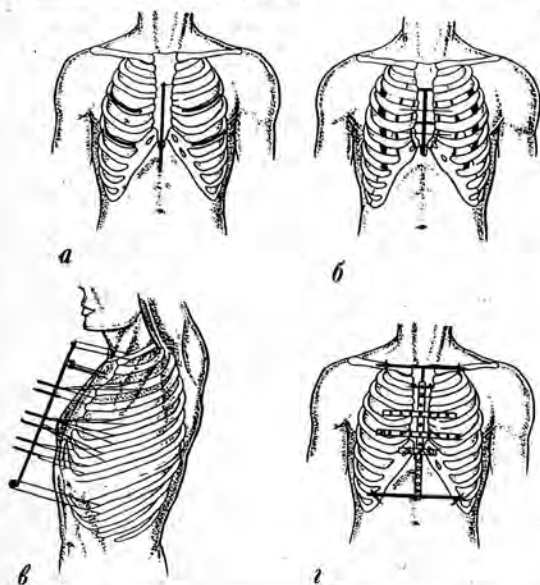


Рис. 2. Вариант торакопластики и компоновка аппарата у взрослых больных и при рецидивирующих формах ВДГК: а—кожные разрезы, б—способ мобилизации грудные-реберного комплекса, в, г—компоновка аппарата (вид сбоку и в прямой проекции).

Второй вариант компоновки аппарата был применен у 6 взрослых больных с III степенью деформации и у одного ребенка с рецидивом ВДГК после неудачного оперативного лечения. При этом описанный выше способ дополняли следующим образом. Производили дополнительные резервы, как показано на рис. 2а. Кроме того, увеличивали и объем торакопластики. Наряду с Т-образной остеотомией делали также поперечную на вершине деформации грудины (рис. 2б). Более объемной была и сегментарная резекция ребер на вершине деформации. Остеотомию по парастеральной линии дополняли еще одной остеотомией ребер, деформация которых была особенно выраженной. Пересеченную грудину приподнимали

и проводили через нее в поперечном направлении чрескожно спицы, выступавшие концы которых П-образно изгибали. Количество спиц было обусловлено числом остеотомированных фрагментов грудины. Все остеотомированные фрагменты ребер фиксировали тракционными нитями. Компонировка аппарата (рис. 2в, г) отличалась тем, что к базовой опоре на ключицах посредством кронштейна с резьбовым отверстием крепили балку с резьбовым хвостовиком. Опору на рукоятке грудины устанавливали описанным выше способом. На консольной части балки с помощью болтов устанавливали многодырчатые пластины-поперечины. В отверстиях пластин размещали тракционные резьбовые стержни, на конце которых фиксировали П-образно изогнутые спицы и тракционные нити. Дополнительно через реберную дугу справа и слева проводили по одной спице в косоагитальной плоскости, которые П-образно изгибали, а затем в виде серги фиксировали шайбами с пазом на резьбовом стержне-поперечине, установленном на конце консольной балки. Все это значительно увеличивало прочность конструкции аппарата внешней фиксации.

Послеоперационное ведение больных осуществляли следующим образом. В случае возникновения пневмоторакса на операционном столе дренируют плевральную полость с последующей вакуумной аспирацией. Первые 1—2 дня больной находится на постельном режиме с разгрузкой аппарата демпферной пружиной для уменьшения болевых ощущений. На 2—3-й день после операции больного активизируют, поднимают на ноги. На 4—5-й день начинают дистракцию грудного-реберного комплекса по 1—2 мм в сутки до исправления деформации и небольшой гиперкоррекции. В первом варианте дистракцию производят накручиванием тракционных нитей на втулки, которые фиксируют в заданном положении на резьбовых стержнях гайками. Во втором варианте дистракцию спиц и нитей осуществляют перемещением резьбовых тракционных стержней в отверстиях многодырчатых пластин-поперечин. Полная коррекция деформации достигается обычно через 10—15 дней. Срок стабилизации аппарата у детей—1—1,5 мес, у взрослых—2—2,5 мес. Как показала оценка

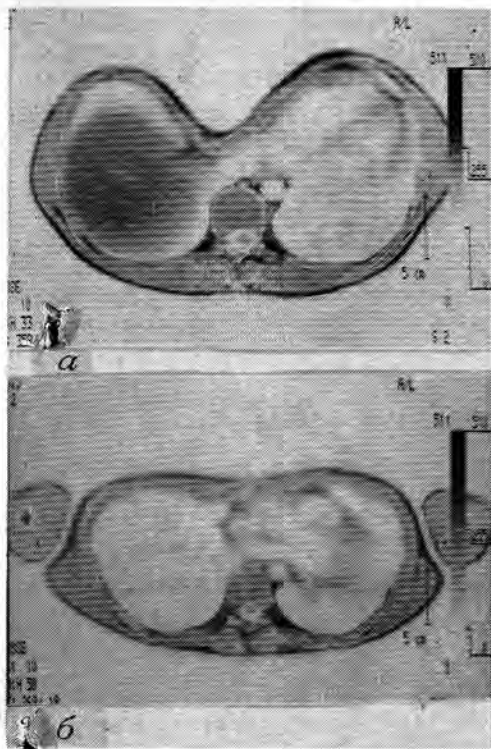


Рис. 3. Томограмма больного З., 25 лет, с III степенью деформации: а — до операции, б — через 6 месяцев после операции.

ближайших и отдаленных результатов лечения, метод позволяет достичь хорошего косметического эффекта (рис. 3а, б). Описанные способы могут быть использованы для коррекции деформа-

ции, как у детей, так и у взрослых с трудно поддающимися коррекции формами ВДГК. Способ чрескостного дистракционного остеосинтеза на аппарате Илизарова имеет ряд преимуществ перед существующими: он менее травматичен, позволяет отказаться от применения наружного корсета. Это облегчает наблюдение за больным в послеоперационном периоде, дает возможность уже на 2—3-й день после операции активизировать больного, а постепенное устранение деформации в значительной степени предупреждает возникновение осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pzepecki W. // Chir. Nazad. Ruchu. — 1975. — Vol. 40. — P. 489 — 495.

Поступила 08.10.91

A NEW METHOD OF OPERATIVE TREATMENT OF FUNNEL DEFORMATION OF CHEST

Yu. A. Plakseitchuk, Kh. Z. Gafarov,
A. Yu. Plakseitchuk

Summary

A new method of surgical treatment of funnel deformation of chest on the apparatus of external fixation by means of perosseous distractive osteosynthesis is developed and used in clinic in 15 patients. Two variants of arranging Elizarov's apparatus are proposed. Good cosmetic and functional results are obtained.

УДК 617.55—001.036.8—06:617.553—003.215—02:616.24—008.4—072.7

ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ЖИВОТА, ОСЛОЖНЕННОЙ ЗАБРЮШИННОЙ ГЕМАТОМОЙ

Р. А. Зулкарнеев, С. В. Добровлашин, А. Х. Давлетишин

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав. — проф. Р. А. Зулкарнеев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Характерной особенностью травм мирного времени является нарастание числа закрытых повреждений живота [4]. Среди них в 29,2% случаев, по данным И. З. Козлова и соавт. [3], встречаются забрюшинные кровоизлияния. В нашей практике с 1967 по 1990 г. среди 641 больного с закрытой травмой живота они были диагностированы у 198 (30,8%). По сообщению М. А. Сапожниковой [5], у 25% пострадавших, погибших на 7—10-й день после травмы и имевших забрюшинную гематому, среди причин смерти

были парез кишечника и желудка. Наибольшие трудности в диагностике и лечении при такого рода состояниях возникали у больных с политравмой [7]. При операциях на брюшной полости и травмах инфекционные осложнения со стороны легких чаще всего наблюдались в их нижних отделах [6].

Для разработки рациональной схемы профилактики и лечения нами изучено в динамике внешнее дыхание у 10 больных с травмами, осложнившимися забрюшинными кровоизлияниями. В этих целях использовали отечествен-

ный аппарат ПТВМ-01, показатели оценивали согласно разработкам А. А. Визеля и соавт. [1]. Результаты обследования сравнивали с данными, полученными в контрольной группе (20 мужчин в возрасте от 25 до 35 лет).

О внешнем дыхании судили по жизненной емкости легких (ЖЕЛ), индексу Тиффно (отношение объема форсированного выдоха за 1 с у больных — ОФВ1 к их ЖЕЛ) и отношению ОФВ1 к объему форсированного выдоха за 1 с у контрольной группы (ДОФВ1). Показатели у здоровых обследованных оказались следующими: ДЖЕЛ — $4,99 \pm 0,17$ л, ДОФВ1 — $4,25 \pm 0,33$ л, индекс Тиффно — 85%.

В исследуемую группу вошли 10 молодых мужчин, которые были госпитализированы по поводу закрытой травмы живота, компрессионного перелома L₁₋₂ и забрюшинного кровоизлияния. Последнее было обусловлено повреждением наружного и внутреннего позвоночного сплетений, базально-позвоночной, межпозвоночной и спинномозговой вен [2]. В этих случаях гематома, как правило, переходит на корень брыжейки тонкой кишки, пропитывая кровеносные, лимфатические сосуды и нервы, что приводит к возникновению стойкого пареза кишечника. Больных не оперировали, так как при их обследовании повреждений органов брюшной полости обнаружено не было.

Исследование внешнего дыхания проводили на 1, 3, 5 и 7-й день после травмы (см. табл.).

Показатели внешнего дыхания у больных с травмой живота, осложненной забрюшинной гематомой (%)

Показатели	Дни обследования			
	1-й день	3-й	5-й	7-й
ЖЕЛ				
ДЖЕЛ	77	46	65	95
Индекс Тиффно	69	93	99	81
ОФВ1				
ДОФВ1	63	51	76	72
Заключение	2,Ж0,02	4,Ж2,00	2,Ж1,00	0,Ж0,00

Анализ полученных данных показал, что в 1-й день после травмы имеют место II степень снижения вентиляционной способности (без снижения ЖЕЛ) и II степень обструкции, что обозначается как 2, Ж0, 02. На 3-й день отмечается ухудшение показателей внешнего дыхания: IV степень снижения вентиляционной способности лег-

ких, II степень снижения ЖЕЛ, обструкции нет (4, Ж2, 00). На 5-й день происходит улучшение функции внешнего дыхания: II степень снижения вентиляционной способности легких, I степень снижения ЖЕЛ, без обструкции (2, Ж1, 00). На 7-й день функция внешнего дыхания нормализуется (0, Ж0, 00).

Динамику показателей внешнего дыхания корректировали путем проведения целенаправленной терапии с первого дня после травмы в общепринятых дозах и по известным схемам лечения (прозерин, хлористый натрий, хлористый калий, гипертонические клизмы, декомпрессия желудочно-кишечного тракта при помощи назогастрального зонда), которую продолжали до нормализации функции кишечника.

Можно с уверенностью констатировать, что имеется прямая зависимость между степенью нарушения внешнего дыхания и развитием пареза кишечника. Наибольшие нарушения функции внешнего дыхания происходят на 3-и сутки после травмы (4, Ж2, 00); в этот же срок «максимально» клинически проявляется парез кишечника, что подтверждают результаты экспериментальных исследований.

Таким образом, контроль за функцией внешнего дыхания может быть объективным тестом в оценке эффективности лечебных мероприятий, направленных на разрешение пареза кишечника. Кроме того, считаем необходимым назначение суфиллина, теофедрина, отхаркивающей микстуры, банок, горчичников, ЛФК. Полученные данные, интегрированные по степеням, могут послужить основой для разработки лечебных программ для ЭВМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визель А. А., Беликовский Е. М., Сомов Н. Г. и др. Логическое правило интерпретации параметров внешнего дыхания и его реализация на ЭВМ. — Казань, 1990.
2. Давлетшин А. А. Забрюшинные гематомы при закрытой травме живота: — Автореф. д-ра мед. наук. — Куйбышев, 1990.
3. Козлов И. З., Горшков С. З., Волков В. С. Закрытые повреждения живота. — М., 1988.
4. Кочнев О. С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. — Казань, 1984.
5. Сапоженикова М. А. Морфология закрытой травмы груди и живота. — М., 1988.
6. Demarest G. B., Schmidt-Nowaro W. W., Vance Z. W. et al. // West. J. Med. — 1989. — Vol. 150. — P. 35—38.
7. Oller B., Armengo M., J. de Castro // Abstract Book (Toronto). — 1989. — P. 41—44.

Поступила 29.01.91.

R. A. Zulkarneev, S. V. Dobrokvashin,
A. Kh. Davletshin

УДК 617.576—001:611.976:611.833.5/9:616—089.844

ЛЕЧЕНИЕ ОБШИРНЫХ ДЕФЕКТОВ НЕРВОВ КИСТИ

Т. П. Розовская, Г. Г. Неттов, Н. А. Латыпова

 Казанский филиал (директор — доктор мед. наук Х. З. Гафаров)
Общероссийского курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

Травматические повреждения периферических нервов верхних конечностей составляют более 70% всех травм нервных стволов, из них чаще встречаются повреждения срединного и локтевого нервов [7]. Наиболее неблагоприятным бывает прогноз при застарелых сочетанных повреждениях сухожилий и нервов предплечья и кисти. Полное восстановление функции кисти при тяжелых повреждениях наблюдается не всегда. Однако превращение пострадавшей конечности из бесполезного придатка в функционально способный орган, пусть даже в малой степени, следует расценивать как успех хирургического лечения [2].

Целью настоящего исследования был анализ эффективности замещения обширных дефектов нервов дистального отдела предплечья и кисти различными способами.

Работа основана на опыте лечения 32 больных с последствиями тяжелой сочетанной травмы на уровне средней и нижней трети предплечья и лучезапястного сустава. Мужчин было подавляющее большинство (29), причем самого трудоспособного возраста — от 21 до 50 лет. У 6 человек травма явилась следствием ранения режущим предметом, у 16 — попадания в движущийся станок, у 8 — электроожога и у 2 — огнестрельного ранения.

Большинству больных (20) экстренная помощь, которая заключалась в первичной хирургической обработке ран, оказывалась в условиях ЦРБ, в травматологических отделениях городских больниц (11) и лишь одной пациентке — в приемном отделении института. Попытка сшивания сухожилий и нервов была предпринята только у 8 больных. Кожная пластика различных видов при дефектах кожи, образовавшихся в результате обширной трав-

Summary

The marked connection between the extent of disturbance of external respiration function and enteroparesis is revealed from the results of observation of 10 patients with retroperitoneal hematoma, the treatment tactics is determined.

мы или некроза кожи и подлежащих тканей после электроожога, осуществлена у 9 больных. Нагноение раны имело место после первичной хирургической обработки по месту оказания первой помощи у 20 больных. Послеоперационные осложнения ран у части больных потребовали этапных некрэктомий, что и привело в последующем к образованию обширных дефектов сухожилий и нервов.

На восстановительное лечение в институт пострадавшие поступали в следующие после травмы сроки: до 3 мес — один человек, от 3 до 6 мес — 2, от 6 до одного года — 12, от одного года до 3 лет — 10, свыше 3 лет — 7. В отделении патологии кисти одновременно с вмешательством на нервах были произведены тенолиз сухожилий сгибателей всех пальцев (у 15) и аутопластика сухожилий сгибателей на 3—4 и более пальцах (у 14), в том числе двухэтапная сухожильная пластика с использованием активных сухожильных протезов на первом этапе (у 3), и лишь у 3 больных восстанавливались только нервы. Кожная пластика потребовалась 8 больным.

После восстановления нервных структур повторные операции были произведены у 8 больных: с целью тенолиза, невролиза — у 3, восстановления оппозиции I пальца — у 2, операция Занколи для устранения сгибательно-разгибательных контрактур II—V пальцев — у одного дистракционное удлинение культи первых пальцев — у 2. Размеры дефекта нервов варьировали от 8 до 20 см. Операции выполняли под лупой, после удаления невромы концы нервов освежали бритвой до видимой нормальной структуры. Концы нервов с концами трансплантатов сшивали атрауматичной иглой за эпи- и периневрий супраимидной нитью 4—5/00.

Нами были использованы следующие виды пластики нервов: 1) замещение дефекта свободным аутоотрансплантатом; 2) замещение дефекта аутоотрансплантатом на ножке или ветвями разноименных или одноименных нервов; 3) двухэтапная пластика: на I этапе — удлинение проксимального конца, на II — эпинеуральный шов; 4) соединение разноименных нервов.

Отдаленные результаты лечения на сроках от 11 мес до 11 лет известны у 22 больных. При их изучении проводили клиническое обследование с определением возможности всех видов захвата кистью. Исследовали все виды чувствительности, включая тактильную, температурную, болевую, а также чувство стереогноза. Кроме того, определяли кожную температуру и электросопротивляемость кожи на аппарате Мишука; у части больных производили электромиографическое исследование.

О результатах пластики нервов судили по схеме, разработанной в Ленинградском НИИ нейрохирургии имени проф. А. Л. Поленова в модификации Ф. С. Говенько [3].

Силу мышц (М) оценивали по пятибалльной системе: 0 — отсутствие сокращений (паралич), 1 — едва заметные на глаз сокращения, 2 — отчетливые сокращения без движения в суставах, 3 — слабые движения в суставах (полезное восстановление), 4 — движение с преодолением некоторого сопротивления, 5 — клинически полное восстановление силы, тонуса и объема мышц.

Чувствительность (С) выявляли также по пятибалльной системе: 0 — анестезия в автономной зоне пораженного нерва, 1 — восстановление ощущения боли при слабом уколе тупой иглой, 2 — восстановление болевой, температурной и тактильной чувствительности, 3 — восстановление, помимо названных видов чувствительности, и дискриминационной — до 21 мм и более, 4 — восстановление всех видов чувствительности, в том числе и дискриминационной (дискриминация двух точек от 20 до 7 мм и частично стереогноза), 5 — восстановление всех видов чувствительности со снижением порога дискриминации до 6 мм и менее, с полным восстановлением стереогноза.

В зависимости от вида пластики

больных распределили по 4 группам. Больным 1-й группы (9) производили свободную аутонервную пластику. У 5 больных для пластики срединного нерва использовали свободный трансплантат, выкроенный по перинеуральной оболочке из проксимального конца поврежденного нерва. У 2 больных при дефекте нерва от 16 до 18 см на первом этапе удлиняли проксимальный конец по Волковой, на втором этапе при дефекте от 8 до 16 см осуществляли аутонервную пластику. Отдаленные результаты известны у 5 больных. Оценка в двигательной сфере: у одного — М₄, у 3 — М₃ и у одной — М₂. Оценка в чувствительной сфере: у 4 — С₃, у одной — С₀. У одного больного имелось повреждение локтевого нерва в двух местах. После освежения концов нерва в обоих местах повреждения наложены эпинеуральные швы, то есть по существу произведена свободная пластика. Результат: М₃, С₂. У одного больного для пластики локтевого нерва мы использовали свободный трансплантат, выкроенный из тыльной ветви локтевого нерва. Результат: М₀, С₀.

Таким образом, из 7 больных с известными отдаленными исходами положительный результат получен у 5 человек.

У больных 2-й группы (9) при обширных дефектах срединного и локтевого нервов с полной потерей функции мышц кисти для пластики срединного нерва был применен проксимальный конец локтевого нерва. На первом этапе сшивали праксимальные концы срединного и локтевого нервов. Спустя 1,5—5 мес после этого на втором этапе локтевой нерв пересекали как можно проксимальнее с учетом нужной длины, и его пересеченный конец сшивали с дистальным концом срединного нерва. Практически пластику дефекта срединного нерва осуществляли за счет сегмента на питающей ножке локтевого нерва. Отдаленные результаты известны у 7 человек. У 2 больных оценка такова: М₄, С₃, у 3 — М₃, С₂, у одного — М₂, С₂, у одного — М₂, С₁. Таким образом, у 6 имелся положительный результат (следует учесть, что у 3 из них был тяжелый электроожог).

У больных 3-й группы (10) локтевой нерв восстанавливали за счет тыльной ветви, которую выделяли на нужную длину на тыле кисти, отсекали, перево-

дили на внутреннюю поверхность предплечья и сшивали с дистальным концом локтевого нерва на уровне лучезапястного сустава. Срединный нерв восстанавливали за счет тыльной ветви локтевого нерва, которую пересекали на тыле кисти, переводили на внутреннюю поверхность предплечья и сшивали с дистальным концом срединного нерва. Отдаленные результаты известны у 6 человек. У 5 больных восстановился срединный нерв. Оценка такова: у одного больного — M_4, C_3 , у 4 — M_1, C_0 . У одного больного с дефектом срединного и локтевого нервов дефект срединного нерва был восполнен свободным трансплантатом, выкроенным из проксимального конца локтевого нерва, локтевого — за счет неповрежденной тыльной его ветви. Оценка такова — M_3, C_2 . Таким образом, в этой группе положительный результат достигнут только у 2 больных.

У 3 больных 4-й группы дефект срединного нерва восполняли методом distractionного удлинения его проксимального конца. На первом этапе отделяли концы поврежденного нерва, маркировали. На невроте проксимального отрезка нерва накладывали лавсановую лигатуру, нити через межмышечное пространство переводили на тыл кисти, где закрепляли на марлевом валике при максимальном сгибании кисти. В послеоперационном периоде производили постепенное, в течение 3—4 нед, разгибание кисти с целью удлинения проксимального конца нерва. После достижения необходимой длины нерва по рентгеновскому контролю маркированных концов выполняли второй этап операции — иссечение невротом и сшивание за эпинеурий удлиненного конца с дистальным концом срединного нерва. Результат известен у одного больного — M_4, C_3 . После повторно проведенного невролиза, тенолизиса результат улучшился — восстановились элементы стереогноза. И, наконец, у одного больного при дефекте срединного и локтевого нервов удалось сшить проксимальный конец локтевого с дистальным концом срединного, а дефект локтевого нерва восполнить за счет тыльной ветви локтевого нерва. Результат через 7 лет — M_4, C_4 .

Таким образом, применение свободной аутонервной пластики даже в самых тяжелых случаях может дать

полезное восстановление силы мышц и чувствительности. При застарелых повреждениях срединного и локтевого нервов и большого их дефекта, когда функция собственных мышц кисти безвозвратно утеряна, целесообразно использование локтевого нерва для пластики срединного с целью восстановления чувствительности кисти. Замещение дефекта локтевого нерва неповрежденной тыльной ветвью того же нерва оказалось достаточно эффективной операцией, приводящей к улучшению не только чувствительной, но и двигательной сферы. Эти данные согласуются с литературными. Так, В. В. Каверина [6] свидетельствует о возможности восстановления двигательных нервов при подшивании нервного ствола с преобладанием чувствительных нервных волокон. Не дали удовлетворения результаты операций, при которых для замещения дефекта срединного нерва использовали тыльную ветвь локтевого нерва. В литературе целесообразность таких операций подвергается сомнению в связи с возникающим при них расширением зоны расстройств чувствительности в области I пальца [4].

В последние годы все большее распространение получает прецизионная техника восстановления периферических нервов. Но, как свидетельствуют А. Е. Белоусов и С. С. Ткаченко [1], научная оценка эффективности нового направления хирургии нервов затруднена из-за различий в фактическом материале авторов. В опубликованных исследованиях четко прослеживается мысль о том, что результаты аутонервной пластики ухудшаются пропорционально увеличению дефекта. Мы с этим мнением вполне согласны [5].

Результаты представленных нами способов замещения обширных дефектов срединного и локтевого нервов на уровне предплечья и лучезапястного сустава дают основание рекомендовать их для использования в пластической хирургии.

ВЫВОДЫ

1. При обширных дефектах (16—18 см) срединного нерва аутопластика с предварительным distractionным удлинением проксимального его конца восстанавливает необходимые для жизнедеятельности болевые, температурные и тактильные ощущения.

2. Замещение дефекта срединного нерва за счет локтевого нерва на питающей ножке дает довольно стабильное восстановление в основном болевых, тактильных и температурных ощущений, что очень важно для нечувствительной (денервированной) кисти.

3. Замещение дефекта локтевого нерва за счет тыльной его ветви способствует оживлению двигательной функции кисти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А. Е., Ткаченко С. С. Микрохирургия в травматологии.— Л., 1988.

2. Говенько Ф. С.//Вестн. хир.— 1980.— № 5.— С. 112—114.

3. Говенько Ф. С.//Журн. невропатол. и психиатр.— 1987.— № 6.— С. 917.

4. Говенько Ф. С.//Вестн. хир.— 1988.— № 2.— С. 77—81.

УДК 617.582—001.6—053.1:611.738.17:616—089.881

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ КОРРЕКЦИЯ МЫШЦ НАРУЖНЫХ РОТАТОРОВ БЕДРА ПРИ ВРОЖДЕННОМ ВЫВИХЕ

Х. З. Гафаров, И. Ф. Ахтямов, П. С. Андреев

Казанский филиал (директор—докт. мед. наук Х. З. Гафаров)

Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

Лечение врожденного вывиха бедра (ВВБ) остается актуальной проблемой ортопедии в нашей стране, поскольку является наиболее распространенной патологией опорно-двигательного аппарата у детей. Несмотря на активное внедрение ранней диагностики и функционального лечения с первых дней жизни ребенка, до 10% детей нуждаются в открытом вправлении вывиха бедра. Наряду с поздно распознанными и остаточными деформациями неврашиваемый вывих бедра составляет 34—77% случаев, требующих оперативного лечения [1, 4].

Развитие остаточных деформаций, прогрессирование смещения головки бедра и дегенеративно-дистрофических изменений в суставе приводят в 37—80% случаев к деформирующему артрозу и инвалидности больных. Отсюда очевидна не только медицинская, но и социальная значимость исследуемой проблемы [2, 6].

В настоящее время в практику внедрен комплекс методов открытого вправления вывиха бедра с коррекцией тазового и бедренного компонентов, однако результаты оперативного лечения в ряде случаев не вполне удовле-

5. Гончаренко И. В., Ширяева Г. Н.//Тезисы докладов III Всесоюзного симпозиума по микрохирургии «Проблемы микрохирургии».— Саратов, 1989.

6. Каверина В. В. Регенерация нервов при нейропластических операциях.— Л., 1975.

7. Шевелев И. Н., Васин Н. Я., Ломаков В. А. и др.//Вопр. нейрохир.— 1983.— № 5.— С. 45—51.

Поступила 07.05.91

RECOVERING TREATMENT OF EXTENSIVE DEFECTS OF HAND NERVES

T. P. Rozovskaya, G. G. Netkov, N. A. Latypova

Summary

From the results of treatment of 32 patients in the substitution of extensive (8—20 cm) defects of median, ulnar nerves on the level of a lower one third of forearm and hand by means of different methods of autoneurovascular plasty the authors conclude that the proposed methods recover sensitivity states necessary for the vital activity and improve trophicity of hand tissue.

творительны [5, 7]. Причина различного рода осложнений заключается в недооценке состояния элементов сустава до операции. Нет четких критериев в подходе к лечению различных форм ВВБ в зависимости от возраста больного.

В Казанском филиале ВКНЦ «ВТО» на протяжении двух десятков лет активно используются методы консервативного и оперативного лечения больных с ВВБ и различного рода его осложнениями (релюксация, асептический некроз головки бедренной кости, остаточные деформации проксимального отдела бедра, дисплазия крыльчаточной впадины и коксартроз). К настоящему времени выработан комплексный подход к лечению больных этой группы, основанный на общепринятых в ортопедии принципах: малой травматичности, функциональности лечения, восстановлении биомеханически правильных параметров элементов сустава.

Функциональное лечение в филиале проводится до 1,5-летнего возраста. Больным с дисплазией элементов сустава и поздно диагностированными вывихами необходимо оперативное ле-

чение. Особо хотелось бы остановиться на показаниях, связанных с формой ВВБ и возрастом больного.

В своей работе мы исходим из пяти-степенной классификации ВВБ: дисплазия, подвывих, маргинальный, надетабулярный и подвздошный вывих бедра. Эта классификация лежит в основе разработанной тактики лечения патологии у детей.

Открытое вправление вывиха бедра в большинстве случаев проводится с возраста 1,5—2 года, однако в нашей практике встречались случаи оперативного лечения детей в возрасте 8—9 мес. Подобная тактика оправдана при неудачном консервативном лечении и достаточно хорошем физическом развитии ребенка. Открытое вправление осуществляется с сохранением хрящевых структур вертлужной впадины и головки бедра переднебоковым доступом. Вправление головки бедра в вертлужную впадину в 30% случаев дает остаточные дефекты развития элементов сустава, что связано с необходимостью дополнительного вмешательства в более старшем возрасте. В этой связи в возрасте до 3—4 лет следует проводить коррекцию проксимального отдела до нормальных возрастных величин шеечно-диафизарного угла (ШДУ) и угла антеторсии (АТ). Проксимальный отдел корригируют путем межвертельной остеотомии с фиксации фрагментов углообразной пластиной или пучком спиц.

Больных дошкольного и младшего школьного возраста с ВВБ лечат дифференцированно в зависимости от формы вывиха бедра. Наши исследования показали, что в процессе деторсионно-варизирующей остеотомии происходит резкое перерастяжение мышц наружных ротаторов бедра, что приводит к развитию послеоперационных контрактур и деценрации головки бедра с возможной релюксацией. К наружным ротаторам относятся средняя ягодичная, запирательные, грушевидная, квадратная, близничные мышцы. Дифференцированный подход к их коррекции является неотъемлемой частью оперативного лечения больных с ВВБ.

Степень изменения линейных параметров ротаторов бедра была оценена путем биомеханического моделирования на специальном устройстве [3]. Кроме того, определены направления векторов мышц и расстояние между

точками их прикрепления в норме и патологии методом построений с позиции теоретической механики в трех плоскостях, отражающих результаты измерений на модели нижней конечности (рис. 1).

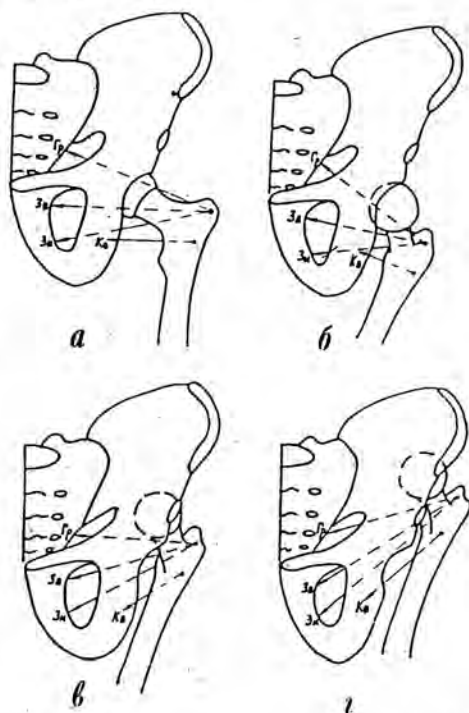


Рис. 1. Векторграммы тазобедренного сустава в норме (а, б) и патологии (в, з).

Наши исследования показали, что для низких вывихов бедра свойственно в большей мере укорочение грушевидной (Гр) и внутренней запирательной (Зв) мышц. Наибольшее сближение точек прикрепления коротких наружных ротаторов происходит при остаточном или врожденном подвывихах бедра. Наряду с грушевидной и внутренней запирательной мышцами особенно сильно укорочены наружная запирательная (Зн) и квадратная (Кв) мышцы. Подобные же изменения мышц выявлены при анализе векторграмм в горизонтальной и фронтальной плоскостях. Установлено, что расстояние между точками прикрепления грушевидной мышцы увеличивается в среднем в 1,3 раза, запирательной наружной — в 1,1 раза, запирательной внутренней — в 1,2 раза. Данные изменения происходят при коррекции проксимального отдела бедра с уменьшением величины угла АТ с 50 до 15°. Несом-

ненно, что коррекция ШДУ при этом приведет к еще большему перерастяжению коротких ротаторов бедра. Таким образом, удлинение сухожилий этих четырех мышц позволит избежать развития наружноротационной контрактуры в тазобедренном суставе. Следует учитывать степень необходимого удлинения каждой из мышц, которую мы определяли с помощью устройства для биомеханического моделирования [3].

Кроме того, проведена оценка степени изменения длины средней ягодичной мышцы при различных формах вывиха бедра по векторограммам в сагиттальной плоскости (рис. 2). Вектор передней порции (Пся) мышцы превалирует над задней (Зся) с коэффициентом, равным в среднем 1,74. После вправления подвздошного вывиха и коррекции проксимального отдела бедра резко смещаются акценты действия средней ягодичной мышцы. Характерно возникновение обратной пропорции ротационных составляющих. Если внутриротирующий компонент (P_3) снижается в среднем в 1,5 раза, то на эту же величину возрастает наружноротационный (P_2). В процессе деторсии наружноротационный компонент увеличивается в среднем на 56%, что подтверждается степенью увеличения расстояния между точками прикрепления задней порции этой мышцы во фронтальной и горизонтальной плоскостях после вправления высокого вывиха бедра.

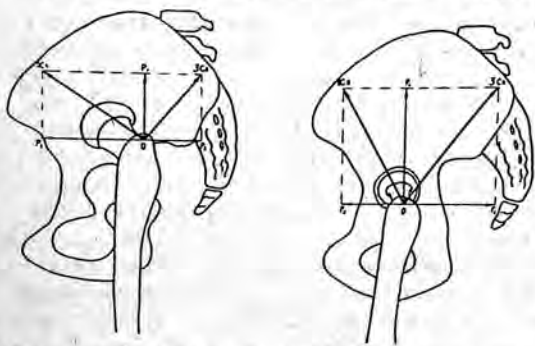


Рис. 2. Векторограмма тазобедренного сустава в сагиттальной плоскости.

Таким образом, необходимость восстановления баланса между ротаторами бедра, профилактика дистрофических процессов в структуре мышц, предупреждение развития наружноротационной контрактуры в суставе, а значит, и децентрации головки бедренной кости являются предпосылками

к дифференцированной коррекции наружных ротаторов при различных формах ВВБ.

Для лечения больных с ВВБ нами разработаны методы, учитывающие коррекцию биомеханических нарушений параартикулярных мышц. С целью коррекции коротких наружных ротаторов, абсолютно и относительно укороченных при подвывихе и низких вывихах бедра, разработан и используется следующий способ субпаратенонейного удлинения этих мышц (рис. 3). После вправления вывиха бедра и коррекции тазового компонента (при ВВБ и дисплазии вертлужной впадины), проведения межвертельной деторсионно-варизирующей остеотомии рассекаем продольно паратенон сухожилий коротких наружных ротаторов бедра. Отсекаем сухожилия грушевидной (1) и наружной запирающей (4) мышц у места прикрепления к бедренной кости. Сухожилие внутренней запирающей (3) мышцы пересекаем проксимальнее места прикрепления к межвертельной ямке (8) при внутренней ротации бедра до нормальных возрастных величин угла АТ. Проксимальные концы сухожилий остаются в исходном положении, а дистальные — отходят, следуя за поворотом большого вертела. Дистальный конец (9) сухожилия внутренней запирающей мышцы (3) фиксируем к окончаниям сухожилий грушевидной (1) и наружной запирающей мышц (4), а его проксимальный конец подшиваем к проксимальным отделам сухожилий грушевидной (1) и наружной (4) запирающей мышц. Разрезы паратенона ушиваем кетгутом. Квадратную мышцу отслаиваем от места прикрепления к бедренной кости вместе с надкостницей.

Для коррекции ротирующей функции средней ягодичной мышцы нами разработан описываемый ниже способ лечения высоких ВВБ (рис. 4). В процессе открытого вправления вывиха с коррекцией проксимального отдела бедра у наружного края гребня подвздошной кости (4) линейным разрезом пересекаем (3) заднюю порцию средней ягодичной (2) мышцы, при этом отсеченный край смещается вниз и вперед. У места прикрепления передней порции сухожилия мышцы к большому вертелу (9) производим поднадкостничное отслоение сухожи-

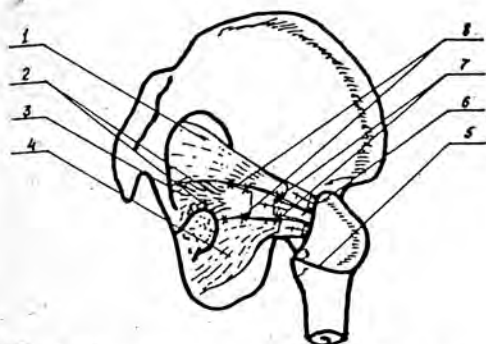
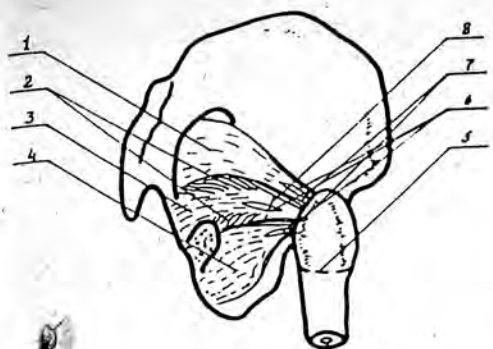


Рис. 3. Схема операции субтаранеонального удлинения коротких наружных ротаторов бедра.

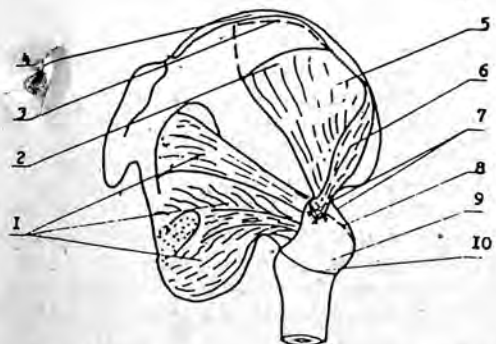
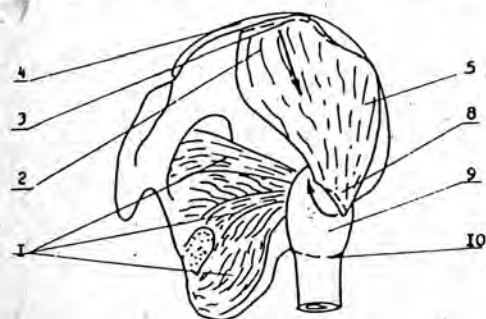


Рис. 4. Схема операции коррекции средней ягодичной мышцы при высоких вывихах бедра.

лия (8) с сохранением росткового хряща. Отсеченную порцию сухожилия за-

ворачиваем кзади кверху и подшиваем (7) к месту прикрепления задней порции сухожилия средней ягодичной мышцы. Таким образом создаем дубликатуру (6) сухожилия и мышечной ее части. Фасция, покрывающая мышцу, восстанавливается. Иммобилизацию сустава осуществляем гипсовой кокситной повязкой или аппаратом Илизарова. Путем перемещения точек прикрепления задней порции средней ягодичной мышцы и передней порции сухожилия изменяем направления действия мышцы, исключая ее перерастяжение и вызывая усиление внутритрохантерного эффекта, что обеспечивает декомпрессию в суставе и центрацию головки бедра во впадине.

Лечение больных с различными формами ВВБ с коррекцией вертельной группы мышц было проведено в общей сложности 87 больными (103 сустава). Кроме того, нами проанализированы результаты лечения подвывиха и вывиха бедра традиционными способами у 72 больных (90 суставов), составивших контрольную группу. Результаты лечения оценивали по балльной системе ЦИТО. У большинства детей длина конечностей была одинаковой, и лишь у трети определялось укорочение конечности на 1—3 см. Полный объем движений в сагиттальной плоскости восстанавливался в 90,3% случаев. Отведение было ограничено у 18% больных. У большинства больных был получен достаточный объем отведения и ротационных движений. В контрольной группе (без коррекции наружных ротаторов бедра) в 48% случаев имела место наружноротационная контрактура в тазобедренном суставе различной выраженности.

Для оценки эффективности оперативного лечения больных общепринятыми и предложенными методами проведен сравнительный анализ индексов элементов сустава после лечения подвывиха и вывиха бедра. Все показатели, характеризующие форму проксимального отдела бедра, при использовании мышечной пластики наружных ротаторов бедра, оказались лучше (см. табл.).

Величины, характеризующие состояние крыши вертлужной впадины, в основной группе были близкими к норме, причем разброс их величин был меньшим при лечении детей как с подвывихом, так и с вывихом бедра. Взаимо-

Значения рентгенологических индексов тазобедренного сустава после лечения подвывиха и вывиха бедра

Индексы	Подвывих бедра, оперированный		Вывих бедра, оперированный	
	без мышечной пластики	с мышечной пластикой	без мышечной пластики	с мышечной пластикой
ШДУ	123,1 ± 2,7	120,2 ± 1,6	118,6 ± 2,2	117,8 ± 6,7
АТ	14,7 ± 1,8	13,1 ± 0,8	12,9 ± 0,7	13,5 ± 1,2
А	56,0 ± 3,3	49,9 ± 1,9	53,4 ± 2,8	46,5 ± 4,1
АИ	24,4 ± 1,8	21,8 ± 1,1	23,4 ± 1,8	26,1 ± 1,7
КД	2,0 ± 0,1	2,3 ± 0,1	2,0 ± 0,1	2,4 ± 0,1
ШЕН	2,3 ± 1,1	1,7 ± 0,9	4,0 ± 1,4	1,8 ± 1,0
УВС	98,3 ± 3,6	103,1 ± 1,9	99,6 ± 3,3	105,5 ± 3,1
СЕ	25,6 ± 2,4	27,5 ± 2,4	22,3 ± 4,2	27,7 ± 2,9
ЦИТО	4,0 ± 0,1	4,1 ± 0,1	3,7 ± 0,1	3,95 ± 0,08

Примечание. ШДУ — шеечно-диафизарный угол, АТ — угол антегортсия, А — угол Альберга, АИ — ацетабулярный индекс, КД — индекс толщины для впадины, ШЕН — разрыв линии Шентона, УВС — угол вертикального соответствия, СЕ — угол Вибера, ЦИТО — балльная оценка по ЦИТО.

ориентация элементов сустава также была лучшей после коррекции в комплексе с мышечной пластикой: результатов, оцененных на 4,1 балла, было на 2% больше, чем при лечении подвывиха бедра традиционными методами. Среднюю величину оценки по ЦИТО в основной группе удалось поднять при вывихе бедра до 3,95 балла.

Коррекция средней ягодичной мышцы при высоких вывихах бедра и коротких наружных ротаторов при низких вывихах дала возможность в 91,2% случаев избежать развития наружноротационной контрактуры в тазобедренном суставе. Количество асептических некрозов уменьшилось с 13,4% до 7,3%. Частота релюкации при лечении ВВБ составила 4,6%. Все 7 случаев релюкации наблюдались при нарушении тактики и техники операции. В 5 (7,1%) случаях коррекция вертельной группы мышц не проводилась (контрольная группа), в 2 (2,5%) — она была неадекватной выраженности патологии.

Эффективность мышечной пластики сочеталась с малой травматичностью операции как при подвывихе, так и при вывихе бедра. Это подтверждено результатами обследования 20 больных основной группы методом глобальной миографии средней ягодичной мышцы.

Таким образом, дифференцированный подход к пластике наружных ротаторов бедра позволил уменьшить число послеоперационных осложнений и значительно улучшить клинко-рентгенологические показатели.

ВЫВОДЫ

1. Низким вывихам и подвывихам бедра свойственно значительное абсолютное укорочение коротких наружных ротаторов бедра, обусловленное выраженной патологической АТ и сближением точек прикрепления данных мышц. Это вызывает развитие наружноротационной контрактуры и децентрацию головки бедра в тазобедренном суставе.

2. В процессе коррекции проксимального отдела бедра при лечении подвывиха или низких вывихов, когда величина АТ превышает 40%, субтенональное удлинение коротких наружных ротаторов с учетом степени их укорочения исключает развитие наружноротационной контрактуры и децентрацию головки бедра в суставе.

3. При высоких вывихах бедра задняя порция средней ягодичной мышцы укорочена, передняя находится в перерастянном состоянии, что значительно снижает ее роль как внутреннего ротатора.

4. При открытом вправлении высоких вывихов бедра низведение места прикрепления задней порции средней ягодичной мышцы и создание дубликатуры из передней порции ее сухожилия на месте прикрепления к большому вертелу обеспечивают улучшение ротирующей функции мышцы и профилактику наружноротационной контрактуры.

5. Методы коррекции наружных ротаторов бедра позволили улучшить клинко-рентгенологические результаты лечения ВВБ, особенно при подвывихах бедра у детей дошкольного воз-

раста по сравнению с больными других возрастных категорий. Положительные исходы наблюдались у 95,4% детей от общего числа леченных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров А. А. Обоснование щадящих методов лечения в системе медицинской реабилитации детей с врожденным вывихом бедра: Автореф. дисс... д-ра мед. наук.— Горький, 1987.
2. Андрианов В. Л., Камоско М. М., Садофьев В. И. и др. // Ортопед., травматол.— 1987.— № 9.— С. 19—22.
3. Гафаров Х. З., Андреев П. С., Ахтямов И. Ф. и др. // Ортопед., травматол.— 1988.— № 10.— С. 45—46.
4. Куценко Я. Б., Крисюк А. П., Сивак И. Ф. и др. // Ортопед., травматол.— 1987.— № 5.— С. 34—37.
5. Позникин Ю. И. Реконструктивно-восстановительные операции при врожденном вывихе бедра у детей: Автореф. дисс... д-ра мед. наук.— Л., 1983.

УДК 617.582—089.881

УСТРОЙСТВА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА

И. Ф. Ахтямов, Х. З. Гафаров, П. С. Андреев

Казанский филиал (директор—доктор мед. наук Х. З. Гафаров)
Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

В хирургической практике перед ортопедом часто возникает проблема точности коррекции шейно-диафизарного угла (ШДУ) и угла антеторсии (АТ) проксимального отдела бедра. Как правило, физиологические обусловленные параметры бедренного сегмента тазобедренного сустава восстанавливаются в процессе деторсионно-варизирующей межвертельной остеотомии при подвывихе, врожденном и патологическом вывихах бедра, асептическом некрозе и юношеском эпифизеолизе головки бедра. Перед хирургом возникают две сложности: правильная взаимориентация костных фрагментов и удержание их в нужном положении в процессе остеосинтеза. Обычно для контроля коррекции проксимального отдела бедра используют систему меток, взаимориентацию спиц или различные устройства [1, 2, 3]. Последние, по нашему мнению, наиболее приемлемы для достижения этой цели и позволяют снизить риск операционных ошибок. Поскольку серийного производства подобных устройств в нашей стране практически не существует, нами разработано и применяется устройство для определения координат проксимального от-

6. Соколовский А. М. // Ортопед., травматол.— 1990.— № 3.— С. 8—11.

7. Тихоненков Е. С. Остаточные подвывихи бедра у детей и их оперативное лечение: Автореф. дисс... д-ра мед. наук.— Л., 1981.

Поступила 13.08.91.

DIFFERENTIAL CORRECTION OF MUSCLES OF EXTERNAL ROTATORS OF FEMUR IN CONGENITAL DISLOCATION

Kh. Z. Gafarov, I. F. Akhtyamov, P. S. Andreev
Summary

External rotatory contracture in hip joint appears in some cases in the process of correction of the proximal part of femur. Incomplete and low dislocations of femur are stated to be characterized by absolute shortening of short external rotators and high forms of dislocations—by shortening of middle gluteal muscle. The methods of correction of the length of these muscles in the process of treatment of the dislocation of femur are suggested. The comparative analysis of treatment results of the congenital dislocation of femur in 159 persons by the methods, developed by the authors and traditional methods is presented. The positive result of the treatment is received in 95,4% patients.

дела бедра (авторское свидетельство № 1586694).

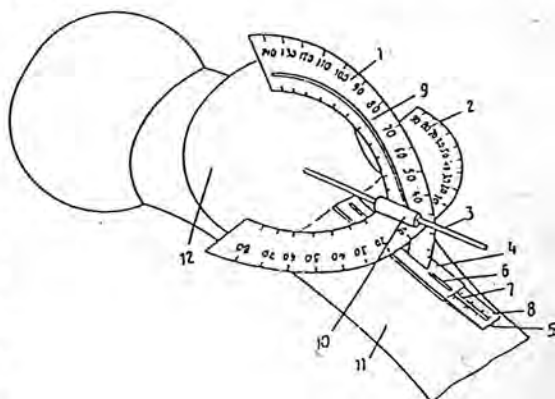


Рис. 1

Устройство (рис. 1) содержит основание, расположенные на нем во взаимно перпендикулярных плоскостях два транспортира (1 и 2) и спицу (3), связанную с транспортиром (2) посредством ползунка (10). Основание выполнено в виде соединенных и смещаемых относительно друг друга пластин (4 и 5) с соосными прорезами (6 и 7) и линейной шкалой (8). Транспортир (1) закреплен одним краем на пластине (4) и выполнен с дугообраз-

ной прорезью (9), в которой находится с возможностью перемещения транспортер (2). Спица (3) расположена на транспортере (2) с помощью ползуна (10) с отверстием под спицу. Транспортер (2) может быть выполнен в виде двух половин, соединенных осью квадратного сечения, располагаемой в прорези (9).

Устройство используют следующим образом. Перед операцией по рентгенограмме определяют степень необходимой коррекции ШДУ и АТ (ретроторсии). При проведении операции по поводу врожденного вывиха бедра с высоким стоянием головки проводят разрез мягких тканей с обнажением над- и подвертельной области. После артротомии вдоль проксимального отдела бедренной кости (11) по наружной поверхности накладывают основные устройства таким образом, чтобы проксимальный конец пластины (4) был у места предполагаемой остеотомии бедренной кости. Дистальный конец пластины (4), установленный на делении линейной шкалы (8) пластины (5) основания, указывает на степень необходимого укорочения бедренной кости с целью декомпрессии сустава. Степень необходимого укорочения рассчитывают перед операцией по прямой рентгенограмме тазобедренного сустава и величину его определяют на основании устройства путем перемещения пластин (4 и 5) относительно друг друга с точкой отсчета от края пластины (5). Сквозь ползун (10) транспортера (2) проводят спицу (3) так, чтобы место ввода в область большого вертела (12) располагалось на 1 см выше места предполагаемой остеотомии и находилось в одной плоскости с транспортером (1).

Определяют показания на транспортере (1) по положению спицы (3) относительно его шкалы. Величина в градусах соответствует величине ШДУ до коррекции. Нулевое значение транспортера (1) расположено у места его крепления к пластине (4). Значение на транспортере (2) принимают за нулевое. Для удобства проведения остеотомии устройство на время коррекции удаляют, но предварительно оставляют метку на проксимальном отделе бедра по прорези (7) пластины (5). Спицу (3) можно удалить или оставить на месте. После проведения коррекции ШДУ, АТ и укорочения бедра

на требуемые величины производят коррекции с помощью устройства. Если спица (3) удалена, то ее вводят в ранее сформированный канал в вертельной области (12) бедра. На спицу (3) надевают ползун (10) транспортера (2).

Если производят устранение патологической АТ, то ползун (10) переводят на другую половину транспортера (2), при этом последний передвигают по окружности с помощью оси, соединяющей половины транспортера по прорези (9) транспортера (1). Основание устройства устанавливают на прежнее место на проксимальном отделе бедра (11), а пластины (4 и 5) передвигают относительно друг друга так, чтобы их края совпадали. В этом случае проксимальный (близкий к суставу) конец пластины (4) вновь занимает место у линии остеотомии бедра. Снимают показания с транспортера (2) по расположению спицы (3) и с транспортера (1) по положению транспортера (2) относительно его градуированной шкалы.

Разница показаний на транспортере (2) до и после коррекции позволяет точно определить степень коррекции торсии, а на транспортере (1) — степень коррекции ШДУ. Например, если до коррекции на транспортере (1) определяют величину в 30° , а после коррекции — 60° , то степень коррекции составляет 30° . Если показания на транспортере (2) до операции принять за 0° , то после коррекции величина в градусах на этом транспортере и будет искомой величиной степени коррекции торсии проксимального отдела бедра. При несоответствии полученных данных проводят докоррекцию. После завершения коррекции проксимального отдела бедра вправляют головку бедра в вертлужную впадину. Фрагменты бедренной кости фиксируют металлической пластинкой или пучком спиц.

Аналогично контролируют коррекцию деформации проксимального отдела бедра при другой патологии тазобедренного сустава. Если в ходе операции не требуется произвести укорочение, то пластины (4 и 5) основания до операции не разводят.

Костные фрагменты после корригирующей остеотомии удерживать в процессе остеосинтеза довольно сложно. Обычно для этой цели используют два костодержателя, что сковывает дейст-

вия как хирурга, так и ассистента. Различный диаметр костных фрагментов проксимального отдела бедра, необходимость точной коррекции ШДУ и АТ, относительно небольшое операционное поле явились показаниями к разработке устройства для фиксации костных фрагментов (авторское свидетельство № 1526674).

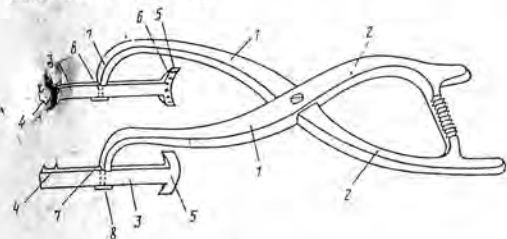


Рис. 2

Устройство (рис. 2) содержит две шарнирно соединенные бранши (1) с рукоятками (2) и рабочими губками, выполненными на одних концах в виде планок (3) с заостренными шипами (4) с внутренней стороны, а на других — с С-образными пружинящими скобами (5), имеющими насечки (6) на внутренней поверхности. Концы бранш (7) Г-образно изогнуты и расположены в плоскостях, параллельных плоскости симметрии устройства, каждая планка (3) шарнирно соединена (8) с Г-образно изогнутыми браншами (7).

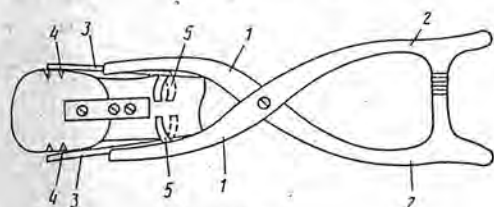


Рис. 3

Устройство для фиксации костных фрагментов используют следующим образом. Наружным разрезом достигают проксимального отдела бедренной кости. Отслаивают надкостницу и проводят корригирующую межвертельную остеотомию бедренной кости. По окончании коррекции рабочие губки (3) устройства накладывают с боковых поверхностей так, чтобы шипы (4) фиксировали область большого вертела, а скобы (5) — область диафиза бедра, при этом пружинящие скобы (5), опираясь в округлый диафиз кости, расходятся одна относительно другой и плотно охватывают проксимальный

фрагмент бедра. Устройство при этом накладывают вдоль оси бедренной кости, а ручки направляют в сторону коленного сустава (рис. 3). Мягкие ткани, сдерживаемые Г-образно изогнутыми браншами (7), остаются вне операционного поля. Между браншами (1) пространство над проксимальным и дистальным фрагментами бедренной кости и местом их коррекции свободно. Фрагменты фиксируют Г-образной пластиной (пучком спиц). После остеосинтеза устройство удаляют и операционную рану ушивают наглухо.

Разность диаметров области большого вертела и области диафиза бедра не препятствует работе устройства, так как планки (3) занимают наиболее оптимальное положение благодаря их шарнирному соединению (8). Пружинящие скобы (5) позволяют при любом диаметре кости получить плотное охватывание и фиксацию фрагмента, а насечки (6) предотвращают его смещение. Г-образно изогнутые концы браншей (7) позволяют удерживать мягкие ткани вне операционного поля, что защищает их от излишней травматизации и позволяет свободно маневрировать между браншами (1) при установке фиксирующей пластины (проведении спиц). Устройство дает возможность осуществлять фиксацию остеотомированных фрагментов одному хирургу без помощи ассистентов с гарантией надежной фиксации фрагментов в правильном положении.

Универсальность устройства обусловлена наличием сменных рабочих губок. Благодаря их различному размеру, названное устройство можно применять для фиксации костных фрагментов как у детей, так и у взрослых.

В детском отделении КФ ВКНЦ «ВТО» эти устройства были использованы при лечении 54 больных с врожденным вывихом и подвывихом бедра; болезнью Пертеса и соха вага, а также с меньшим успехом — при лечении деформаций других трубчатых костей. Надежность фиксации обеспечивает безошибочную коррекцию всех видов деформаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. С. № 313534. СССР. Способ определения необходимой ротации фрагментов при деротирующей или деторсионной остеотомии / Я. Б. Купенок // Открытия. — 1971. — № 27.
2. А. С. № 908345 СССР. Устройство для определения углов деформации костей / А. Н. Единак // Открытия. — 1982. — № 27.

DEVICE FOR THE CORRECTION OF PROXIMAL PART OF FEMUR

I. F. Akhtyamov, Kh. Z. Gafarov, P. S. Andreev
Summary

In the practice of surgeons there are two

УДК 616.71—089.843:611.717

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО ВИДА КОСТНЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ В МИКРОХИРУРГИИ

А. А. Богов, В. Г. Топыркин, И. Ф. Ахтямов, А. Ю. Плаксейчук

Казанский филиал (директор—докт. мед. наук Х. З. Гафаров)
Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

Микрохирургическая аутотрансплантация кости широко применяется в лечении дефектов длинных трубчатых костей. Наиболее часто при этом трансплантатами являются малоберцовая кость, участок подвздошного гребня, сегмент ребра с окружающими тканями, плюсневая кость, включенная в тыльный лоскут стопы. Однако все эти трансплантаты имеют ряд недостатков—их нельзя использовать с кожно-мышечными лоскутами для закрытия больших инфицированных дефектов покровных тканей или большую травматичность и при их взятии возникают различные технические сложности. Кроме того, в отечественной литературе отсутствуют данные о применении кровоснабжаемых трансплантатов для реваскуляризации места остеосинтеза при ложных суставах или аваскулярных некрозах костной ткани, инфицированных ложных суставах с истончением концов отломков и дефектами покровных тканей. Это побудило нас приступить к поиску таких трансплантатов, которые бы соответствовали новым требованиям.

На 30 трупах было проведено 50 секционных исследований по изучению анатомии и техники взятия васкуляризованных костных трансплантатов, которые апробировали в клинике на 18 больных. Относительно новым видом является трансплантат латерального края лопаточной кости, имеющий два отдельных источника кровоснабжения. К верхнему и нижнему краю лопатки раздельно подходит сосудистый пучок, содержащий артерию с компантными венами, входящий в кость через места прикрепления мышц лате-

difficulties in the correction of proximal part of femur; the true interorientation of bone fragments and their fixation in osteosynthesis. The authors have developed a device for the determination of coordinates of proximal part of femur and a device for the fixation of bone fragments. The principal diagrams of devices and their application methods are presented in this paper. The use of these devices allowed to perform the operative correction of proximal part of femur in 54 patients.

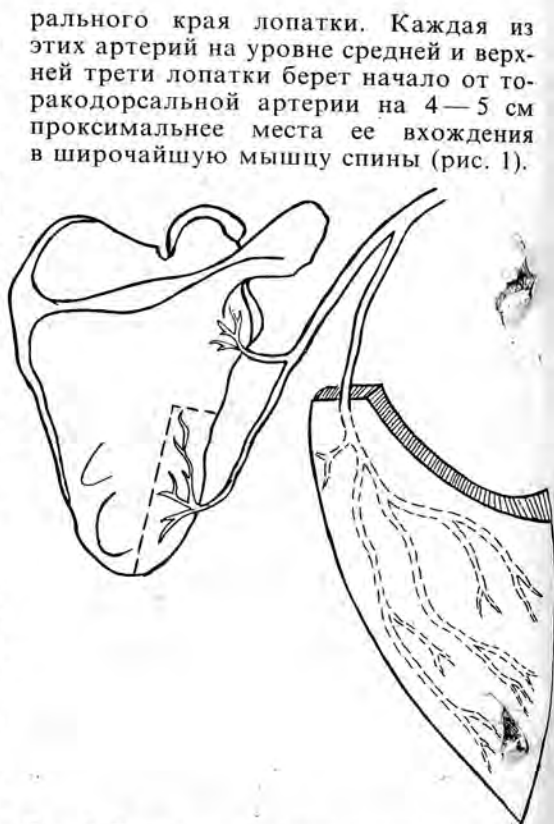


Рис. 1. Трансплантат латерального края лопаточной кости с ТДЛ.

Диаметр артерий, питающих лопаточную кость, составляет 1—2 мм; длина артерии, подходящей к верхнему латеральному краю лопаточной кости от места отхождения торакодорсальной артерии,—4—5 см, артерии, отходящей к нижнему краю лопатки—6—8 см. Известно, что длина торакодорсального сосудистого пучка состав-

ляет 8—14 см, которая увеличивается на 4—5 см при взятии нижнего сегмента лопаточной кости. Венозный дренаж осуществляется через две комитантные вены, которые вблизи подмышечной ямки могут сливаться в один крупный ствол. Длина костного трансплантата латерального края лопатки колеблется в пределах 10—14 см, толщина — 1,5—2,5 см на 2—3 см. С учетом того, что данный трансплантат имеет один источник кровоснабжения с торакодорсальным кожно-мышечным лоскутом (ТДЛ), то при необходимости одновременного замещения дефекта кости и покровных тканей могут быть взяты оба трансплантата на одном сосудистом пучке.

Сегмент лопаточной кости можно использовать не только как свободный трансплантат, но и как реверсированный в позицию плечевой кости.

Исследования показали, что при взятии всего латерального края лопатки и реверсии его на сосудах возможно замещение дефекта плечевой кости верхней ее трети. При использовании только нижнего края лопатки длины сосудистой ножки хватает для укладки трансплантата в средней и нижней трети плечевой кости.

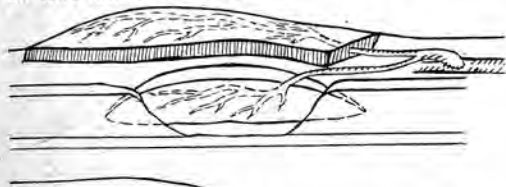


Рис. 2. Замещение костной ткани трансплантатом латерального края лопаточной кости.

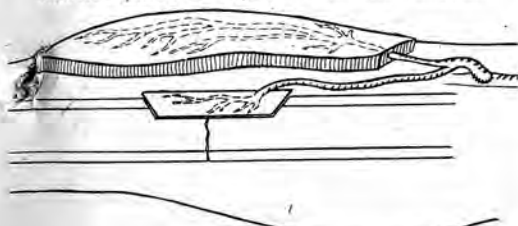


Рис. 3. Реваскуляризация зоны остеосинтеза трансплантатом латерального края лопаточной кости.

Показаниями к применению данного вида костного трансплантата были ложные суставы длинных трубчатых костей с истончением краев отломков, инфицированные ложные суставы с большим дефектом покровных тканей,

инфицированные ложные суставы, где были неоднократно использованы различные виды остеосинтеза, в том числе и чрескостный компрессионно-дистракционный (ЧКОС). Сегмент лопаточной кости был применен на 5 больных с целью замещения костной ткани (рис. 2) и реваскуляризации места остеосинтеза (рис. 3).

Микрохирургическая трансплантация латерального края лопаточной кости с ТДЛ была произведена 3 больным. 2 больным с инфицированными ложными суставами большеберцовой кости и дефектом покровных тканей трансплантация кости осуществлена с целью замещения дефекта. Третьему больному с контрактурой Фолькманна и ложным суставом лучевой кости мегатрансплантат был пересажен одновременно для замещения дефекта костной ткани и восстановления мышц передней группы предплечья.

Транспозиция сегмента лопаточной кости на плечо была осуществлена в 2 случаях: в одном — с целью реваскуляризации места остеосинтеза ложного сустава средней трети плечевой кости, в другом — у больного с ложным суставом плечевой кости и денервационной атрофией двухглавой мышцы. Мегатрансплантат (лопаточная кость + ТДЛ) обеспечил замещение дефекта плечевой кости и восстановление двухглавой мышцы плеча. Преимущества данного трансплантата мы видим прежде всего в том, что лопаточная кость является губчатой, а единый источник кровоснабжения с ТДЛ позволяет закрывать большие дефекты покровных тканей или восстанавливает функции мышц с реиннервацией широчайшей мышцы в донорском месте. Благодаря форме и величине кости ею можно замещать краевые дефекты длинных трубчатых костей и помимо закрытия дефекта костей предплечья и плеча.

Остеосинтез во всех случаях осуществляли с помощью аппарата Илизарова. Наряду с использованием васкуляризованной кости это обеспечивало восстановление целостности кости за 3—5 месяцев.

Новыми видами васкуляризированных трансплантатов, пригодных для применения в лечении ложных суставов и асептических некрозов ладьевидной и полулунной костей запястья, мы считаем трансплантаты с задней по-

верхности дистального эпифиза лучевой кости у медиального края и ауто-трансплантат с задней поверхности шиловидного отростка лучевой кости. Оба трансплантата получают кровоснабжение из системы лучевой артерии. Несмотря на близость их расположения относительно друг друга и с зоной патологии, они несколько различаются. Первый из них кровоснабжается артерией диаметром от 0,4 до 0,8 мм, длиной сосудистой ножки от 2,5 до 3,5 см; размеры забираемого трансплантата — 2 на 1 см, а у второго длина сосудистой ножки и диаметр артерии несколько меньше — соответственно 1,5—2,5 см и 0,3—0,6 мм; размеры трансплантата — 3—3,5 см. Артерии обеих ножек обычно сопровождают одна-две комитантные вены (рис. 4). Наряду с костной пластикой трансплантата использовали и для реваскуляризации зоны ложных суставов и асептических некрозов ладьевидной и полулунной костей (у 12 больных).

Существуют два основных варианта способа реваскуляризации и костной пластики с помощью описанных выше трансплантатов: в виде накладки, когда трансплантат укладывают в заранее сформированное ложе пораженной кости с перекрытием линии ложного сустава или пораженной кости (у 10). При этом виде костной пластики эффективен каждый из этих трансплан-

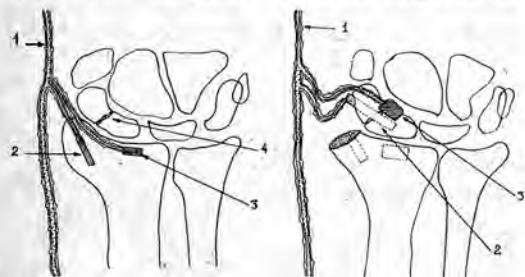


Рис. 4. Трансплантаты из лучевой кости: 1) лучевая артерия; 2) трансплантат с задней части шиловидного отростка; 3) трансплантат с задней части дистального эпифиза лучевой кости у медиального края; 4) зона ложного сустава ладьевидной кости.

Рис. 5. Транспозиция обоих трансплантатов в зону ложного сустава: 1) лучевая артерия; 2) трансплантат с задней части шиловидного отростка; 3) трансплантат с задней поверхности дистального эпифиза лучевой кости.

татов. Иногда (второй вариант) один трансплантат берут с задней поверхности дистального эпифиза лучевой кости и используют в виде накладки,

другой — с задней поверхности шиловидного отростка в виде костного аутоштифта на всю длину кости в заранее подготовленный «канал», при этом выделяют сосудистую ножку от места впадения ее в надкостницу до места отхождения от лучевой артерии (рис. 5). В том и другом вариантах транспозиции с целью «разгрузки» зоны ложного сустава производили резекцию шиловидного отростка после взятия трансплантата.

К аппарату Илизарова в различных компоновках прибегали для предотвращения натяжения сосудистой ножки, фиксации лучезапястного сустава, стабильной фиксации отломков ладьевидной кости до сращения ложного сустава. Применение кровоснабжаемых костных ауто-трансплантатов для лечения ложных суставов ладьевидной кости и явлений асептического некроза позволяет добиться сращения в более ранние сроки, чем традиционными методами костной пластики (2—3 месяца).

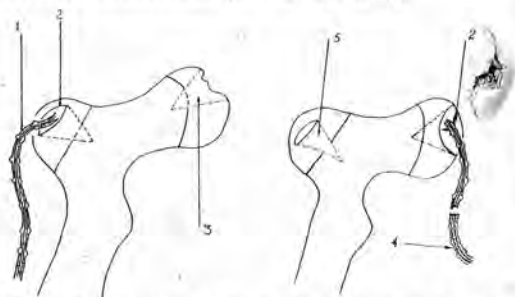


Рис. 6. Трансплантат сегмента большого вертела: 1) сосудистая ножка; 2) трансплантат в виде конуса; 3) зона головки бедра, пораженная деструктивным процессом.

Рис. 7. Транспозиция сегмента большого вертела в зону деструкции: 2) перемещенный трансплантат; 4) восходящая ветвь латеральной артерии огибающей бедренную кость; 5) донорское место.

Костный трансплантат сегмента большого вертела был взят у одного больного. Его брали с задненаружной поверхности апофиза большого вертела, к которой снизу вверх и сзади наперед подходит артерия, являющаяся ветвью одной из прободающих артерий бедра, и проходит надкостницу вне зоны мышечного прикрепления. Поэтому костный трансплантат имеет гладкую сферическую поверхность, а у детей содержит и хрящевой покров с зоной роста. Можно взять сегмент большого вертела, по объему и форме соответствующего полусфере головки

бедр, что оправдывает его применение для этой зоны (рис. 6).

Сосудистая ножка содержит одну артерию и две комитантные вены, диаметр которых соответственно колеблется в пределах 1—2 мм и 0,6—1,5 мм, длина ножки — от 5 до 8 см. У больного 13 лет с болезнью Легга—Калве—Пертеса III степени после иссечения участка головки бедра в форме конуса, пораженного деструктивным процессом, забрали костный трансплантат такой же формы и поместили его в реципиентное ложе. Сосуды трансплантата анастомозировали с восходящей ветвью латеральной артерии, огибающей бедренную кость и с сопровождающими ее венами (рис. 7). Аппарат Илизарова разгружал сустав и исключал перенатяжения сосудистой ножки трансплантата. Большой вертел в детском возрасте имеет свою ростковую зону, которая при замещении очага деструкции в головке бедра обеспечивает ее дальнейший рост. Кроме того, апофизарный хрящ, покрывающий большой вертел у детей, по своим механическим свойствам наиболее близок к эпифизарному хрящу головки бедра. Поэтому в данном случае васкуляризированный трансплантат был использован не только с целью возмещения дефекта костной ткани и формы головки, но и для возобновления кровоснабжения головки бедра, что стимулирует ее рост и восстановление хрящевого покрова.

Контрольная селективная ангиография сосудов тазобедренного сустава

УДК 616.71—018.46—002.2—089.844:611.73

ТРАНСПОЗИЦИЯ МЫШЦ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ

Е. А. Столяров, А. В. Соловьев

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. Е. А. Столяров)
Самарского медицинского института имени Д. И. Ульянова

В настоящее время достигнуты большие успехи в использовании сухожильно-мышечной пластики в целях коррекции функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата. Теномиопластические операции применяются в травматологии, ортопедии и восстановительной хирургии как наиболее эффективные, а иногда и просто единственные методы восстановления пораженных органов [2, 3]. Известные

ва показала проходимость сосудистой ножки трансплантата через один год после операции.

Таким образом, результаты наших исследований выявили возможность использования новых васкуляризованных костных трансплантатов — сегмента латерального края лопаточной кости, сегмента большого вертела, трансплантата с задней поверхности дистального эпифиза лучевой кости, с задней поверхности шиловидного отростка, которые имеют определенные показания для замещения костных дефектов, реваскуляризации места остеосинтеза или аваскулярных некрозов кости, позволяющие сократить сроки излечения больных с последствиями травм или заболеваний костно-суставного аппарата конечностей.

Поступила 08.10.91.

THE USE OF OSTEOAL TRANSPLANTS IN MICROSURGERY

A. A. Bosov, V. G. Topyrkin, I. F. Akhtyamov,
A. Yu. Plakseitchuk

Summary

A number of new transplants on vascular limbs — lateral border segment of scapular bone, greater trochanter segment, transplant from posterior surface of distal epiphysis of radial bone, transplant from posterior surface of styloid process have developed and employed. The given transplants are used for revascularization of osteosynthesis place and substitution of osseous tissue defects, permitting to reduce the terms of curability of patients with the sequels of traumas or diseases of osteoarticular apparatus of limbs.

методы мышечной пластики остеомиелитических полостей являются мало радикальными (измельченная ауто-мышца, мышца «на ножке»), связаны с пересечением в послеоперационном периоде основных питающих артерий мышцы (трансмоиопластика) либо чрезвычайно трудоемки (свободная трансплантация с микрососудистым анастомозом) [1, 4]. Боязнь широкого обнажения конечности на фоне хроническо-

го костного очага инфекции объясняется возможностью ее распространения на мягкие ткани и клетчаточные пространства. Вместе с тем скелетная мышца при условии сохранения ее анатомической целостности обладает выраженными резорбтивными свойствами и сопротивляемостью к микрофлоре. Это позволило нам обосновать моноsegmentарные транспозиции скелетных мышц для пластического закрытия костных полостей голени и бедра. Сообщения о местных центральных и периферических перемещениях скелетных мышц немногочисленны и представлены в основном в иностранных источниках [5—7].

После отработки техники вмешательства на биоманекенах в клинике было выполнено 9 операций по транспозиции мышц у 8 больных с различной локализацией остеомиелитических полостей: в подвертельной области бедра (у одного), нижнем метафизе бедра (у одного), диафизе бедра (у одного), верхнем метафизе большеберцовой кости (у 2), диафизе и верхнем метафизе большеберцовой кости (у одного), нижнем метафизе большеберцовой кости (у 2).

С целью замещения образовавшегося после некрсеквестрэктомии костного дефекта мы использовали следующие мышцы: прямую (у одного), медиальную обширную (у одного) и латеральную обширную (у одного) мышцы бедра, медиальную головку икроножной (у 3) и камбаловидную мышцу голени (у 2). Все мышечные перемещения были периферическими и лишь в одном случае нами была произведена центральная транспозиция камбаловидной мышцы.

При выполнении операций мы пользовались следующими техническими правилами.

1. Некрсеквестрэктомия всегда выполняли до капиллярного костного кровотечения. При этом стремились к формированию общей костной полости овоидной формы, однако если это явно приводило к ослаблению кости, то трепанирование дополнительных полостей производили до размеров будущего мышечного лоскута.

2. Мобилизацию прямой мышцы бедра по ее медиальному краю выполняли до питающих сосудов, по латеральному — на 4 см выше. Туннелизацию между двумя основными разреза-

ми проводили под широкой фасцией. В целях предупреждения ущемления мышцы фасцию изнутри надсекали; кроме того, на кожу в проекции перемещенной мышцы наносили 4—5 послабляющих разрезов. Фиксацию прямой мышцы в костной полости осуществляли путем подшивания ее за эпимизий к краям расслоенной во время доступа латеральной обширной мышцы.

3. При выделении медиальной обширной мышцы бедра особое внимание обращали на сохранность верхней заворота коленного сустава. Осуществление доступа к бедренной кости в нижней ее трети через щель между медиальной и промежуточной мышцами увеличивало безопасность операции при расположении очага в проекции основного сосудистого пучка.

4. Латеральную обширную мышцу мобилизовывали с обязательным сохранением не только основного питающего сосуда, но и ствола нисходящей ветви латеральной сгибающей артерии бедра, которая давала на своем протяжении 2—4 дополнительных питающих веточки к мышце. Благодаря большой массе этой мышцы удалось заполнить огромную костную полость диафиза бедренной кости в 500 см³ (30 × 4 × 4 см).

5. При транспозиции медиальной головки икроножной мышцы с целью удлинения последней в 4—5 местах с интервалом в 1,5—2 см поперечно надсекали заднюю собственную фасциальную пластинку мышцы, после этого она хорошо заполняла костную полость верхней трети большеберцовой кости.

6. При выделении передней половины камбаловидной мышцы (передний гемисолеус) ее ложе ушивали гофрирующими швами с захватом ахиллова сухожилия. Лигирование и пересечение одного (из 3—4) питающего пучка оказывалось достаточным для мобилизации мышцы. Большие технические трудности возникали из-за спаечного процесса в области заднего мышечно-фасциального ложа голени, что увеличивало опасность повреждения сосудисто-нервного пучка. Во избежание этого лигирование сосудов производили непосредственно на поверхности мышцы, а в одном случае даже внутримышечно.

При пластических замещениях в претибиальной области, где мышца не

укрывалась без ущемления между костью и кожей, мягкие ткани ушивали не до конца. Неукрытую поверхность перемещенной мышцы в этих случаях закрывали расщепленным сетчатым кожным лоскутом толщиной 0,2 мм в срок от 3 до 8 сут после первой операции. В случаях выраженного обострения процесса, при наличии большого количества некротических тканей и повышенной вирулентности микрофлоры лечение осуществляли в три этапа. Сначала выполняли некрэсвестрэктомии либо рассечение надкостницы с кюретажем. Полость вели под повязками с антибиотиками в течение 3—7 дней, после этого проводили мышечную и далее аутодермопластику.

Антибиотики вводили с учетом чувствительности микрофлоры. Как правило, назначали гирамицин по 240 мг в сутки в течение недели в сочетании с одним из полусинтетических пенициллинов по 6—12 млн в сутки в течение 2 недель внутримышечно с последующим переходом на таблетированные формы. Общая продолжительность курса антибиотикотерапии составляла 3 недели. Результаты такого лечения оказались обнадеживающими. Заживление операционной раны было достигнуто у 100% больных. Операция незначительно отражалась на функциональном состоянии конечности. Наблюдение за больными в течение 4—12 месяцев показало отсутствие у них рецидива остеомиелита.

Осложнения в послеоперационном периоде возникли у 3 больных: у 2 — ограниченный краевой некроз кожи, у одного — незамеченный во время операции гнойный затек подколенной ямки, который далее был вскрыт и дренирован с хорошим результатом.

По нашему мнению, транспозиции скелетных мышц при хронических остеомиелитах имеют ряд преимуществ: а) полноценное кровоснабжение перемещаемой мышцы обеспечивает поддержание высокой концентрации антибиотиков в патологическом очаге и уменьшает ишемию кости; б) сохранение иннервации приводит к нормальному функционированию дренажных

систем скелетной мышцы, что усиливает резорбтивный эффект (биологический дренаж); в) перевязка перфорантных вен во время операции уменьшает вследствие разобщения глубокого и поверхностного венозного кровотока явления дистальной венозной гипертензии и трофические расстройства мягких тканей.

Таким образом, местные лоскуты из скелетных мышц могут быть с успехом использованы для пластики костных полостей бедренной и большеберцовой костей на всем их протяжении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравцов А. Г. Трансмиопластика при лечении хронического остеомиелита костей голени и стопы. — Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Л., 1986.
2. Краснов А. Ф. Сухожильно-мышечная пластика в ортопедии. — Куйбышев, 1982.
3. Краснов А. Ф. Сухожильно-мышечная пластика в травматологии. — Куйбышев, 1983.
4. Мамсеев М. А. и др. Развитие хирургии в Киргизии. — Фрунзе, 1988.
5. Mathes S. J., Alpert B. S., Chang N. // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1982. — Vol. 69. — P. 815.
6. Nahai F., Mathes S. J. // *An. Plast. Surg.* — 1984. — Vol. 12. — P. 199.
7. Tobin G. R. // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1985. — Vol. 76. — P. 87.

Поступила 25.05.90.

TRANSPOSITION OF MUSCLES IN THE TREATMENT OF CHRONIC OSTEOMYELITIS

E. A. Stolyarov, A. V. Solovyev

Summary

The procedure of monosegmental transpositions of skeletal muscles for plastic closure of osteal cavities has been developed, and 9 operations in 8 patients with chronic osteomyelitis have been performed. There were basic technical rules for the performance of the operations: necrosectomy up to capillary hemorrhage out of osteal tissue, mobilization of muscles up to nourishing vessels and fixation of transferred part in osteal cavity by means of suturing by epimysium, prevention of muscle strangulation by relief incisions on fascia and skin in the projection of transferred graft in tight wound suturing or by partial wound suturing with the following covering of muscle surface by reticular skin graft, performance of the operation in 3 stages in the pronounced acute conditions of the process. Healing of the operative wound is attained in 100% patients. Osteomyelitis relapse within 12 months is not noted. Limited skin necrosis is revealed in post-operative period in 2 patients.

ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ СОБСТВЕННОЙ СВЯЗКИ НАДКОЛЕННИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТА ИЛИЗАРОВА

И. О. Панков, К. К. Нигматуллин, И. А. Валитов

Казанский филиал (директор — доктор мед. наук Х. З. Гафаров)

Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

Закрытые повреждения собственной связки надколенника относятся к сравнительно редко встречающейся патологии. Как правило, они имеют характерные клинические проявления и затруднений в распознавании не вызывают. Лечение их оперативное и заключается в ревизии области повреждений при широком открытом доступе, шве или пластическом замещении поврежденной собственной связки.

Наиболее известными оперативными вмешательствами при свежих и застарелых повреждениях собственной связки надколенника являются операции, описанные А. В. Капланом и И. А. Мовшовичем [1, 2]. Оба вмешательства предполагают выполнение больших разрезов в области повреждения, насильственное одномоментное низведение надколенника (при свежих повреждениях) с одномоментным пластическим замещением дефекта связки и фиксации конечности в положение разгибания в коленном суставе гипсовой лонгетой не менее чем на 1,5—2 месяца. Этим вмешательствам свойственны следующие недостатки: напряженное состояние области шва или пластики собственной связки, обусловленное тягой передней группы мышц бедра; длительная фиксация сустава в положении разгибания, что ведет к развитию десмогенных контрактур; выключение из функционального состояния больших мышечных групп смежных сегментов в послеоперационном периоде. Все это может привести как к несостоятельности рубца восстановленной собственной связки, так и к длительному периоду функционального восстановления сегментов нижней конечности, который включает применение физиотерапевтических процедур, массажа, разработки движений в суставе и восстановление нормального тонуса длительно выключенных из работы мышц бедра и голени.

Мы поставили цель сократить период функционального восстановления мышечной ткани и коленного сустава

поврежденной конечности с одновременным обеспечением надежной фиксации восстановленной собственной связки надколенника.

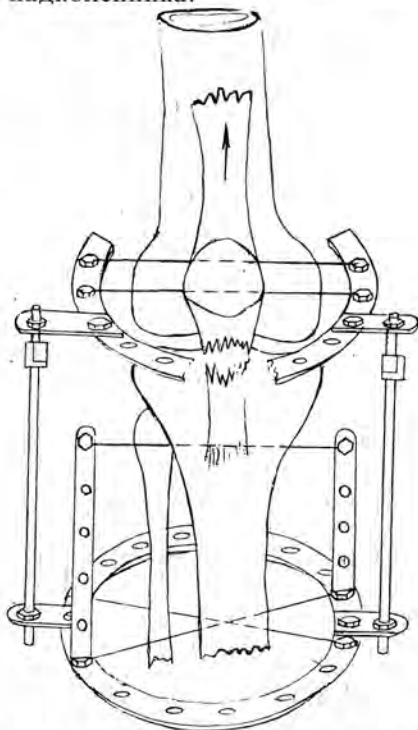


Рис. 1. Схема монтажа аппарата Илизарова при повреждении собственной связки надколенника (этап операции).

В отделении травматологии Казанского филиала ВКНЦ «ВТО» разработан и с 1988 г. успешно применяется способ лечения повреждений собственной связки надколенника с помощью аппарата Илизарова. Операцию проводят в два этапа под наркозом, перидуральной или проводниковой анестезией. На первом этапе накладывают и монтируют двухсекционный аппарат Илизарова, состоящий из кольцевой опоры в верхней трети большеберцовой кости и полукольца на надколеннике. С этой целью через верхнюю треть большеберцовой кости проводят две перекрещивающиеся спицы и укрепляют в кольцо аппарата. Через над-

коленник пропускают две параллельные спицы во фронтальной плоскости, которые укрепляют в полукольце так, чтобы не было движений его вокруг фронтальной оси. Опоры соединяют резьбовыми стержнями и по ним производят низведение надколенника, сближая тем самым концы поврежденной собственной связки. Степень низведения определяется клинически и рентгенологически, при этом нижний полюс надколенника устанавливают на уровне щели коленного сустава. При низведении надколенника происходит натяжение прямой мышцы бедра, устраняется ретракция ее волокон, сама мышца поддерживается в состоянии физиологического тонуса. Движения в коленном суставе сохранены, нагрузка по оси конечности возможна полная. Больной ходит с первого дня после операции.

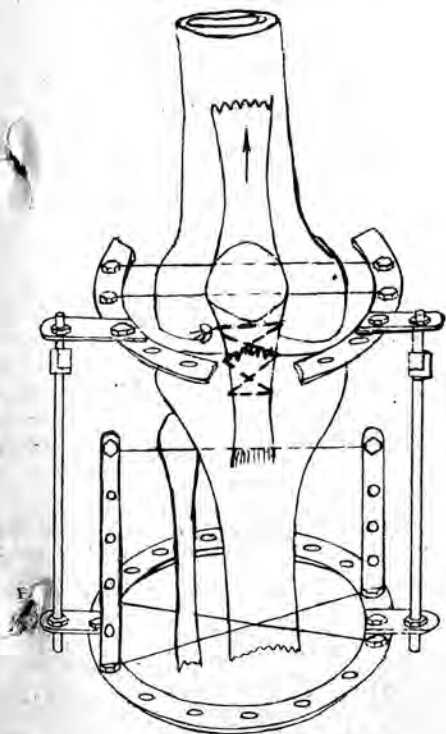


Рис. 2. Окончательный этап операции.

На втором этапе, который проводят через 3—4 дня после начала низведения надколенника и преодоления ретракции мышц бедра, из небольшого разреза в области повреждения собственной связки осуществляют ревизию зоны повреждения и шов связки лавсановой нитью. При такой методи-

ке операции предварительно наложенный аппарат дополнительно удерживает концы восстановленной собственной связки, устраняет действие травмирующего фактора натяжения места шва и не препятствует ранней функции конечности, включающей опороспособность, работу мышц, движения в коленном суставе.

Г., 43 лет, поступил 07.04.1990 г. по поводу полного повреждения собственной связки левого надколенника. Обстоятельства травмы: упал с турника, подвернув левую голень. 09.04.1990 г. осуществлен первый этап операции: наложен двухсекционный аппарат Илизарова, низведен надколенник и сближены концы поврежденной связки. 12.04.1990 г. выполнен второй этап операции. При ревизии выявлено значительное по тяжести повреждение собственной связки с ее продольным разволокнением. Диастаз устранен полностью, наложен шов на связку лавсановой нитью, рана ушита. Швы сняты на 11-й день (23.04.1990 г.), заживление первичное, выписан 24.04.1990 г. Аппарат снят 20.05.1990 г. Больной возвратился к прежней работе, жалоб не предъявляет, ходит с полной нагрузкой, движения в коленном суставе не ограничены.

Мы считаем, что данная методика особенно показана при застарелых повреждениях собственной связки надколенника, когда имеют место значительная ретракция мышц бедра, образование диастаза между концами поврежденной собственной связки. Основная цель предложенной методики — осуществление дозированного низведения надколенника с устранением диастаза концов поврежденной собственной связки, выведение прямой мышцы бедра из состояния атонии и ретракции, приближение ее тонуса к норме.

М., 17 лет, поступила 29.06.1988 г. по поводу застарелого повреждения собственной связки правого надколенника. Из данных анамнеза: получила травму правого коленного сустава в марте 1988 г., лечилась в травмпункте. В направлении диагноза значились ушиб и растяжение связок правого коленного сустава. Жаловались на боли в области коленного сустава, затруднения при активном разгибании голени. 07.07.1988 г. в отделении травматологии был произведен первый этап операции: чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова с целью постепенного низведения правого надколенника и ликвидации ретракции мышц передней группы бедра. 21.07. выполнен второй этап: наложен шов на поврежденную связку. Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты через 11 дней, заживление первичное. В течение времени фиксации в аппарате нагрузку конечности ограничивали только до снятия швов. Аппарат демонтировали 21.08.1988 г. Контрольный осмотр произведен 01.09 и 16.12.1988 г.: жалоб нет, ходит с полной нагрузкой, не хромает, движения в коленном суставе не ограничены, функция конечности полная. Результат операции оценен как хороший.

Данная методика применена у трех больных. Отдаленные результаты изучены у двоих. У одного больного лечение с помощью аппарата Илизарова еще не завершено.

ВЫВОДЫ

1. При повреждениях собственной связки надколенника применение аппарата Илизарова является наиболее оправданным, поскольку обеспечивает надежную фиксацию и раннюю функцию коленного сустава.

2. Возможность дозированного перемещения надколенника в дистальном направлении и постепенное сближение концов поврежденной собственной связки позволяют применять аппаратную методику при застарелых повреждениях собственной связки.

3. Ранняя функция коленного сустава дает возможность эффективно проводить комплекс восстановительного

лечения и значительно сократить его продолжительность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каплан А. В. Повреждения костей и суставов.— М., 1979.

2. Мовшович И. А. Оперативная ортопедия.— М., 1983.

Поступила 19.06.91.

TREATMENT OF TRAUMAS OF PROPER PATELLAR FOLD USING ELIZAROV'S APPARATUS

I. O. Pankov, K. K. Nigmatullin, I. A. Valitov

Summary

The results of treatment of patients with traumas of proper patellar fold using Elizarov's apparatus have been analyzed. The full loading of limb is given from the very first days after the operation, early function of joint is noted. Remote results are marked as favourable. The rational practical recommendation for treatment of traumas of proper patellar fold is presented.

УДК 616.124.3/4—008.6

СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

И. П. Арлеевский

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. И. П. Арлеевский)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В первом выпуске журнала «Терапевтический архив» за 1941 г. была опубликована статья проф. Л. М. Рахлина «О стойком укорочении интервала P—R (Q) электрокардиограммы» [5]. В ней автор впервые в отечественной литературе сообщил о больном, страдавшем заболеванием сердца, электрокардиографическая картина которого была описана в 1915 г. [9]. Позже это заболевание получило название синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW)—по имени авторов, которые по результатам анализа 11 наблюдений выделили особый клинико-электрокардиографический синдром [10]. В 1944 г. был предложен термин «синдром преждевременного возбуждения желудочков» (предвозбуждения, презкитации), который широко используется в современной литературе [8].

Следует отметить, что опубликованная статья не была первым обращением Л. М. Рахлина к данному заболеванию. Еще в 1937 г. на страницах «Казанского медицинского журнала» он сообщил о результатах наблюдения

за молодым спортсменом со стойким укорочением интервала P—Q до 0,06 с [4]. Автор расценил это как состояние, близкое к описываемому синдрому, что соответствует современным представлениям о патогенетической общности синдромов предвозбуждения желудочков (СПЖ) и укороченного P—Q интервала.

В экспериментах на сердце собаки Л. М. Рахлин сделал попытку воспроизвести СПЖ. Механическое раздражение зондом внутренней поверхности предсердия у нижнего края межпредсердной перегородки привело к развитию верхнеузлового ритма и укорочению интервала P—Q с 0,11 с до 0,05—0,04 с. Это позволило сделать предположение, что по крайней мере в части случаев причиной болезни Вольфа—Паркинсона—Уайта является гетеротопия импульса. Это предположение в дальнейшем не подтвердилось, что ни в коей мере не умаляет значения публикации проф. Л. М. Рахлина, впервые познакомившего отечественных врачей с описываемым заболеванием.

По современным представлениям причиной развития СПЖ во всех его вариантах является наличие аномальных путей проведения импульса. Наиболее часто встречается синдром WPW, при котором импульс из синусового узла достигает желудочков по нормальному и дополнительному путям атрио-вентрикулярного проведения (пучку Кента). Поскольку АВ-узел несколько замедляет продвижение волны возбуждения, импульс, идущий по пучку Кента, вызывает преждевременную деполяризацию части миокарда, а основную его часть приводит в это состояние импульс, прошедший через АВ-узел. Преждевременное возбуждение желудочков находит отражение в ЭКГ в виде Δ -волны, которая уширяет комплекс QRS до 0,12—0,15 с, а движение в обход АВ-узла укорачивает интервал P—R до 0,08—0,11 с. Эти 3 признака (короткий интервал P—R, волна Δ , расширение комплекса QRS) характерны для классического синдрома WPW. Реже встречается синдром укороченного интервала P—R, при котором отсутствует Δ -волна, и СПЖ типа Мейерма с уширенным комплексом QRS при нормальных значениях интервала P—R; клиническое значение и методы терапии этих синдромов аналогичны.

В настоящее время выделено более 10 типов синдрома WPW, однако ни одна из классификаций не учитывает всех вариантов расположения аномальных путей проведения и их сочетаний. Для его уточнения необходимо электрофизиологическое исследование, допустимое только у больных с тяжелыми тахиаритмиями, резистентными к превентивной лекарственной терапии, которым показано хирургическое вмешательство. Во всех остальных случаях в идентификации того или иного типа синдрома нет особой необходимости.

Выделяются феномен преждевременного возбуждения желудочков и СПЖ. Электрокардиографический феномен предвозбуждения желудочков превращают в клинический СПЖ пароксизмы наджелудочковой аритмии, которые развиваются у 40—80% больных с ЭКГ-признаками патологии. В 60—90% случаев они представлены пароксизмальной реципрокной атрио-вентрикулярной тахикардией, которая обусловлена механизмом повторного

входа волны возбуждения. В большинстве случаев эта волна достигает желудочки по нормальной проводящей системе сердца, возвращаясь в предсердия по пучку Кента. В результате во время приступа исчезает Δ -волна и нормализуется продолжительность комплекса QRS (ортодромный вариант). В 5% случаев рециркуляция происходит в обратном направлении, сохраняется Δ -волна, комплекс QRS уширен (антидромный вариант). При так называемом «скрытом» синдроме WPW, при котором пучок Кента «работает» только в ретроградном направлении, комплекс QRS остается нормальным как во время приступа тахикардии, так и вне его. Дополнительными признаками тахикардии при различных вариантах СПЖ могут быть альтернация желудочковых комплексов, уменьшение частоты сердечных сокращений при развитии блокады одной из ножек пучка Гиса [6].

В 10—40% случаев при СПЖ развиваются приступы фибрилляции или трепетания предсердий, свидетельствующие о неблагоприятном повороте в течении заболевания. Это обусловлено большой частотой сердечных сокращений, которая может достигать при пароксизмах мерцательной аритмии 220—360, а трепетании предсердий—280—300 в 1 минуту. В результате велика опасность развития отека легких, тахисистолического аритмического шока и фибрилляции желудочков.

Наличие феномена WPW может создавать трудности в ЭКГ-диагностике инфаркта миокарда, имитируя или маскируя признаки этого заболевания. В частности, отрицательная Δ -волна может имитировать патологические зубцы Q и QS во II, III, AVF или правых грудных отведениях, приводя к ошибочной диагностике инфаркта миокарда нижней или переднеперегородочной локализации. При так называемом типе А феномена с положительной Δ -волной (см. рис. 1) в правых грудных отведениях иной раз ошибочно диагностируется заднебазальный инфаркт миокарда. Автору статьи пришлось консультировать беременную женщину 24 лет, у которой наличие отрицательной Δ -волны в отведениях II, III и AVF послужило поводом для срочной госпитализации с диагнозом «инфаркт миокарда».

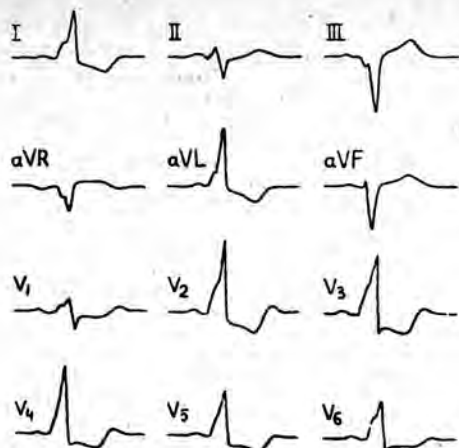


Рис. 1. Синдром WPW тип А.

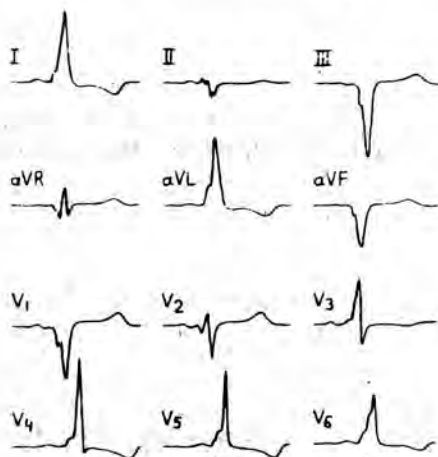


Рис. 2. Синдром WPW тип В.

Вместе с тем даже при наличии трансмурального инфаркта миокарда при феномене WPW начальный положительный потенциал полости левого желудочка препятствует появлению зубца QS [2]. Избежать ошибки в диагностике инфаркта миокарда у больных с феноменом WPW можно, если, по выражению проф. Л. М. Рахлина, «смотреть на электрокардиограмму через больного», то есть учитывать данные, полученные при использовании различных методов исследования. Определенное значение придается также пробам, смысл проведения которых заключается в устранении на время признаков WPW в ЭКГ. Исчезновение Δ -волны может произойти под влиянием физической нагрузки либо внутривенного введения некоторых лекарственных препаратов. Наиболее широко используются аймалин, новокаинамид и дизопирамид. Их эффективность достигает соответственно 41—77,8%, 21,9—37%, 30%.

Положительный результат облегчает также диагностику блокады ножки пучка Гиса и гипертрофии желудочков. Отрицательная проба с аймалином помогает выявить больных с коротким эффективным рефрактерным периодом аномальных путей и повышенным риском внезапной аритмической смерти [3].

Лечение больных с СПЖ преследует две задачи: устранение приступов тахикардии и их профилактику. Для купирования легко переносимых приступов реципрокных наджелудочковых тахикардий больной может прибегнуть к методам самопомощи при условии, что в стационаре была доказана их эффективность и безопасность. Это могут быть так называемые «вагусные пробы»: массаж каротидного синуса, пробы Вальсальвы, Мюллера, попытка вызвать рвоту, наложение на шею ткани, смоченной водой температуры $+2^{\circ}$, питье такой воды или погружение в нее лица. При отсутствии эффекта либо с самого начала можно прибегнуть к приему внутрь хинидина, новокаинамида, бета-адреноблокаторов, этацизина, аллапинина, этмозина, ритмилена. При неэффективности методов самокупирования либо тяжело протекающих приступах целесообразно прибегнуть к внутривенному введению АТФ, новокаинамида, этацизина, этмозина, кордарона, ритмилена, а далее — к электроимпульсной терапии, чреспищеводной электрической стимуляции предсердий.

При пароксизмах трепетания или фибрилляции предсердий могут дать эффект внутривенное введение новокаинамида, кордарона, ритмилена, электроимпульсная терапия. Спорным является вопрос об использовании при пароксизмальных наджелудочковых аритмиях у больных с СПЖ финоптина и сердечных гликозидов. С одной стороны, отмечается их высокая эффективность, с другой — опасность увеличения частоты сердечных сокращений, обусловленная укорочением рефрактерного периода аномальных путей проведения под влиянием этих препаратов. В первую очередь это относится к «антидромным» вариантам тахикардии.

Для профилактики приступов используют кордарон, этацинин, новокаинамид, хинидин, бета-адреноблокаторы, финоптин, этмозин, ритмилен [1, 7]. При отсутствии эффекта от превентивной лекарственной терапии прибегают

к хирургическим методам лечения (имплантация антитахикардийных стимуляторов, деструкция аномальных путей проведения либо атриовентрикулярного соединения [1]).

Больные с СПЖ, частота которой составляет примерно 1—2 случая на 1000 человек, не могут выполнять работу, внезапное прекращение которой из-за приступа тахикардии создает угрозу для жизни больного и окружающих. Они не могут быть водителями общественного транспорта, работать на высоте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Тахикардии: Диагностика

и хирургическое лечение. — Л., 1989.

2. Грудцин Г. В., Николаевский И. Р. // Кардиология. — 1980. — № 10. — С. 109—110.

3. Лукошавичуте А. И., Рейнгартене // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 113—116.

4. Рахлин Л. М. // Казанский мед. ж. — 1937. — № 1. — С. 99—102.

5. Рахлин Л. М. // Тер. арх. — 1941. — № 1. — С. 71—76.

6. Сметиев А. С., Шевченко Н. М. // Кардиология. — 1986. — № 8. — С. 108—111.

7. Янушкевичус З. И., Брединис Ю. Ю., Лукошавичуте А. И. и др. Нарушения ритма и проводимости сердца. — М., 1984.

8. Ohnell R. F. // Acta Med. Scand. — 1944. — Vol. 152. — P. 74.

9. Wilson F. // Arch. Int. Med. — 1915. — Vol. 16. — P. 1008.

10. Wolff G., Parkinson J., White P. O. // Am. Heart J. — 1930. — Vol. 5. — P. 685—704.

Поступила 17.05.91.

УДК 616.233—002.2—085.814.1—036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАНУАЛЬНОЙ И АКУПУНКТУРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Г. А. Иваничев, В. Ф. Богоявленский, А. Р. Гайнутдинов

Кафедра рефлексотерапии (зав.—проф. Г. А. Иваничев),
кафедра терапии № 2 (зав.—проф. Р. И. Хамидуллин)

Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В основе формирования и развития таких осложнений хронического обструктивного бронхита (ХОБ), как дыхательная недостаточность и обструктивная эмфизема, значительную роль играет нарушение деятельности респираторной мускулатуры [6]. В условиях высокого бронхиального сопротивления контрактильный аппарат дыхательной мускулатуры испытывает значительные перегрузки и на определенном этапе становится неспособным обеспечивать адекватный уровень вентиляции. Кроме того, гипервоздушность легких вызывает спастическое уплощение купола диафрагмы и тоническое укорочение вспомогательной мускулатуры, что, в свою очередь, приводит к падению их силовых характеристик, снижению внутримышечного кровотока и устойчивости к утомлению [3]. Есть ряд сообщений о том, что у больных с хронической патологией органов дыхания имеет место ограничение подвижности суставов ребер и межпозвонковых суставов грудного отдела позвоночника. Суставные блокады обусловлены спазмом интеркостальной мускулатуры и ущемлением особых выростов синовиальной обо-

лочка — менискоидов — в суставной щели. Данная конфронтация усугубляет деятельность дыхательной мускулатуры и поддерживает неправильный дыхательный стереотип [4, 9].

В последние годы возрастающий интерес выявляется в отношении немедикаментозных методов лечения больных ХОБ. В этой связи оказался практически неизученным комплекс мануальной терапии больных с патологией двигательного аппарата вентиляции. Кроме того, несмотря на большое количество исследований, посвященных иглорефлексотерапии больных ХОБ, работ по оценке влияния акупунктурной терапии на сократительную способность дыхательной мускулатуры мы не обнаружили.

Целью данного исследования являлось изучение эффективности мануальной акупунктурной терапии в комплексном лечении больных ХОБ с признаками респираторной мышечной недостаточности. Были сформулированы следующие задачи: 1) провести нейроортопедическое исследование мышечно-суставных структур аппарата вентиляции у больных ХОБ; 2) определить эффективность методов мануальной

терапии ХОБ — постизометрической релаксации дыхательной мускулатуры и мобилизации суставов торакального скелета; 3) оценить влияние акупунктуры на сократительную способность респираторной мускулатуры; 4) разработать алгоритм применения мануальной и акупунктурной терапии больных ХОБ.

Под наблюдением находились 87 больных ХОБ в возрасте от 29 до 61 года. Длительность заболевания варьировала от 7 до 23 лет. Контрольную группу составили 19 здоровых мужчин в возрасте от 19 до 42 лет, у которых изучаемые параметры находились в пределах нормы. Кроме общепринятых клинических методов обследования, проводили нейроортопедическую оценку (включая приемы мануальной диагностики) мышечно-суставных структур аппарата вентиляции. Изучали конфигурацию позвоночника, грудной клетки, подвижность суставов, мышечную болезненность и ее тонус. Интенсивность дыхательного дискомфорта определяли по шкале Борга.

Механику дыхания исследовали с помощью легочного компьютера ПСМ-01М по спирограмме и кривым поток-объем форсированного выдоха. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ), пик объемной скорости выдоха (ПОС), максимальные объемные скорости выдоха на уровне 25%, 50% и 75% от форсированной ЖЕЛ (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅). Бронхиальное сопротивление (R_{бр}) оценивали методом перекрытия воздушного потока на пневмотахографе ПТГ-3-01 с интегратором. По кривым давление-объем рассчитывали общую работу дыхания (ОРД). Для получения показателей максимальной вентиляции легких (МВЛ) проводили стандартный 12-секундный дыхательный маневр.

С целью непосредственной оценки сократительной способности диафрагмы использовали метод измерения трансдиафрагмального давления (Pdi) с помощью блока преобразования давления ПДД-100 и двух катетеров с латексными баллонами, введенных соответственно в пищевод и желудок.

Установлено, что внутрижелудочное давление (Pga) практически равно абдоминальному давлению (Ppl), которое незначительно отличается от внутрипищеводного давления (Pes). Таким

образом, по измерению давления можно судить и о величине Pdi ($Pdi = Pga - Pes$) [5]. Проводили раздельную регистрацию Pga, Pes, Pdi при максимальном инспираторном усилии (Pdi max), рассчитывали отношения Pga/Pes, Pdi/Pdi max, фракционное время вдоха Ti/T_{tot} , а также индекс время-напряжение диафрагмы $TTdi$ [2].

На электромиографе МГ-440 («Medikog») проводили стимуляционную и интерференционную ЭМГ межреберных, лестничных, грудинно-ключично-сосцевидных и косых мышц живота. С помощью автоматической приставки и блока памяти вычисляли площадь кривой ЭМГ и мкВ·с, амплитуду и длительность М-ответа.

Активность дыхательного центра определяли по эффективному инспираторному импедансу (ИИЗф.) — отношению окклюзионного давления, которое регистрируется при перекрытии воздухоносных путей в начальные 0,1 с вдоха ($P < 0,1$) к среднему инспираторному потоку [7].

Сеанс мануальной терапии состоял из постизометрической релаксации дыхательной мускулатуры (ПИР) [1, 2] и мобилизации суставов двигательного аппарата вентиляции. ПИР основывается на способности мышцы к расслаблению (ее удлинению) при пассивном ее растяжении после предварительного умеренного и кратковременного (4—8 с) статического напряжения на вдохе. Такие сочетания повторялись 4—6 раз. Мобилизационная техника включала ритмическое, пружинящее воздействие на структуры сустава в направлении смещения их поверхностей или дистракции. Курсовое лечение составляло 8—14 процедур.

Подбор акупунктурного рецепта осуществляли по локально-сегментарному принципу с включением биологически активных точек (БАТ) общего действия, «чудесных» меридианов, а также БАТ ушной раковины. В течение сеанса использовали 10—15 БАТ. Способ раздражающего воздействия — второй тормозной; продолжительность процедур ИРТ обычно составляла 30—40 мин.

Больные были разделены на три группы в соответствии с основными методами лечения. В 1-ю группу вошли 20 пациентов, леченных по общепринятому методу без мануальной и акупунктурной терапии. 2-ю группу составили

40 человек, получавших дополнительно мануально-терапевтическое воздействие; в 3-й группе было 27 больных, которым проводилась иглорефлексотерапия. Изучаемые параметры оценивали до лечения, после сеанса и курса лечения. В день исследования бронхорасширяющие средства отменяли. Больным предварительно разъясняли значение и цель процедуры, возможные ощущения, которые могут возникнуть во время сеанса.

гическое изучение суставных структур торакального скелета выявило органическую фиксацию лишь в единичных суставах ребер и ПДС грудного отдела позвоночника.

Исследование механики дыхания показало значительные нарушения бронхиальной проходимости на фоне умеренного снижения ЖЕЛ. Так, бронхиальное сопротивление было выше должных величин в 2—3,5 раза; МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ оказались сниженными

Таблица 1

Динамика функциональных показателей у больных ХОБ в ответ на сеанс мануальной и акупунктурной терапии ($M \pm m$)

Показатели	Мануальная терапия		Акупунктурная терапия	
	до сеанса	после сеанса	до сеанса	после сеанса
ЖЕЛ, л	2,81 ± 0,16	3,29 ± 0,15	3,00 ± 0,15	3,32 ± 0,16
ОФВ1, л/с	1,33 ± 0,06	1,44 ± 0,07	1,28 ± 0,07	1,70 ± 0,08
МОС ₂₅ , л/с	2,00 ± 0,11	2,37 ± 0,12	1,81 ± 0,12	2,15 ± 0,12
МОС ₅₀ , л/с	0,80 ± 0,03	0,87 ± 0,03	0,72 ± 0,02	0,82 ± 0,03*
МОС ₇₅ , л/с	0,38 ± 0,01	0,39 ± 0,01	0,31 ± 0,02	0,38 ± 0,02*
ПОС, л/с	3,37 ± 0,20	4,8 ± 0,23*	3,1 ± 0,16	3,48 ± 0,17
Рбр., кПа/л·с ⁻¹	0,59 ± 0,02	0,57 ± 0,02	0,63 ± 0,03	0,55 ± 0,02*
Pga, Па	304,0 ± 15,7	362,9 ± 16,7*	274,6 ± 14,7	313,8 ± 15,7
Pes, Па	1136,6 ± 76,5	1049,0 ± 63,8*	1225,9 ± 82,4	1098,4 ± 68,7*
Pes, Па	1480,9 ± 95,1	1363,2 ± 86,3	1461,2 ± 94,1	1402,4 ± 94,1
Pdi max, Па·с	6119,6 ± 304,0	7276,8 ± 323,6	5825,4 ± 313,8	6708,0 ± 323,6
Pdi/Pdi max	0,24 ± 0,013	0,19 ± 0,013*	0,26 ± 0,014	0,21 ± 0,013*
TTdi	0,096 ± 0,008	0,074 ± 0,006*	0,1 ± 0,008	0,088 ± 0,007
ОРД, Дж/мин	19,2 ± 1,4	15,3 ± 1,5*	21,2 ± 1,6	16,0 ± 1,6*
Индекс диспноэ, баллы	4,10 ± 0,12	1,90 ± 0,09**	4,30 ± 0,12	2,1 ± 0,1**
S EMG m. intercostalis, мкВ·с	74,0 ± 3,8	49,0 ± 3,6**	81,2 ± 3,9	57,0 ± 3,1**
S EMG m. sternocleidomastoid., мкВ·с	39,0 ± 2,4	19,9 ± 2,1**	43,0 ± 3,2	30,4 ± 2,7**
Инспираторный импеданс, кПа/л·с ⁻¹	4,10 ± 0,16	3,20 ± 0,14*	4,50 ± 0,15	3,90 ± 0,13*

Примечание. * статистически достоверные различия ($P < 0,05$), ** — статистически достоверные различия ($P < 0,01$) показателей у больных ХОБ после одного сеанса лечения по сравнению с исходными величинами.

В результате комплексного обследования больных, проведенного до лечения, выявлено значительное ограничение подвижности суставов ребер (симметрично, наиболее чаще II—VII ребер), полисегментарные блокады 3—8 ПДС грудного отдела позвоночника (ГОП). Характерными для всех больных были снижение «дыхательной волны» ГОП, а также феномен «слипания» и ротации ребер. Болезненность париартикулярных тканей при их пальпации была умеренной и выраженной. Кинестетической пальпацией дыхательной и торакальной мускулатуры определялись болезненные мышечные уплотнения [1]. Детальное рентгеноло-

соответственно на 68%, 71% и 74% от должных величин. Силовые характеристики диафрагмы составляли 30% от данных контрольной группы.

Дыхательный объем формировался в основном за счет активности вспомогательной дыхательной мускулатуры. Площадь интерференционной ЭМГ составляла в среднем 80—120 мкВ·с в межреберных мышцах, 70—90 мкВ·с — в лестничных мышцах и 35—60 мкВ·с — в грудинно-ключично-сосцевидных мышцах. Отмечались повышение (в 1,5—2 раза) времени проведения импульса и снижение амплитуды М-ответа в зоне БМУ межреберных мышц. Снижение Pga более чем в 2 ра-

за указывало на ухудшение сократительной способности диафрагмы, так как рост внутрибрюшного давления на вдохе является непосредственным критерием активности диафрагмы [5]. Наблюдалось усиленное возбуждение дыхательного центра: инспираторный импеданс в группе больных ХОБ был в 2,5—3 раза выше.

Динамика показателей механики дыхания и сократительной способности респираторной мускулатуры после однократного сеанса МТ и АП представлены в табл. 1.

Сеанс МТ не вызывал изменений параметров бронхиальной проходимости. ЖЕЛ возрастала ($P < 0,05$) за счет резервного объема как вдоха, так и выдоха. Гипервентиляция уменьшалась за счет урежения частоты дыхания и снижения повышенного возбуждения дыхательного центра, на что указывало падение ИИЭф. ($P < 0,05$). Мануально-терапевтическое воздействие на мышечно-суставные структуры аппарата вентиляции вызывало повышение активности диафрагмы в создании дыхательного объема. Так, P_{ga} возросло в среднем на 12% ($P < 0,05$). Улучшился силовой резерв диафрагмы, $P_{di}/P_{di\max}$ увеличилась в среднем на 11% ($P < 0,05$), что повлекло в свою очередь снижение индекса TT_{di} на 10,4% от исходной величины. Отмечалось достоверное снижение чрезмерной тонической активности вспомогательной дыхательной мускулатуры. Наряду с положительной динамикой показателей функционального исследования все больные отмечали значительное уменьшение дыхательного дискомфорта, болевых ощущений в мышечно-суставных структурах аппарата вентиляции и снижение суточных доз бронхолитиков.

Акупунктурный сеанс вызывал достоверное улучшение MOC_{50} и MOC_{75} ($P < 0,05$) и снижение ИИЭф. в среднем на 12,4% ($P < 0,05$). Общая работа дыхания уменьшалась за счет урежения дыхания, а также эластической и неэластической фракций петли давление-объем. Мы не обнаружили достоверного влияния акупунктурного сеанса на сократительную способность дыхательной мускулатуры, кроме снижения биоэлектрической активности вспомогательной мускулатуры и тенденции к улучшению параметров P_{di} давления и его компонентов. Динамика сенсор-

ных эквивалентов дыхательной недостаточности достоверно снижалась, но по выраженности уступала МТ. Результаты комплексного обследования после курсового лечения представлены в табл. 2. Наибольшая динамика параметров сократительной способности дыхательной мускулатуры отмечалась в группе, которой проводили мануальную терапию. Повышение силовых характеристик респираторной мускулатуры в группе больных, получавших акупунктурную терапию, в большей степени обусловлено улучшением условий деятельности дыхательной мускулатуры (снижение бронхиального сопротивления, нормализация центральных механизмов регуляции дыхания). Общепринятая базисная терапия, несмотря на положительную динамику кривых поток-объем форсированного выдоха и бронхиального сопротивления, не вызывала адекватного улучшения деятельности дыхательной мускулатуры.

Таблица 2

Изменение функциональных показателей у больных ХОБ (в процентах от исходной величины) после проведения курсовой базисной терапии, мануальной терапии, акупунктурной терапии ($M \pm m$)

Показатели	Группы больных		
	1-я	2-я	3-я
ЖЕЛ, л	108,3 ± 2,9*	129,2 ± 3,4*	115,4 ± 2,8*
ОФВ ₁ , л/с	111,6 ± 3,4*	121,3 ± 5,8**	124,4 ± 5,3**
MOC_{25} , л/с	125,2 ± 4,7*	135,8 ± 9,3**	137,5 ± 8,8**
MOC_{50} , л/с	118,4 ± 6,8*	129,7 ± 7,1**	136,3 ± 7,6**
MOC_{75} , л/с	114,9 ± 6,2*	119,4 ± 6,4*	127,5 ± 5,5**
ПОС, л/с	116,7 ± 5,2*	132,9 ± 9,6**	124,4 ± 6,2*
R_{br} , кПа/л·с ⁻¹	114,8 ± 4,1*	122,7 ± 5,3*	129,6 ± 4,8**
МВЛ, л/с	122,7 ± 6,4**	146,9 ± 7,7**	132,8 ± 6,9**
ИИ эф.	121,3 ± 5,5**	138,4 ± 7,3**	146,5 ± 8,1**
P_{ga}	109,2 ± 4,9	133,6 ± 6,3**	114,7 ± 3,9*
$P_{di\max}$	111,2 ± 5,7	132,2 ± 6,8**	118,6 ± 6,7*
TT_{di}	112,4 ± 5,9	147,2 ± 7,6**	120,4 ± 6,5*

* $P < 0,05$, ** $P < 0,01$ от исходной величины.

Таким образом, включение в комплекс лечебных мероприятий больных ХОБ таких методов, как мануальная и акупунктурная терапия, позволяет оказывать более выраженное положительное влияние на клинико-функциональные нарушения механики дыхания и мышечно-суставных структур аппарата вентиляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иваничев Г. А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
2. Bellemare F., Grassino A. // *Man. Med.* — 1983. — Vol. 55. — P. 8—15.

3. Bellemare F., Bigland-Ritchie B. // Rev. Resp. Dis.—1984.— Vol. 129.— P. A286.

4. Bergsmann O., Eder M. // Man. Med.—1984.— Vol. 22.— P. 96—99.

5. Gilbert R., Peppi D. et al. // I. Appl. Physiol.—1979.— Vol. 47.— P. 628—630.

6. Grassino A. et al. // Chest.—1984.— Vol. 85.— P. 515—545.

7. Grieb C. P. et al. // Clinical. respiratory physiology.— Bratislava, 1983.

8. Lewit K. // Cas. Lek. ces.—1980.— Vol. 119.— P. 450—455.

9. Lewit K. Manuell Medizin.— Leipzig, 1987.

Поступила 13.04.91.

EFFICACY OF MANUAL AND ACUPUNCTURAL THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

G. A. Ivanichev, V. F. Bogoyavlensky,
A. R. Gainutdinov

Summary

Some data of clinicofunctional investigations of 87 patients with chronic obstructive bronchitis after manual and acupunctural therapy are presented. It is found that manual therapy of musculo-articular structures of ventilation apparatus provokes the reliable increase of contractile capacity of the respiratory muscles and decrease of sensory equivalents of the respiratory deficiency. Acupunctural therapy moderately affects the neuromotor system in patients with chronic obstructive bronchitis in the positive dynamics of the curve indices of flow-volume of forced expiration and bronchial resistance.

УДК 616.33 + 616.34]—002.44—089.8—032:611.831.91—036.65:616.342—008.17—032:611.33

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС ПРИ РЕЦИДИВЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

А. С. Ермолов, К. А. Абикулов, А. В. Упырев, А. Г. Альмамбетов, В. М. Васильева

Кафедра хирургии № 2 (зав.—проф. А. С. Ермолов)
Центрального института усовершенствования врачей, Москва

В связи с распространением органических операций с ваготомией все большую актуальность приобретает проблема послеоперационного рецидива язвенной болезни двенадцатиперстной кишки [7]. По данным различных авторов [12, 15], частота рецидивов язвы после ваготомии колеблется от 0,7 до 30,4%, причем количество их возрастает в более отдаленные сроки после операций [11]. Подавляющее число рецидивов заболевания, по мнению многих исследователей, связано с неадекватной ваготомией [6, 13], следовательно, с сохранением высокотонического желудочного сока, нарушением моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта [10], гиперациемией [2, 14]. Все чаще обсуждается в литературе вопрос и о роли дуоденогастрального рефлюкса [8]. Предполагается, что желчь обладает цитолитическим действием, повышает секрецию соляной кислоты и гастрина [3, 5].

Целью нашего исследования являлось изучение влияния дуоденогастрального рефлюкса при рецидиве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки после ваготомии.

Нами обследовано 53 человека с рецидивом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, находившихся на лечении в клинике в 1980—1990 гг.

Всем больным проводили комплексное обследование, которое включало эзофагогастродуоденоскопию, динамическую рентгеноскопию желудка с прицельной рентгенографией и полипозиционным исследованием пищевода, кардии и функции привратника. Секреторную функцию желудка изучали с помощью рН-метра с самопишущим прибором Н3020 и двухэлектродным рН-зондом. Концентрацию гастрина определяли в сыворотке крови радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов реактивов фирмы «Sorin» (Франция). В качестве пищевой нагрузки применяли 200 г отварного мяса. Эвакуаторную функцию желудка исследовали методом радиоизотопной гастросцинтиграфии [9], на пробный завтрак давали манную кашу, меченную ^{99m}Tc . Основным критерием эвакуаторной функции желудка являлось время, за которое объем принятой пищи уменьшался на 50% (в норме $T/2$ — 37 мин).

Для определения качественной и количественной характеристик дуоденогастрального рефлюкса используют метод динамической гепатобилисцинтиграфии с непрерывной записью активности радиофармпрепарата из зон проекции желудка и кишечника [4]. Нами применена собственная разработка этого метода (рац. предложение

№ 93/90; принято 01.09.1990 г., ЦОЛИУВ) — запись активности радиофармпрепарата из зон интереса мы производили с интервалом в 20 мин. Считаем, что активное вертикальное положение больного во время исследования является более физиологичным и позволяет избежать гипердиагностики дуоденогастрального рефлюкса. Применяли радиофармпрепарат мезиду или NIDA (Франция), меченные ^{99m}Tc , активностью 74 МБК. Осуществляли запись и компьютерную обработку данных, интенсивность дуоденогастрального рефлюкса выражали в процентах.

Все больные были разделены на две группы. 1-ю группу составили 32 пациента, которым была выполнена селективная проксимальная ваготомия (СПВ), причем в 5 случаях эту операцию дополняли пилоропластикой. Рецидив заболевания в первые 5 лет после операции был выявлен у 28 (87,5%) больных, от 6 до 10 лет — у 4 (12,5%).

2-я группа объединила 21 больного, которым была выполнена двусторонняя стволовая ваготомия. Из них 13 больным в качестве дренирующей желудка операции была произведена пилоропластика, 4 — наложен задний гастроэнтероанастомоз. У 4 больных по разным причинам к дренированию желудка не прибегали. Во всех этих случаях рецидив язвы развился в первые 6 месяцев. В целом же по группе рецидив заболевания в первые 5 лет после операции возник у 20 (95,2%) больных, от 6 до 10 лет — у 1 (4,8%).

Клиническая картина рецидива язвенной болезни в обеих группах была схожей. Больных беспокоили постоянное чувство тяжести, дискомфорта, умеренная боль в эпигастральной области, усиливавшаяся через 1—2 ч после приема пищи, изжога, отрыжка, тошнота. Боль носила постоянный тупой характер. Нарушение диеты и режима труда, перенапряжение заметно отражались на состоянии пациентов и нарушали их трудоспособность. Лишь у одного больного через 5 лет после СПВ и еще у одного через 8 лет после стволовой ваготомии единственным проявлением рецидива заболевания была клиника желудочного кровотечения.

При эндоскопическом исследовании у больных после СПВ, как правило, выявлялись гастрит и пилоробульбит различной выраженности. Язва распо-

лагалась в луковице двенадцатиперстной кишки, признаки пенетрации определялись у одного больного. Размеры язвы колебались от 0,3 до 1,5 см. У 3 больных язва локализовалась в верхней и средней трети желудка, у 2 — в области привратника, у одного были 2 «целующиеся» язвы луковицы двенадцатиперстной кишки.

Во 2-й группе больных эндоскопическая картина отличалась меньшей выраженностью воспалительных явлений. У 4 больных с гастроэнтероанастомозом язва располагалась в области анастомоза, у одного язва гастроэнтероанастомоза сочеталась с язвой луковицы двенадцатиперстной кишки.

У 11 (34,4%) больных 1-й группы и у 12 (57,1%) во 2-й группе отмечалось наличие желчи в желудке во время эндоскопического исследования.

Рентгенологически оценивали функциональное состояние кардии и привратника, характер перистальтики, нарушение эвакуации из желудка. У 7 больных 1-й группы выявлены недостаточность кардиального жома и наличие рефлюкс-эзофагита, у 4 — гипотония стенок желудка, у 3 — замедление эвакуации (у 2 — вследствие стеноза, у одного — из-за пилороспазма). Во 2-й группе обнаружены рефлюкс-эзофагит (у 4), гипотония желудка (у 1), пилороспазм (у 2).

Эвакуаторную функцию желудка изучали методом радиоизотопной гастрографии. Установлено характерное для обеих групп замедление эвакуации в периоде обострения заболевания. Как правило, $T/2$ составляло от 65 до 120 мин. У одного пациента после СПВ в течение 1 ч исследования эвакуации радиофармпрепарата из желудка не наступило (гастростаз). У 4 (12,5%) больных после СПВ и у 3 (14,3%) после стволовой ваготомии отмечалась нормальная или ускоренная эвакуация из желудка.

Методом динамической гепатобилисцинтиграфии дуоденогастральный рефлюкс после СПВ выявлен у 9 (28,1%) больных: у 2 — легкой степени, у 4 — средней, у 3 — выраженный. Во 2-й группе констатировано 13 случаев дуоденогастрального рефлюкса (61,9%): у 3 — легкий, у 4 — умеренный и у 6 — выраженный.

При исследовании секреторной функции желудка методом pH-метрии также регистрировалось наличие за-

броса дуоденального содержимого в желудок по пикам ощелачивания антрального электрода. По нашим данным, у 10 (31,2%) человек в группе больных после СПВ и у 13 (61,9%) после стволовой ваготомии определялся дуоденогастральный рефлюкс. После СПВ средний уровень рН желудочного сока у больных с дуоденальным рефлюксом равнялся $1,14 \pm 0,14$ ($P > 0,01$), без рефлюкса — $1,37 \pm 0,30$, после стволовой ваготомии — соответственно $1,28 \pm 0,3$ ($P > 0,01$) и $1,5 \pm 0,6$.

Концентрацию гастрина сыворотки крови изучали как натощак, так и после стимуляции пищей. В 1-й группе содержание базального гастрина у больных без дуоденогастрального рефлюкса равнялось $59,5 \pm 18,9$ пкг/мл, стимулированного — $77,5 \pm 51,1$ пкг/мл. Для больных с зарегистрированным дуоденогастральным рефлюксом было характерно повышенное содержание как базального, так и стимулированного гастрина (соответственно $73,7 \pm 21,7$ пкг/мл; $P > 0,01$ и $116,3 \pm 14,7$ пкг/мл; $P > 0,01$).

У больных 2-й группы без дуоденогастрального рефлюкса после стволовой ваготомии колебания базального и стимулированного гастрина сыворотки крови были невыраженными ($87,7 \pm 14,4$ и $88,6 \pm 17,7$ пкг/мл), однако наличие дуоденогастрального рефлюкса заметно увеличивало уровень базального гастрина ($149,7 \pm 38,5$ пкг/мл; $P > 0,01$); содержание стимулированного гастрина было также достоверно выше ($174,7 \pm 30,5$ пкг/мл; $P < 0,01$).

Таким образом, рецидивы заболевания в сроки до 5 лет после стволовой ваготомии возникали чаще (95,2%), чем после СПВ (87,5%). По-видимому, это связано с большей физиологичностью СПВ, при которой сохраняется иннервация антрального отдела желудка. Последнее обстоятельство способствует удлинению сроков действия адаптационных механизмов, противодействующих язвообразованию.

У всех больных с рецидивом язвенной болезни после ваготомии сохранялась высокая кислотность желудочного сока, что свидетельствовало о том, что главной причиной рецидива было неадекватное подавление пептического фактора. На этом фоне в большинстве случаев отмечались нарушение функции привратника и кардии с явлениями пилоробульбита и рефлюкс-эзофагита,

снижение тонуса желудочной стенки, нарушение эвакуации из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Наиболее информативным методом определения качественной и количественной характеристики дуоденогастрального рефлюкса является метод динамической гепатобилисцинтиграфии. Разница в количестве регистрации дуоденогастрального рефлюкса при эндоскопическом и рН-метрическом исследованиях объясняется инвазивностью этих методов [4, 16].

Установлено, что рецидив язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при наличии дуоденогастрального рефлюкса после стволовой ваготомии возникает почти в 2 раза чаще, чем после СПВ (52,4% и 28,1% соответственно). Наши данные совпадают с аналогичными результатами, полученными другими авторами [1], и связаны, видимо, с более частым применением дренирующих желудок операций при этом виде ваготомии.

У больных с рецидивом язвенной болезни были отмечены более высокие уровни базального и стимулированного пищей гастрина сыворотки крови при наличии дуоденогастрального рефлюкса, причем у больных после стволовой ваготомии уровень стимулированного гастрина оказался достоверно выше ($P < 0,01$). Подобная тенденция прослеживалась и при исследовании рН желудочного сока.

Таким образом, исследования позволяют предположить возможное стимулирующее влияние желчи на кислотообразующую и гастринпродуцирующую функции слизистой оболочки желудка, что является провоцирующим фактором в послеоперационном рецидиве заболевания.

В комплексное обследование больных должны входить мероприятия, направленные на выявление дуоденогастрального рефлюкса. Наличие последнего необходимо учитывать при выборе объема и вида оперативного лечения больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Н. П., Орлов А. В., Персианов А. А. Редкие и труднодиагностируемые заболевания органов пищеварения: Матер. пленума Всесоюз. науч. общ-ва гастроэнтерол.— Душанбе, 1977.
2. Гринберг А. А., Даренская С. Д., Абрамович Г. В. // Хирургия.— 1980.— № 9.— С. 21—25.

3. Ерюхин И. А., Успенский В. М., Сацукевич В. Н.//Хирургия.—1984.—№ 9.—С. 50—53.
4. Кузин М. И., Гордеев В. Ф., Торопчина И. А., Сатрапинский В. Ю.//Сов. мед.—1987.—№ 3.—С. 22—29.
5. Мыш В. Г.//Врач. дело.—1989.—№ 1.—С. 3—7.
6. Панцырев М. Ю. Селективная проксимальная ваготомия с сохранением привратника в хирургии осложненных пилородуоденальных язв: Автореф. дисс. канд. мед. наук.—М., 1984.
7. Панцырев Ю. М., Сидоренко В. И., Чернякевич С. А.//Хирургия.—1987.—№ 11.—С. 22—29.
8. Панцырев Ю. М., Сидоренко В. И., Чернякевич С. А. и др.//Вестн. хир.—1989.—№ 8.—С. 12—16.
9. Постолов П. М., Крылов Н. Н.//Хирургия.—1983.—№ 2.—С. 100—104.
10. Пурмалис В. Р., Макаренко Н. И.//Клин. хир.—1989.—№ 8.—С. 72—73.
11. Трофимов В. М., Нечай А. И., Ситенко В. М. и др.//Вестн. хир.—1990.—№ 9.—С. 25—31.
12. Хачиев Л. Г., Хаджибаев А. М.//Вестн.

хир.—1988.—№ 8.—С. 143—148.

13. Шевченко Б. Ф.//Гастроэнтерология.—1986.—Вып. 18.—С. 56—58.
14. Becher H. D.//Acta Hepatogastroenterol.—1979.—Vol. 26.—P. 516—519.
15. Johnston D., Blackett R. L.//World. J. Surg.—1987.—Vol. 11.—P. 274—282.
16. Mackie C. R., Wisbey M. L., Cuschieri A.//Brit. J. Surg.—1982.—Vol. 69.—P. 101—104.

Поступила 09.07.91.

DUODENOGASTRALIC REFLUX IN RELAPSE OF PEPTIC ULCER OF DUODENUM AND STOMACH AFTER VAGOTOMIES

A. S. Ermolov, K. A. Abikulov, A. V. Upyrev, A. G. Almambetov, V. M. Vasilyeva

Summary

The presence of duodenogastralic reflux is one of the factors provoking the postoperative relapse which is necessary to be taken into account in the choice of volume and type of operative treatment of peptic ulcer of duodenum.

УДК 616.346.2.005

СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

Ш. Х. Ганцев, А. Н. Серяк

Кафедра онкологии (зав.—докт. мед. наук Ш. Х. Ганцев) Башкирского медицинского института

Червеобразный отросток подвержен практически всем видам патологии, встречающейся в других отделах кишечника, кроме специфических заболеваний. Болезням аппендикса посвящено большое количество опубликованных работ, однако вопрос об их классификации остается открытым. Даже в самых авторитетных руководствах и монографиях дается классификация лишь острого и хронического аппендицита. Неполной и нерациональной, на наш взгляд, является и классификация болезней червеобразного отростка, предложенная П. Ф. Калитиевским [16]. По нашему мнению, классификация должна быть основана на следующих принципах.

1. Она должна отражать современный уровень имеющихся представлений о заболеваниях червеобразного отростка.

2. Быть полной и в то же время доступной для практического применения.

3. Характеризовать в определенной мере патологоанатомические изменения в червеобразном отростке с учетом клинического проявления заболевания.

4. Указывать степень вовлечения в патологический процесс окружающих тканей и органов и обозначение развивающихся осложнений.

Исходя из этих принципов, мы предлагаем следующую классификацию заболеваний червеобразного отростка.

I. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

1. Агенезия
2. Удвоение
3. Аномальное отхождение от слепой и восходящей ободочной кишки
4. Левостороннее расположение при обратном развитии органов (sit viscerum inversus abdominalis)

II. ТРАВМА

III. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

IV. КАМНИ (энтеролиты и копролиты)

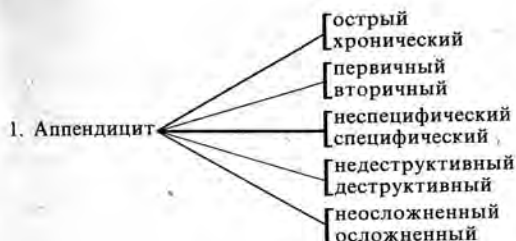
V. ЗАВОРОТ

VI. ИНВАГИНАЦИЯ

VII. ЧЕРВЕОБРАЗНЫЙ ОТРОСТОК В ГРЫЖЕ

VIII. ТРОМБОЗ АРТЕРИИ appendicularis (первичная ишемическая гангрена червеобразного отростка)

IX. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

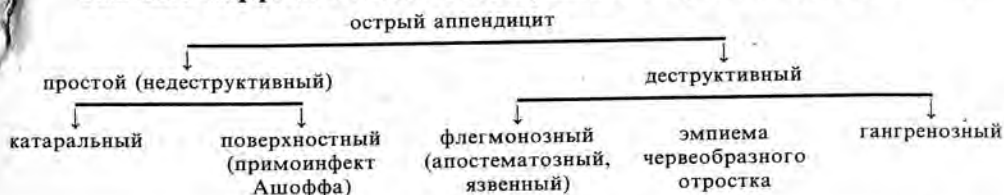


2. Болезнь крона (гранулематозный эпителиоидноклеточный лимфаденит червеобразного отростка).

Х. АППЕНДИКОПАТИЯ

1. Фолликулярная аппендикопатия (лимфаденопатия червеобразного отростка): склеротически-атрофическая форма; гипертрофическая форма.

Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита:



Клинические формы острого аппендицита

1. Типичная клиническая форма.

2. Атипичная клиническая форма:

а) связанная с атипичной локализацией червеобразного отростка в брюшной полости — расположение червеобразного отростка в брыжейке подвздошной или поперечной ободочной кишки; высокое, подпеченочное расположение; низкое, тазовое расположение; левостороннее расположение; медиальное расположение; забрюшинное расположение; б) токсическая форма; в) маскированный острый аппендицит.

Положение червеобразного отростка относительно слепой кишки

1. Нисходящее (каудальное)
2. Боковое (латеральное)
3. Внутреннее (медиальное)
4. Переднее (вентральное)
5. Заднее (ретроцекальное)

Осложнения острого аппендицита:

а) ранние (до 3 нед) — перфорация червеобразного отростка; аппендикулярный инфильтрат; аппендикулярный абсцесс; тифлит; пилефлебит; абсцесс брюшной полости, перитонит; забрюшинная флегмона; сепсис; осложнения со стороны других органов и систем; б) поздние (свыше 3 нед) — спаечная болезнь брюшины; недостаточность баугиниевой заслонки.

Клиническая классификация хронического аппендицита: первичный; рецидивирующий.

Специфический аппендицит: туберкулезный; псевдотуберкулезный; йерсиниозный; брюшно-тифозный; паратифозный; дизентерийный; коревой; грибковый (актиномикоз, гистоплазмоз).

2. Обтурационная аппендикопатия (киста): водянка червеобразного отростка; мукоцеле (псевдомиксома) червеобразного отростка; миксоглобулез червеобразного отростка.

Осложнения: перфорация кисты, псевдомиксома брюшины.

ХІ. ДИВЕРТИКУЛЕЗ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА: истинный (врожденный); ложный (приобретенный)

ХІІ. ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ИНВАЗИИ

1. Глистные инвазии: аскаридоз; энтеробиоз; трихоцефалез; трихиниоз; тениидозы; анкилостомидоз; шистозомияз; эхинококкоз.

2. Протозойные инвазии: амебиаз; лямблиоз; балантидиаз; трихомониаз; малярия.

ХІІІ. ОПУХОЛИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

1. Доброкачественные опухоли: а) эпителиальные — ворсинчатая опухоль; полипоз; б) неэпителиальные — липома; фиброма; миома; неврома; нейрофиброма.

2. Злокачественные опухоли: а) эпителиальные — рак (аденокарцинома, скirr, плоскоклеточный неороговеваяющий); карциноид; б) неэпителиальные — ретикулобластома; саркома (веретенноклеточная, эндотелиальная, лимфосаркома, ретикулосаркома, фибросаркома, миосаркома); макрофолликулярный лимфобластоз (болезнь Брилла—Симмерса).

3. Метастатические опухоли червеобразного отростка.

4. Эндометриоз червеобразного отростка.

ХІV. ЗАБОЛЕВАНИЯ САЛЬНИКОВОГО ОТРОСТКА АППЕНДИКСА (перекрут, воспаление, некроз)

XV. ИЗМЕНЕНИЯ В ЧЕРВЕОБРАЗНОМ ОТРОСТКЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДРУГИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ (грипп, тонзилло-аппендикулярный синдром, неспецифический язвенный колит, пневматоз

кишечника, коллагенозы и др.)

ЛИТЕРАТУРА

1. *Калитиевский П. Ф.* Болезни червеобразного отростка.— М., 1970.

Поступила 27.03.91.

УДК 616.61—003.7:618.3—009.614

СПОСОБ КУПИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ С ОДНОВРЕМЕННОЙ РЕГИОНАРНОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ МОЧЕТОЧНИКОВ ДЛЯ ИЗГНАНИЯ КОНКРЕМЕНТОВ

О. С. Кочнев, Г. М. Сафин, В. Н. Биряльцев, В. С. Гирфанов

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев)

Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, отделение плановой хирургии городской клинической больницы № 7 (главрач—И. С. Абдуллин) Казанского горздравоотдела

В неотложной хирургии и урологии существует много способов купирования почечной колики, обусловленной уrolитиазом. В последнее время появился ряд предложенных, усиливающих позиции консервативных способов лечения, поскольку они вселяют дополнительные надежды на самостоятельное отхождение камней из мочеточников без операций. Хлорэтиловые блокады зоны остистых отростков I—III поясничных позвонков дают эффект в 35% случаев, новокаиновая блокада тазового отдела мочеточника через лакунарную связку—в 63% [2, 4], звуко-терапия—в 15%.

Альтернативу срочным хирургическим вмешательствам при камнях в мочеточнике создают извлечение их петель и трансуретральное или экстракорпоральное дробление, но они доступны не всем хирургам и даже урологам.

Новокаиновые блокады тазового отдела мочеточника через лакунарную связку и запирательное отверстие не получили широкого распространения из-за технической сложности и возможности повреждения сосудов, нервов и органов таза. Возобновление болей требует их многократного повторения, что может привести к различным осложнениям.

Нами предложен способ локального пролонгированного купирования почечной колики и изгнания конкрементов из мочеточника, позволяющий подвести раствор анестетика и смесь лекарственных веществ в боковое клетчаточное пространство таза (авторское свидетельство № 1444366 А61-В 17/00 от 09.07.91 г.). Для этого по микроир-

ригатору, установленному во внутреннюю подвздошную ямку, в тазовую клетчатку вводим смесь, содержащую раствор новокаина, прозерина, папаверина и пенициллина в обычных дозировках, ежедневно 1—2 раза в течение 7—10 дней. Локализация установки микроирригатора совпадает с методом введения новокаина при внутритазовых блокадах по Л. Г. Школьникову и соавт. [1, 6].

Приводим описание предлагаемого нами способа. Больного укладываем на спину. На 1 см внутри от передневерхней ости подвздошной кости после предварительной обработки кожи настойкой йода и спиртом вводим иглу (длина—14—15 см, диаметр—2 мм), насаженную на 20-граммовый шприц, через анестезированный участок кожи под ость подвздошной кости спереди назад срезом к внутренней поверхности кости. Продвижению иглы все время предпосылаем раствор новокаина и постоянно ощущаем близость подвздошной кости. Игла при движении своим косым срезом, как сани, скользит по внутренней поверхности кости и на глубине 12—14 см достигает внутренней подвздошной ямки, что определяется ее упором в кость. Оттянув на 0,5 см иглу на себя, вводим по ней леску. После удаления иглы проводим по леске катетер, который фиксируем на коже прошиванием.

Для введения используем лекарственную смесь, состоящую из 0,25% раствора новокаина (3 мл/кг), 0,05% раствора прозерина (1,0), 2% раствора папаверина хлористоводородного (2,0) и бензил-пенициллина натриевой соли

(1 млн. ед.). В целом введение смеси способствует длительному купированию почечной колики в сочетании с ускоренным продвижением камня. Лекарственную смесь вводим ежедневно через систему переливания со скоростью 5—10 капель в 1 мин в течение 7—10 сут в зависимости от сроков отхождения конкрементов.

Предложенный нами способ лечения был применен у 63 больных с камнями мочеочечников, размеры которых не превышали 10 мм, — в 52 случаях произошло самостоятельное отхождение конкрементов. Необходимо отметить, что отхождение камней было безболезненным. Сроки отхождения конкрементов в основном зависели от их размеров и формы; быстро отходили камни небольших размеров с гладкой поверхностью (в среднем в сроки от 2 до 10 дней).

Таким образом, способ локального пролонгированного купирования почечной колики позволил в 82,5% случаев изгнать камни из мочеочечников в короткие сроки без эндовезикальных вмешательств неоперативным путем.

По данным отечественных авторов, при консервативной терапии с применением новокаиновой блокады по Школьникову—Селиванову отхождение конкрементов наблюдалось в 28,3% случаев [1], эндовезикальных новокаиновых блокад — в 34,6% [3], инструментальных методов — в 68,4%, блокад хлорэтилом — в 37,2%.

9 из 11 больных, у которых применение нашего метода лечения в течение 10 сут не дало положительного эффекта, была произведена уретеролитотомия. Извлеченные камни имели размеры от 7 до 13 мм; они были треугольной, остроконечной или крючковидной формы, с шиповатой поверхностью, что не позволяло им продвигаться. 2 пациента, надеясь на самопроизвольное отхождение камней, от оперативного лечения воздержались и были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии, после полного купирования приступов почечной колики и без явных признаков пиелонефрита.

При затяжном отхождении конкрементов с последующими попытками эндовезикальных инструментальных манипуляций частота вторичных пиелонефритов составляет 30—35%, из них в 3—10,8% случаев предпринимаются оперативные вмешательства по

поводу тяжелых форм пиелонефрита [4, 5]. У наших больных при поступлении в стационар имели место эритроцитурия и умеренная лейкоцитурия (от 6—8 до 18—20 в поле зрения) лишь в 17% случаев, а при выписке больных из стационара после отхождения конкрементов в отдельных случаях определялась следовая эритроцитурия (1—2 в поле зрения) при отсутствии лейкоцитурии.

Примером эффективности применения предложенного нами способа лечения служит следующее клиническое наблюдение.

Ф., 30 лет, поступил в отделение неотложной хирургии 20.11.1989 г. с жалобами на приступы болей в левой поясничной области, отдающие в нижнюю половину живота и левую паховую область. Боли появились внезапно ночью с ознобом и повышением температуры до 37,5°. При поступлении состояние удовлетворительное, температура нормальная. Масса тела — 70 кг. Кожные покровы без особенностей. Со стороны сердца и легких изменений нет.

Живот мягкий, болезненный в левой подреберной и подвздошной областях. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого резко положительный слева. Стул и диурез не нарушены.

Анализ крови: л.— $8,4 \cdot 10^9$ /л, п.—14%, с.—60%, э.—2%, лимф.—20%, мон.—4%.

Анализ мочи: содержание белка — 0,099%, л.—2—4 в поле зрения, эр.—30—40 в поле зрения.

На обзорной урограмме в проекции нижней трети левого мочеточника слева от крестца видна тень размером 7 × 5 мм (рис. 1).

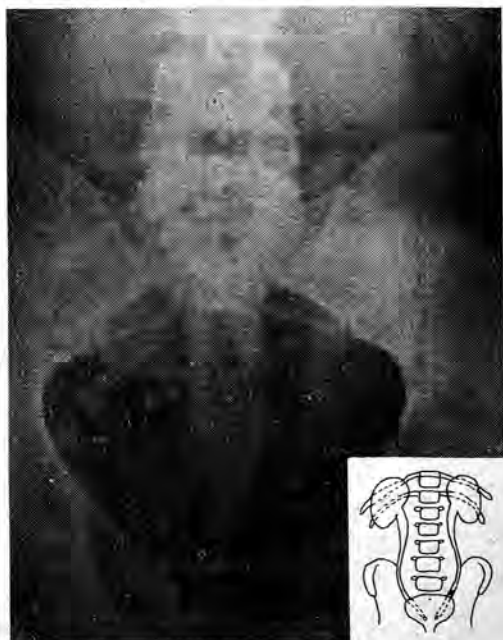


Рис. 1. Обзорная урограмма больного Ф., 30 лет, в день поступления в стационар. Камень в нижней трети левого мочеточника.

Диагноз: мочекаменная болезнь, камень в нижней трети левого мочеточника, калькулезный пиелонефрит. Больному начато консервативное лечение сразу после госпитализации по предложенной нами методике.

В течение 7 дней наблюдалось безболезненное продвижение конкремента (без приступов болей, при нормальной температуре и положительной динамике результатов анализов крови и мочи). 27.11.1989 г. отошел коричневого цвета камень размером 7×5 мм, треугольной формы с острым углом (рис. 3).

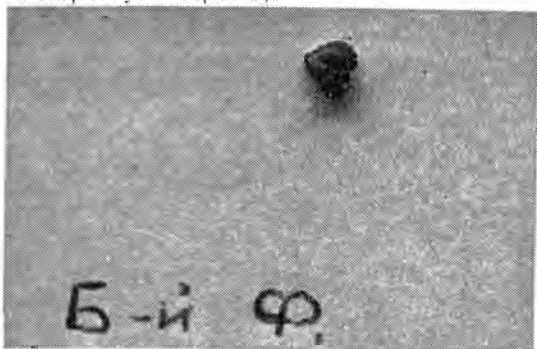


Рис. 2. Обзорная урограмма больного Ф., 30 лет, с микроиригатором в тазовой клетчатке слева после отхождения камня через 8 суток после лечения.

Продвижение камня и его отхождение проверяли по обзорным урограммам от 20.11. и 28.11.1989 г. (рис. 1, 2).

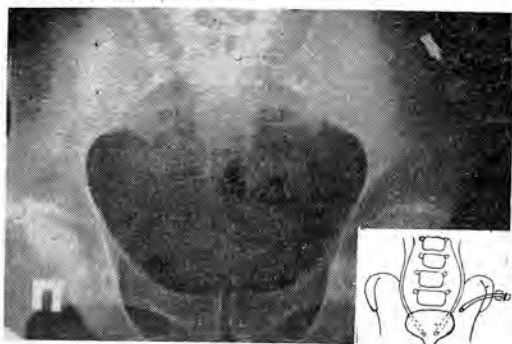


Рис. 3. Камень больного Ф., 30 лет, после отхождения.

01.12.1989 г. больного в удовлетворительном состоянии выписали из стационара.

Естественно, возникает вопрос, всем ли больным с камнями в мочеточниках и с почечной коликой показано применение этого метода. Нам представляется, что, как и любой инвазивный метод, он должен применяться лишь на определенном этапе лечения. Вначале вводят традиционные спазмолитические препараты и делают обзорную урограмму, позволяющую у ряда больных выявить не только локализацию камня в мочеточнике, но и его размеры, то есть определить возможность и целесообразность катетерной

терапии. С нашей точки зрения, показания к этому методу лечения возрастают у пациентов не только с мочекаменной болезнью, но и с сопутствующими заболеваниями. В таких случаях традиционная терапия, упорно проводимая в течение многих суток, лишь усложняет ситуацию. Приводим подобное клиническое наблюдение.

М., 59 лет, поступил в клинику неотложной хирургии 10.08.1990 г. с жалобами на приступы болей в левой поясничной области и подвздошной области слева, учащенное мочеиспускание; в течение суток были озноб и повышение температуры до 37,3°. Страдает мочекаменной болезнью с 1982 г., когда была произведена пиелолитомия справа.

В 1989 г. был обнаружен камень в правом мочеточнике, который больного особо не беспокоил. От оперативного вмешательства он воздержался из-за сопутствующих заболеваний. В анамнезе указаны ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз (1983), компенсированный сахарный диабет II типа.



Рис. 4. Обзорная урограмма больного М., 59 лет, в день поступления в стационар. Камни в верхней трети обоих мочеточников.

При поступлении состояние больного средней тяжести, температура — 37,1°. Масса тела — 80 кг. Кожные покровы обычной окраски. Тоны сердца приглушены, пульс — 80 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 18,7/13,3 кПа. В легких выслушивается везикулярное дыхание. Живот мягкий, болезненный в левом подреберье и левой подвздошной области. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Ректально: предстательная железа увеличенная, болезненная, борозда сглажена, тугоэластической консистенции. Стул не нарушен.

Анализ крови: Нб—2,1 ммоль/л, л.—14,1·10⁹/л, п.—3%, с.—77%, лимф.—17%, мон.—3%; СОЭ—3 мм/ч. Уровень мочевины в крови—9,7 ммоль/л.

Анализ мочи: содержание белка—0,132‰, л.—8—10, эр.—50—70 в поле зрения. На обзорной урограмме от 10.08.1990 г. слева на уровне L₄₋₅ в проекции мочеточника определяется тень размером 8×6 мм, справа на уровне L₄—тень размером 15×10 мм овальной формы (рис. 4).

Диагноз: мочекаменная болезнь, камни в верхней трети обоих мочеточников, левосторонняя почечная колика, обострение хронического пиелонефрита, хроническая почечная недостаточность, аденома простаты I стадии, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет. Больному были назначены спазмолитики, уроантисептики, инфузионная терапия. Дежурным хирургом произведена новокаиновая блокада по Школьникову—Селиванову слева, после этого боли были купированы. 11.08. и 12.08.1990 г. приступы возобновились, что потребовало назначения наркотиков и баралгина.

С учетом возраста, сопутствующих заболеваний и наличия аденомы простаты больному было начато лечение по предложенному нами методу. В течение 8 сут наблюдалось безболезненное продвижение конкремента (без приступов болей, при нормальной температуре и положительной динамике показателей картины крови и мочи). 20.08.1990 г. отошел сероватого цвета камень размером 8×6 мм, овальной формы, с шероховатой поверхностью. Отхождение камня подтверждалось обзорными урограммами от 20.08., 14.08. и 21.08.1990 г. (рис. 4, 5, 6).



Рис. 5. Обзорная урограмма больного М., 59 лет. Камень в верхней трети правого мочеточника и камень в нижней трети левого мочеточника через 4 суток после лечения.

21.08.1990 г. больному произведена экскреторная урография—выявлены гидронефротическая трансформация справа, слабое заполнение

чашечно-лоханочной системы контрастом и пробег мочеточника слева (рис. 6).



Рис. 6. Экскреторная урограмма больного М., 59 лет, после отхождения камня из левого мочеточника через 10 суток после лечения. Гидронефротическая трансформация справа и удовлетворительная функция левой почки.

Больного в удовлетворительном состоянии (содержание мочевины в крови—6,3 ммоль/л, результаты анализа мочи также нормальные) выписали из стационара 23.08.1990 г. для предоперационной подготовки у терапевта по поводу камня в правом мочеточнике, который не может самопроизвольно выйти из-за больших размеров. В дальнейшем больной 01.10.1990 г. поступил в отделение плановой хирургии и 09.10.1990 г. была произведена уретеролитотомия справа. После выздоровления больного 18.10.1990 г. в удовлетворительном состоянии выписали из стационара под наблюдение уролога по месту жительства.

В литературе имеются разноречивые точки зрения по вопросу выбора метода изгнания камней в мочеточнике. Большинство авторов считают, что в тех случаях, когда можно не спешить с операцией, следует начинать с консервативной терапии. При выборе метода изгнания камней в мочеточниках необходимо учитывать некоторые исходные данные. Немаловажную роль в выборе играет общее состояние больного. В каждом отдельном случае следует применять строго индивидуальный подход. При частых приступах стенокардии, после недавно перенесенного инфаркта миокарда, при лихорадке и других ситуациях, где операции и внутрипузырные манипуляции могут ухудшить общее состояние больного,

необходимо воздержаться от применения эндovesикальных и оперативных методов удаления камней.

Существенное значение придается полу и возрасту больных. Хуже всех переносят внутрипузырные манипуляции юноши и мужчины старше 60 лет.

Состояние мочевых путей ниже расположения камня также может явиться противопоказанием для низведения камня (физомы, простатиты, аденома или рак предстательной железы и т. д.) [3].

Приведенные данные подтверждают целесообразность использования способа локального пролонгированного купирования почечной колики, позволяющего подвести смесь лекарственных веществ в боковое клетчаточное пространство таза, и включения его в комплексное консервативное лечение больных с мочекаменной болезнью. Безопасная и простая технически, она в то же время является высокоэффективным средством лечения при затяжных приступах почечной колики. В комплексе с другими методами терапии наш способ создает благоприятные условия для управляемого ускорения самостоятельного отхождения конкрементов из мочеточников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зак Б. И. Лечебное и дифференциально-диагностическое значение внутритазовой но-

вокаиновой блокады при почечной колике: Автореф. дисс. канд. мед. наук.— М., 1969.

2. Костюк Н. Н. // Урол. и нефрол.— 1987.— № 1.— С. 56—58.

3. Новиков И. Ф. Камни мочеточников. Неоперативные методы лечения.— Л., 1974.

4. Савченко Н. Е. Тезисы докладов IV конференции урологов и нефрологов Белоруссии.— Минск, 1989.

5. Тимофеев С. А., Тиктинский О. Л., Скрябин Г. Н. Тезисы докладов IV конференции урологов и нефрологов Белоруссии.— Минск, 1989.

6. Школьников Л. Г., Селиванов В. П., Цодык В. М. // Ортопед., травматол.— 1961— № 7.— С. 85.

Поступила 05.06.91

THE METHOD OF RENAL COLIC CUPPING WITH SIMULTANEOUS REGIONAL STIMULATION OF URETERS FOR EXPULSION OF CONCREMENTS

O. S. Kochnev, G. M. Safin, V. N. Biryaltsev, V. S. Girfanov

Summary

The paper presents the results of the use of the method of renal colic cupping with simultaneous regional stimulation of ureters for expulsion of concretions, which is attained by running anesthetic solution and medicinal agent mixtures into lateral cellular tissue space of pelvis in the first-aid surgery. The treatment method has been employed in 52 patients with ureteral calculi with sizes no more than 10 mm, and in 52 patients it provoked independent passage of concretions in the terms from 2 to 10 days. The efficacy of the use of this treatment is noted in patients of heightened risk (elderly age, accompanying diseases etc.) with ureteral calculi as well as in patients whom endovesical treatment methods are contra-indicated.

УДК 577.175.62

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ТРАНСПОРТНЫХ БЕЛКОВ И НЕКОТОРЫХ ГОРМОНОВ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ*

В. И. Еремкина, С. А. Озол, Т. В. Карпова, С. А. Макарова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
лаборатория химии белковых гормонов (зав.— канд. хим. наук О. В. Свиридов) ИБОХ АН БССР,
кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— доц. Л. М. Тухватуллина)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В последнее время возросла частота эндокринных форм нарушения репродуктивной функции, среди которых значительное место занимает гиперандрогения. Ее удельный вес, по разным источникам [1—3], варьирует от 21 до 36,4%. Соотношение в плазме крови связанных с белком и свободных биологически активных андрогенов зависит от концентрации сексстероидсвязы-

вающего глобулина (ССГ), который и является транспортным белком для стероидных гормонов. Наибольшее сродство ССГ имеет к андрогенам.

С целью выявления соотношения в ССГ и тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) со стероидным и тиреоидным гормонами—тестостероном (Т), эстрадиолом (Е₂), кортизолом (К), прогестероном (П), трийодтиронином (Т₃) и тироксином (Т₄) у женщин с гиперандрогенией нами было обследовано 26

* Доложено на заседании научного общества акушеров-гинекологов г. Казани 15 ноября 1990 г.

больных с синдромом поликистозных яичников (СПЯ), из них до операции — 26, после клиновидной резекции яичников — 7. Концентрации ССГ, ТСГ, стероидных и тиреоидных гормонов определяли радиоиммунологическим методом на базе лаборатории химии белковых гормонов Института биоорганической химии АН БССР при помощи наборов для радиоиммунологического анализа, производимых ХС/П ИБОХ, а также лабораторных тест-систем.

Согласно проведенным исследованиям, содержание ССГ в плазме крови у обследованных женщин варьировало в широких пределах: от 2 до 93 нмоль/л при норме от 30 до 100 нмоль/л. У 15 из них содержание ССГ было в норме, у 18 — ниже нормы. Среднее значение ССГ¹ составило до операции 34,31 нмоль/л, после нее — 24,97 нмоль/л, тестостерона — соответственно 2,94 и 2,91 нмоль/л (табл. 1). Среднее значение индекса свободных андрогенов (ИСА), равного отношению уровня общего Т к уровню ССГ (ТССГ), выраженного в процентах, до операции было равно 31,1%, после нее — 25,4%.

Таблица 1

Среднее арифметическое ($\bar{x}$) и стандартное отклонение (s) содержания ССГ, ТСГ, стероидных и тиреоидных гормонов в плазме крови больных до и после операции (в нмоль/л)

Обозначения гормонов	До операции		После операции	
	$\bar{x}_1$	S ₁	$\bar{x}_2$	S ₂
ССГ	34,31	25,68	24,97	22,16
ТСГ	19,15	4,72	16,90	4,72
Т	2,94	1,48	2,91	1,85
E ₂	0,21	0,18	0,14	0,11
К	454,38	181,93	485,57	126,77
П	1,61	0,77	1,43	1,24
T ₃	1,11	0,36	0,79	0,28
T ₄	110,81	23,99	120,71	26,07

Как показала сравнительная оценка результатов статистической обработки полученных данных с использованием критерия Стьюдента (табл. 2), содержание ССГ, ТСГ, стероидных и тиреоидных гормонов в плазме крови больных с СПЯ до операции и после нее достоверно не различалось. Исключение составлял лишь T₃, содержание которого в плазме крови у больных после операции заметно снизилось.

Коэффициенты Стьюдента t для данных о содержании ССГ, ТСГ, стероидных и тиреоидных гормонов в плазме крови больных до операции и после нее (при $t_{\alpha, n}$ для уровня значимости 0,05, равном 2,04)

Обозначение гормонов	t	Обозначения гормонов	t
ССГ	0,85	К	0,41
ТСГ	1,09	П	0,24
Т	0,04	T ₃	2,11
E ₂	0,95	T ₄	0,92

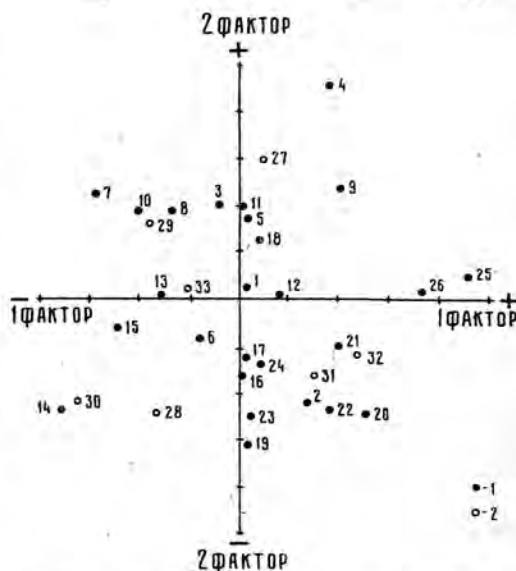


Рис. 1. Корреляция ССГ, ТСГ со стероидными и тиреоидными гормонами по данным Q-метода факторного анализа.

Условные обозначения: 1 — больные с СПЯ до операции, 2 — после нее.

Обработка полученных данных на ЭВМ Q-методом факторного анализа подтвердила вывод об отсутствии существенного различия в характере взаимоотношений ССГ, ТСГ со стероидными и тиреоидными гормонами у больных до операции и после нее (рис. 1). Для проведения сравнительного анализа состояния эндокринной системы у женщин с нормопонирующим менструальным циклом (НМЦ) и больных с СПЯ с целью выявления у последних признаков нарушения корреляции ССГ, ТСГ, стероидных и тиреоидных гормонов данные о их содержании в плазме крови были обработаны на ЭВМ R-методом факторного анализа (рис. 2). Суммарный вес первых трех факторов превышал 50%, в том числе вес фактора I составлял 25,8%, II — 20,2% и III — 15,4%. В факторе I с наибольшей нагрузкой участ-

вовали такие компоненты, как ССГ, ТСГ, Т и П, с наименьшей — E_2 , в факторе II с наибольшей нагрузкой — T_3 , T_4 , с наименьшей — ССГ, в факторе III с наибольшей нагрузкой — E_2 , К, с наименьшей — Т.

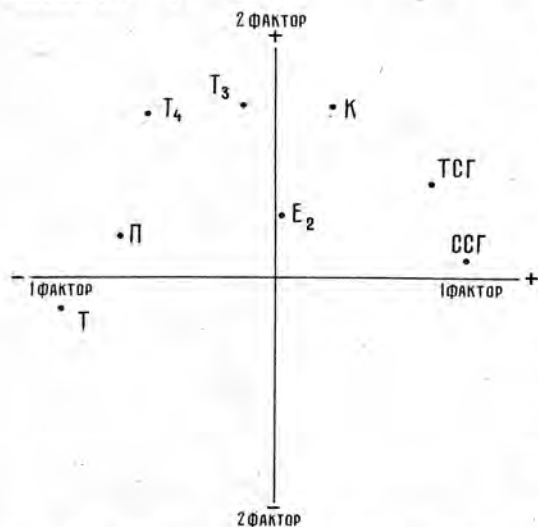


Рис. 2. Корреляция ССГ, ТСГ со стероидными и тиреоидными гормонами по данным R-метода факторного анализа.

Выявленные факторы обуславливают различные типы связей ССГ и ТСГ с гормонами. В наиболее значимых факторах I и II ССГ и ТСГ характеризуются тесной корреляцией, предполагающей наличие единого механизма связывания этих транспортных глобулинов и соответствующих им гормонов. В факторе I ССГ и ТСГ имеют положительную корреляцию с К, очень слабую — с E_2 и отрицательную — с Т, П, T_3 , T_4 ; в факторе II — положительную корреляцию с T_3 , T_4 , E_2 , К и отрицательную — с Т. В факторе III, где в отличие от факторов I и II, ССГ и ТСГ имеют отрицательную корреляцию; ССГ находится в ассоциации с К, П и T_4 , ТСГ — с E_2 , Т и T_3 .

ВЫВОДЫ

1. У женщин с НМЦ (3) и больных с СПЯ в наиболее значимых факторах I и II отмечается положительная корреляция между ССГ и ТСГ, отрицательная — между Т и E_2 . В отличие от женщин с НМЦ, для которых харак-

терна положительная корреляция ССГ и ТСГ с T_3 и T_4 , у больных с СПЯ обнаружен разрыв связей ССГ и ТСГ с T_3 , T_4 и возникновение таковых с К.

2. В факторе I у женщин с НМЦ наблюдается положительная корреляция ССГ и ТСГ с T_3 , T_4 , П и E_2 , отрицательная — с К и Т. В отличие от них, у больных с СПЯ выявлена положительная корреляция ССГ и ТСГ с К и E_2 , отрицательная — с T_3 , T_4 , П, Т.

3. В факторе III у женщин с НМЦ прослеживается положительная корреляция ССГ и ТСГ с T_3 , T_4 , К и Т, отрицательная — с П и E_2 . В отличие от них, у больных с СПЯ обнаруживается положительная корреляция ССГ и ТСГ с T_3 , T_4 , К, E_2 , П, отрицательная — с Т.

4. С учетом большой значимости П есть все основания рассматривать в факторе I изменение направленности связей ССГ и ТСГ с П, возможно, с T_3 и T_4 с положительной у женщин с НМЦ на отрицательную у больных с СПЯ в качестве симптома заболевания. С этой же точки зрения, по-видимому, можно рассматривать в факторе II изменение направленности связей между ССГ, ТСГ и Т с положительной, а между ССГ, ТСГ и E_2 с отрицательной у женщин с НМЦ на диаметрально противоположную у больных с СПЯ, которое также, вероятно, не случайно.

5. В послеоперационном периоде отмечаются изменения в гормональном гомеостазе в сторону снижения ИСА. Последующее исследование в динамике уровней Т и ССГ позволит дать окончательный ответ на вопрос об изменении андрогенного статуса у женщин с СПЯ в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васадзе Д. В. Профилактика и лечение невынашивания в ранние сроки беременности у женщин с эндокринным бесплодием в анамнезе: Автореф. дисс. кан. мед. наук. — М., 1984.
2. Еремкина В. И., Карпова Т. В., Озол С. А. и др. // Казанский мед. ж. — 1990. № 5. — С. 366—369.
3. Adashi E., Rock I. A., Wentz A. et al. // Fertil and Steril. — 1981. — Vol. 36. — P. 320—325.

Поступила 07.07.91.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОНКОГИНЕКОЛОГИИ

М. И. Слепов, З. В. Мавлютова, И. П. Мороз, М. М. Минуллин

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— доц. Л. М. Тухватуллина)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
Казанский городской онкологический диспансер (главврач — Ф. М. Хайруллин)

Многие вопросы ранней диагностики и лечения злокачественных новообразований не решены и до сих пор являются весьма актуальными. В СССР, как и во всем мире, увеличивается число больных со злокачественными новообразованиями различной локализации. Вместе с тем отмечено снижение заболеваемости раком шейки матки на 3,7%, которое, по данным статистического отчета Минздрава СССР за 1989 г., связано в последние годы с изменением численности населения и его возрастной структуры [12].

матки — соответственно 5,7 и 4,3, раком яичника — 7,1 и 4,1. Трудно с чем-либо это связать, но, по-видимому, большое значение имеют экологические и социальные факторы.

Судьба больных, страдающих злокачественными опухолями, в значительной степени зависит от квалификации врачей поликлиник. К сожалению, своевременное обращение больных не всегда приводит к установлению раннего диагноза. Причина поздней диагностики заключается в недооценке обнаруженных симптомов, а также в иг-

Заболеваемость злокачественными новообразованиями генталий по годам

Заболевания	1985 г.		1986 г.		1987 г.		1988 г.		1989 г.	
	абс.	на 100 тыс.	абс.	на 100 тыс.	абс.	на 100 тыс.	абс.	на 100 тыс.	абс.	на 100 тыс.
Рак шейки матки	108	9,9	95	8,8	101	9,3	91	8,4	102	9,3
	280	7,8	223	6,2	287	8,0	271	7,5	315	8,7
Рак тела матки	69	6,4	68	6,3	103	9,5	87	8,0	62	5,7
	162	4,5	131	3,6	197	5,5	210	5,8	158	4,3
Рак яичника	81	8,0	47	4,3	71	6,5	82	7,6	78	7,1
	239	6,6	200	5,7	188	5,2	170	4,7	148	4,1

Примечание. В числителе — показатели по Казани, в знаменателе — по ТССР.

Изучение заболеваемости злокачественными новообразованиями матки и яичников по ТССР и г. Казани указывает на некоторую стабильность этих показателей, особенно по г. Казани (см. табл.). Так, в 1985 г. абсолютное число заболевших раком шейки матки составляло 108 больных, в 1989 г. — 102, раком тела матки — соответственно 69 и 62, раком яичников — 81 и 78. По республике наблюдаются более значительные их колебания: их число в 2—3 раза выше, чем в г. Казани, что соответствует численности населения. Следует отметить, что заболеваемость раком шейки матки на 100 тыс. населения в Татарской республике ниже (8,7), чем в РСФСР (10,0). Однако если сравнить показатели заболеваемости в г. Казани и по ТССР, то в городе они выше. Так, заболеваемость раком шейки матки в расчете на 100 тыс. населения по г. Казани составляет 9,3, по республике — 8,7, раком тела

норировании соответствующих диагностических методов. Кроме того, во многих женских консультациях и гинекологических отделениях больниц нет современной диагностической аппаратуры, цитологической и гистологической служб. В связи с этим выявляемость в начальных стадиях рака шейки составляет 70%, рака матки — 50%, рака яичника — 30%.

Внедрение диагностической аппаратуры (кольпоскопов) и углубленное морфологическое исследование, позволившее изучить глубину инвазии рака в микронах, дали возможность при раке шейки матки выявить начальные, так называемые преинвазивные стадии рака (нечеткость, стертость базальной мембраны, инвазия до 3 мм). Благодаря более детализированной классификации этого заболевания стали возможными сберегательные операции при начальных стадиях рака шейки матки (стадия T1a), в частности ампу-

тация шейки матки или простая экстирпация матки с придатками либо без них (у молодых женщин). В таких случаях в последующем лучевую терапию не проводят, что сохраняет менструальную и гормональную функции яичников. При инвазии более 3 мм производят расширенную экстирпацию матки по Вертгейму; при инвазии не более 5 мм и отсутствии метастазов в регионарных лимфоузлах к лучевой терапии в послеоперационном периоде не прибегают.

Таким образом, благодаря внедрению новых диагностических методов увеличилось число больных, выявленных в начальных стадиях заболевания, хирургическая активность повысилась более чем в 2 раза, была получена возможность перейти к сберегательным операциям с хорошими отдаленными исходами в 94,7% случаев [10].

Результаты лечения больных раком тела матки оказались несколько хуже, что, безусловно, связано с более сложной диагностикой и частыми сопутствующими заболеваниями — ожирением (65%), гипертонией (60%), диабетом (25%). Как известно, с целью улучшения результатов лечения больных раком тела матки Я. В. Бохман [1] в свое время предложил расширить объем оперативного вмешательства. Однако в ходе исследований, проведенных нами у 150 больных раком тела матки, было установлено, что при высокодифференцированных формах рака это не повышает эффективности отдаленных результатов лечения. Объем хирургического вмешательства расширяют в запущенных случаях заболевания и при низкодифференцированных формах рака, так как у каждой второй-третьей больной при этом отмечают метастазы в придатках и в регионарных лимфоузлах. Послеоперационная лучевая терапия показана при глубокой инвазии рака в миометрий.

Отдаленные результаты лечения рака тела матки при высокодифференцированных формах оказались эффективными в 82,6% случаев, а при низкодифференцированных — всего лишь в 45,7% [11]. С целью улучшения результатов лечения рака эндометрия рекомендуется в предоперационном периоде назначать 10—15 г 17-оксипрогестерона (по 500 мг ежедневно), что способствует дифференциации опухоли. После операции дозу препарата следу-

ет увеличить до 60—70 г, что повышает результаты лечения на 10%. Однако у 36% больных эффекта от оксипрогестерона капроната не наблюдается [3]. Успех лечения больных раком тела матки, по-видимому, зависит не столько от расширения объема хирургического вмешательства и гормонотерапии, сколько от ранней диагностики.

С целью своевременной диагностики рака тела матки в женских консультациях и гинекологических отделениях больниц необходимо шире внедрять аспирационные и эндоскопические методы исследования (цитологию, гистероскопию) для более ранней диагностики рака эндометрия в группах повышенного риска.

Среди злокачественных новообразований женских половых органов рак яичников занимает второе место и имеет тенденцию к увеличению, причем смертность от него выше, чем от вместе взятых рака шейки и рака эндометрия [13]. В 70—80% случаев он выявляется в поздних стадиях. От первых симптомов заболевания до постановки правильного диагноза проходит около 6 месяцев, и у 80% больных обнаруживаются метастазы в различных органах. Из-за отсутствия онкологической настороженности немало больных поступают в онкологический диспансер в запущенном состоянии после того, как они длительное время находились под наблюдением терапевтов, гастроэнтерологов и даже гинекологов. Ранняя диагностика рака яичника является, скорее, удачей, чем результатом закономерного обследования.

Показания для включения женщин в группу повышенного риска развития рака яичника четко не определены. Между тем в литературе имеются указания, что у значительного числа таких больных в анамнезе выявляется яичниковая недостаточность, которая выражается в позднем менархе, аменорее, бесплодии, раннем климаксе и менопаузе [8, 9]. Если рак шейки или тела матки характерны для определенного возраста, то опухоли яичника встречаются в любом периоде жизни — от грудного до глубокой старости.

Морфологическая классификация опухолей яичника предусматривает несколько десятков наименований. Одни и те же опухоли могут быть доброкачественными, пограничными и злокачественными, что представляет опреде-

ленные трудности для морфолога. Часто во время операции хирург визуально не может отличить пролиферирующую опухоль от пограничной формы или от ранних стадий рака яичника. Особенно противоречивы оценки степени злокачественности гранулезоклеточных опухолей яичника. Известно, что заболевание независимо от наличия или отсутствия признаков малигнизации в дальнейшем имеет злокачественное течение [4]. В настоящее время в литературе имеются указания, что гранулезоклеточные опухоли более злокачественные, чем это было принято считать ранее [2, 6].

Щадящий характер хирургического вмешательства не всегда является обоснованным. Если женщинам старшего возраста проводят более радикальное вмешательство, то применительно к молодым женщинам и детям бывает очень сложно определить объем операции. Перед хирургом стоит дилемма — что делать? В этом вопросе ему должна помочь операционная экспресс-диагностика. Но, к сожалению, она нередко беспомощна из-за многообразия гистологических форм, наличия в одной опухоли элементов различных морфологических структур, степени злокачественности. Особенно большие трудности при гистологической диагностике вызывают герминогенные опухоли более чем одного гистологического типа (сочетание тератомы с эмбриональным раком, дисгерминомой). Эти компоненты в тератоме могут присутствовать на ограниченном участке и именно они чаще всего дают метастазы [5]. В таких случаях хирург должен ориентироваться на внешние признаки злокачественности — нарушение целостности капсулы, опухоли, сращение опухоли с соседними органами, наличие асцита, метастазы.

Яичник — это парный орган. При операции удаляют опухоль, но причина ее возникновения остается. И то, что способствовало возникновению опухоли в одном яичнике, в дальнейшем может спровоцировать развитие опухоли в другом. Очень интересные данные представлены М. В. Митрохиной и Л. Е. Юрковой [7]. Они показали, что если опухоль яичника была удалена в возрасте до 40 лет, то в дальнейшем в оставшемся яичнике рак возникал в 30,4% случаев, в возрасте от 45 до 49 лет — в 50%, в 60 лет и стар-

ше — в 100%. Поэтому некоторые авторы обоснованно считают, что при потенциально опасных опухолях у больных в возрасте от 40 до 45 лет целесообразно производить радикальную операцию [6, 14].

Таким образом, выживаемость больных раком яичников в начальных стадиях заболевания в значительной степени определяется квалификацией врачей поликлиник, во время операции — правильной оценкой характера и стадии распространения опухолевого процесса, что оказывает влияние на адекватность хирургического вмешательства. Диагностические ошибки и недостаточная радикальность хирургического вмешательства приводят к тому, что 50% больных раком яичника умирают в течение первого года.

Для решения поставленных вопросов необходимо постоянное повышение квалификации врачей, оснащение медицинских учреждений диагностической ультразвуковой и эндоскопической аппаратурой, совершенствование методов операционной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохман Я. В. Рак тела матки. — Кишинев, 1972.
2. Винокуров В. Л. // Вопр. онкол. — 1989. — № 7. — С. 870—874.
3. Волкова А. Т. Ранняя диагностика, лечение предопухолевых и опухолевых заболеваний шейки матки и диспансеризация женского населения. — Тезисы Всесоюзного симпозиума. — Л., 1985.
4. Железнов Б. И. // Акуш. и гин. — 1980. — № 6. — С. 6—11.
5. Кудрявцев В. А., Туратов И. А., Табадзе Н. В., Шабанов М. А. // Педиатрия. — 1987. — № 11. — С. 16—19.
6. Лившиц М. А. Современные подходы к диагностике и лечению опухолей яичников. — Л., 1981.
7. Митрохина М. В., Юркова Л. Е. // Вопр. онкол. — 1988. — № 6. — С. 725—729.
8. Селезнева Н. Д., Железнов Б. И. Доброкачественные опухоли яичников. — М., 1982.
9. Слепов М. И. Функциональное состояние некоторых эндокринных органов у больных раком матки и яичников до и после лечения: Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Казань, 1973.
10. Слепов М. И., Муллагалиева А. М., Сухорукова Л. К. и др. О диагностике и лечении начального рака шейки матки: Тезисы докладов VII Республиканской онкологической конференции. — Казань, 1987.
11. Слепов М. И., Галеева С. Л. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 1. — С. 27—29.
12. Статистический справочник злокачественных новообразований в СССР и союзных республик. — Минздрав СССР. — М., 1989.
13. Beral V., Franceschi S. Hormones and Sexual Factors in Human Cancer Aetiology. — Amsterdam, 1984.

ADVANCED ASPECTS OF ONCOGYNECOLOGY

M. I. Slepov, Z. V. Mavlyutova, I. P. Moroz,
M. M. Minullin

УДК 616.8—009.832—07:575.191

ПОПУЛЯЦИОННО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НЕВРОГЕННЫХ ОБМОРОКОВ

М. Ф. Исмагилов, Д. Д. Гайнетдинова

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав.—проф. М. Ф. Исмагилов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Мультифакториальные болезни, то есть болезни с наследственным предрасположением, составляют более 90% в общем спектре патологических заболеваний человека [2, 6]. К этой же группе патологических состояний относят и ряд синдромов вегетативной дисфункции, в том числе некоторые виды рефлекторных или неврогенных обмороков [1, 4]. Механизм генетической передачи последних до сих пор остается неясным.

В целях уточнения генетических и средовых факторов при синкопальных состояниях нами проведено популяционно-генетическое исследование 85 семей, где пробандами служили лица обоего пола детского и подросткового возраста (8—17 лет), страдающие неврогенными обмороками. Наряду с пробандами были обследованы и члены их семей в трех (I, II, III степени родства) поколениях. Всего обследовано 1179 человек. Комплексное обследование включало оценку соматоневрологического статуса с изучением вегетативного гомеостаза и клинических проявлений синкопальных состояний, психологических особенностей личности (тесты Айзенка, Спилбергера), генеалогических данных с акцентом на наличие в роде пароксизмальных расстройств сознания, паразиплептических феноменов (заикание, энурез, ночные страхи, сноговорение, сомнамбулизм, дипсомания, мигрень и др.), наследственных и нейросоматических (ваго- и симпатозависимых) заболеваний. При уточнении характера синкопального пароксизма применяли нейроофтальмологическое, рентгенологи-

Summary

The experience of the leading specialists-oncogynecologists of the republic is presented. The survival rate of patients with ovary carcinoma is stressed to be determined by the diagnosis quality of polyclinic physicians and by true estimation of the pattern and stage of tumor growth during operations. Advanced training for doctors, diagnostic ultrasonic and endoscopic equipment for medical institutions are necessary.

ческое, эхоэнцефалографическое (ЭхоЭС), электроэнцефалографическое (ЭЭГ) и электрокардиографическое (ЭКГ) исследования, включая при необходимости суточное ЭКГ-мониторирование по Холтеру.

Контрольную группу составили 42 семьи, где лиц с обморочными пароксизмами не выявлено. При определении вида обморока мы пользовались классификацией пароксизмальных состояний, предложенной А. М. Коровиным [11]. Основные виды неврогенных обмороков у обследованных пробандов в казанской популяции школьников представлены в табл. 1.

Таблица 1
Основные виды неврогенных обмороков
у пробандов казанской популяции
школьников

Виды обмороков	Число наблюдений	На 100 обследованных
Вазовагальные	66	77,7
простые	64	75,3
судорожные	2	2,3
Ортостатические	14	16,5
Вестибулярные	2	2,3
Смешанные	3	3,5
Все формы	85	100,00

Как видно из данной таблицы, 96,7% всех неврогенных обмороков составляют вазовагальные, ортостатические и смешанные виды. Их патогенетические механизмы и лежащие в их основе нарушения сходны — при обеих формах обмороков речь идет об ослаблении периферического кровотока, определяемого как проявление недостаточности вегетативного обеспече-

ния деятельности в сфере сердечно-сосудистой системы [10, 12, 14]. Основную массу пробандов составили девочки (74,2%), которые страдают этим в 3 раза чаще, чем лица мужского пола.

Манифестация первого обморока у обследованных пробандов тесно связана с важнейшим периодом онтогенеза — пубертатом: 77% (64 из 83 наблюдений) вазовагальных и ортостатических обмороков имеют место в пубертатном периоде и пике пубертата. До 5—6-летнего возраста обмороки возникают, по-видимому, очень редко. В пубертатном периоде среди мальчиков (50%) обмороки отмечаются в 2 раза чаще, чем среди девочек (27%). В пике пубертата показатели выравниваются: в 45% случаев у девочек и в 40% — у мальчиков. В периоде постпубертатного становления картина меняется: впервые обмороки наблюдаются ($P < 0,05$) у лиц женского пола (28%), причем в 3 раза чаще, чем у лиц мужского пола (10%). Средний возраст в группе детей с вазовагальными и ортостатическими обмороками у мальчиков составил 8 лет, у девочек — 10—12 лет. Частота проявления обморочных пароксизмов не имела связи с этнической (татары и русские) принадлежностью пробанда.

Таким образом, форма, частота и время проявления обморочных пароксизмов имеют связь с половыми особенностями организма и наиболее активным этапом онтогенеза — этапом пубертатной нейроэндокринной перестройки организма.

Среди провоцирующих факторов обморочных пароксизмов у обследованных пробандов в 62% наблюдений отмечено пребывание в душном помещении, транспорте или бане, в 54% — стрессовые ситуации, эмоциональное напряжение и болевые ощущения, в 60% — резкий переход в вертикальное положение, длительное пребывание на ногах, физическое переутомление. В значительном числе случаев (42%) имело место сочетанное воздействие 2—3 названных факторов.

Сравнительное изучение родословных в семьях с неврогенными обмороками и в контрольной группе выявило высокую степень ($P < 0,001$) наследственной отягощенности психосоматическими заболеваниями в основной группе обследованных (91%) по сравнению со здоровыми семьями (30%).

Заметное место в родословных лиц с неврогенными обмороками занимали вазозависимые заболевания — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, гипотоническая болезнь, холецистит, нейродермиты (52%), которые встречались в 3 раза чаще, чем в группе здоровых детей (17,3%; $P < 0,001$). Симпато-зависимые заболевания (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, тиреотоксикоз, атеросклероз, мигрень и др.) выявлены в родословных больных в 40,5% случаев и у здоровых — в 16,4% ($P < 0,001$). Следовательно, в родословной детей с неврогенными обмороками вазозависимые заболевания преобладают ($P < 0,005$) над симпато-зависимыми.

В группе лиц с неврогенными обмороками эпилепсия отмечена лишь в двух семьях. Указанные выше паразипилептические феномены в родословных больных детей зафиксированы в 6,5% случаев, что в 2 раза чаще, чем в контрольной группе (в 3,4%; $P < 0,01$). Неблагополучия в акушерском анамнезе (вирусные заболевания во время беременности, гестозы беременности, курение, патологические роды и др.) матерей выявлены у 18% детей с неврогенными обмороками, тогда как в группе здоровых этот показатель составил лишь 4,5% ($P < 0,05$).

Клинические признаки дизэмбриогенеза в форме умеренно выраженных малых аномалий развития обнаружены у 69% лиц с неврогенными обмороками и липотимиями против 27% у лиц контрольной группы ($P < 0,05$). Они проявлялись преимущественно в области головы и верхней части туловища (родимые пятна, гипер- или депигментированные пятна), черепа (высокое небо, неправильная форма зубов) и на ушах (приросшие мочки ушей). Это свидетельствует о большей диспластичности организма лиц с неврогенными обмороками по сравнению с группой лиц, не страдающей ими.

В неврологическом статусе 62% больных обнаружена рассеянная микроочаговая симптоматика в виде слабости конвергенции, асимметрии носогубных складок, анизорефлексии поверхностных и глубоких рефлексов при наличии симптомов Россолимо, Якобсона—Ласка, нередко (20%) сочетающихся с признаками ликворной гипертензии на ЭХО-ЭС. В анамнезе этих

лиц установлены патология пре- и перинатального периода (17%), бытовые черепные травмы (3%), вирусные инфекции (12%). У 27% детей этой группы ЭЭГ-исследование с проведением гипервентиляции выявило билатеральные всплески высокоамплитудной медленно-волновой активности, свидетельствовавшие о дисфункции мезодienceфальных структур [8].

Функционально-динамическое изучение состояния аппаратов вегетативной регуляции преимущественно по данным показателей кардио-васкулярной системы показало у 92,5% лиц с неврогенными обмороками парасимпатическую направленность вегетативного реагирования, причем эта особенность вегетативного гомеостаза пробандов совпадала с таковой матерей в 94% и отцов в 6% обследованных семей ($P < 0,001$). Таким образом, характер направленности психосоматических заболеваний, выявленных в родословных пробандов с неврогенными обмороками, в подавляющем большинстве наблюдений был аналогичен парасимпатической направленности вегетативного реагирования, который, по мнению ряда исследователей [3, 5], передается по наследству детям от родителей. Следовательно, в генезе неврогенных обмороков важнейшую роль играют наследственно-конституциональные особенности организма; определенную часть неврогенных обмороков следует отнести к кругу наследственно предрасположенных болезней.

В отличие от группы здоровых детей и подростков, психологические тесты позволили установить у больных высокий уровень тревожности (54%) со значительным преобладанием черт интраверсии (74%), чем экстраверсии (26%) ($P < 0,001$), при условно патологическом поведении, выразившемся в реакциях протеста, грубости, непослушания и агрессивности. У детей этой группы часто выявлялись психогении (67%) в форме конфликта с учителями, сверстниками, родителями, другими членами семьи, нередко в условиях неполноценной семьи. Тем самым подтверждается гипотеза существенного взаимовлияния и взаимозависимости характера функционирования ВНС и психологических особенностей личности человека [7, 9, 13].

На значимость генетического фактора в развитии неврогенных обморо-

ков у детей и подростков указывает также частота синкопальных состояний (липотимий и обмороков) у родственников пробандов (табл. 2).

Таблица 2

Частота синкопальных состояний у родственников обследованных пробандов с неврогенными обмороками

Степень родства	Общее число родственников	Из них с обмороками		
		абс.	% от общего числа родственников	степень достоверности
I степень (родители, дети, братья, сестры)	227	58	5,3	$P_{I-II} < 0,001$
II степень (деды, бабки, внуки, дяди, тети, племянники, племянницы)	557	7	0,6	$P_{II-III} < 0,05$
III степень (двоюродные братья и сестры)	310	2	0,2	$P_{III-I} < 0,001$
Всего	1094	67	6,1	

Данные этой таблицы свидетельствуют о том, что 86,5% синкопальных состояний приходится на родственников I степени родства (родители сестры). Показатель частоты синкопов среди родственников лиц с неврогенными обмороками существенно уменьшается с отдалением родства от пробанда. Следовательно, у самых ближайших родственников (I степень родства) пробандов опасность возникновения неврогенных обмороков существенно повышена ($P < 0,001$). Этот риск резко уменьшается со снижением степени родства, что в свою очередь позволяет с определенной долей вероятности предположить, что семейность при неврогенных обмороках определяется не только генетическими, но и средовыми факторами.

Таблица 3

Представленность неврогенных обмороков у пробандов в зависимости от типа семейной отягощенности

Типы семейной отягощенности	Пробанды	
	абс.	на 100 обследованных
Мать больна, отец здоров	51	60,0
Мать и отец больны	5	5,9
Мать здорова, отец болен	1	1,2
Мать и отец здоровы	28	32,9
Всего	85	100

В табл. 3 отражена взаимосвязь между частотой поражаемости невро-

генными обмороками родителей пробандов и типом семейной отягощенности.

Как видно из данной таблицы, у $2/3$ пробандов с неврогенными обмороками (67,1%) оба или один из родителей страдают или страдали обморочными пароксизмами. Среди пробандов тип семейной отягощенности «мать больна, отец здоров» и «мать и отец больны», то есть в условиях, когда непременно больна мать, встречался достоверно ($P < 0,001$) чаще (66,1%) других типов. Следовательно, одним из генетических факторов риска развития неврогенных обмороков является наличие синкопальных состояний у родителей. Вероятность их возникновения у потомков значительно возрастает в том случае, если обмороками или липотимиями страдает мать.

Следует отметить обилие и чрезвычайное разнообразие факторов, способных оказать самое непосредственное влияние на возникновение и развитие неврогенных обмороков. Это заболевание может быть отнесено к крупным семейным формам патологии, отвечающим основным характеристикам мультифакториальных заболеваний своей распространенностью в популяции, континуальностью проявлений и полигенностью наследственного предрасположения. Среди врожденных факторов при неврогенных обмороках важнейшими являются конституционально-генетические (унаследованная слабость и вагальный тип реагирования ВНС на неспецифический фактор, женский пол, аномальная конституция, инвертированный тип личности с высоким уровнем тревожности, наличие семейной отягощенности по типу «мать больна, отец здоров» или «мать больна, отец болен»). Уменьшение показателя частоты заболеваемости неврогенных обмороков у родственников пробандов по мере отдаления родственных связей от пробанда позволяет предположить, что семейность при обмороках определяется не только генетическими, но и средовыми факторами. Среди неблагоприятных факторов среды в анамнезе больных заметное место приобретают неблагоприятное пренатальное и перинатальное периоды развития пробанда, постнатальные инфекционные и трав-

матические поражения ЦНС, психотравмирующие обстоятельства, физические перегрузки и гормональная дисфункция пубертатного периода. Представленные материалы могут быть использованы при диагностике синкопальных состояний и разработке мер профилактики и адекватных методов терапии лиц с неврогенными обмороками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г. А., Ерохина Л. Г., Стыкан О. А. Неврология синкопальных состояний.— М., 1987.
2. Бадалян Л. О. Лекции по клинической генетике.— М., 1974.
3. Белоконов Н. А., Шварков С. Б., Осокина Г. Г. и др. // Педиатрия.— 1985.— № 3.— С. 37—41.
4. Бочков Н. П. Генетика человека: Наследственность и патология.— М., 1981.
5. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегето-сосудистая дистония.— М., 1981.
6. Генетика и медицина (Под ред. Н. П. Бочкова.— М., 1979.
7. Губачев Ю. М., Стабровский Е. М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений.— М., 1981.
8. Жирмунская Е. А. Электрическая активность мозга в норме, при гипертонической болезни и мозговом инсульте.— М., 1963.
9. Исмаилов М. Ф. Церебральные вегетативные нарушения пубертатного периода: Автореф. дисс... д-ра мед. наук.— М., 1986.
10. Колосова О. А. Вегетативная регуляция в норме и патологии (клинико-физиологический анализ): Автореф. дисс... д-ра мед. наук.— М., 1983.
11. Коровин А. М. Судорожные состояния у детей.— Л., 1984.
12. Нифонтова Л. А. Клинико-электрофизиологическое и биологическое изучение синкопальных состояний вазовагального генеза: Автореф. дисс... канд. мед. наук.— М., 1980.
13. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства.— М., 1986.
14. Bluma L., Westerski W. // Wiad. Lek.— 1977.— Vol. 30. (15).— R. 1235—1236.

Поступила 14.01.91.

POPULATIONALLY GENETIC ANALYSIS OF NEUROGENIC SYNCOPES

M. F. Ismagilov, D. D. Gainetdinova

Summary

Populationally genetic analysis of neurogenic syncope has been performed in 85 families with children and teenagers as probands. It is suggested that neurogenic syncope may be considered the familial forms of pathology, corresponding to the principal characteristics of multifactorial diseases. Genetic and medium factors, promoting the manifestation of neurogenic syncope, are distinguished and analyzed.

ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Ю. В. Коршун, М. Ф. Исмагилов, О. И. Пикуза

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав.—проф. М. Ф. Исмагилов),
кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—проф. О. И. Пикуза)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Вегетативная нервная система (ВНС) играет важную роль в жизнедеятельности организма, и ее влияние испытывают не только висцеральные, но и другие системы. Литературные данные свидетельствуют о том, что дисфункция центральных аппаратов вегетативной регуляции, в том числе и гипоталамуса, сопровождается нарушениями со стороны иммунологического статуса организма [4, 6]. Этим, возможно, в определенной степени объясняется тот факт, что у детей с нервно-психическими расстройствами и вегетативными синдромами снижена резистентность организма к неблагоприятным факторам среды, особенно к инфекциям, и они чаще болеют [3]. В связи со значительной распространенностью вегетативных расстройств и их клинической значимостью представляется весьма актуальным изучение состояния иммунного гомеостаза организма, его неспецифического звена при вегетативной дисфункции (ВД).

Нами исследована взаимосвязь функциональных параметров нейтрофилов и хемотаксической активности фагоцитов у детей с ВД, а также лизоцимная активность сыворотки крови, поскольку этому ферменту отводится важная роль среди компонентов неспецифической защиты.

Были обследованы 72 ребенка с ВД в возрасте от 7 до 14 лет. При подборе детей учитывали такие анамнестические сведения, как отсутствие в течение последних 3 мес аллергических, простудных заболеваний, вакцинаций и инъекций биологически активных препаратов. Клинико-неврологические данные дополняли инструментальными (ЭКГ, ЭЭГ, ЭхоЭС, обзорная краниограмма) и лабораторными (общий анализ крови, мочи, анализ кала на яйца глист) методами. К обследованию привлекали педиатра, уролога, а также отоларинголога с целью исключения хронических очагов инфекции в организме детей.

О функциональном состоянии нейтрофилов судили по реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) со стимулированными и нестимулированными клетками [1]. В качестве индуктора использовали вакцину *S. manceps*. В процессе исследования вычисляли функциональный резерв фагоцитоза по разнице показателей индуцированного и спонтанного НСТ-теста. Хемотаксическую активность фагоцитов оценивали по дермоцитограмме асептической воспалительной реакции («кожное окно») [5]. Лизоцимную активность сыворотки крови определяли методом В. Г. Дорофейчук [2].

Все обследованные в зависимости от типа вегетативного реагирования (ВР) были распределены по 3 группам. В 1-ю группу (20 чел.) вошли лица с симпатикотоническим типом ВР, во 2-ю (33)—с парасимпатикотоническим, в 3-ю (19)—с дистоническим. Контролем служили 60 здоровых школьников такого же возраста: 18—с симпатикотоническим типом ВР (1-я группа), 30—с парасимпатикотоническим (2-я)—с эйтоническим (3-я).

Как показали результаты наших исследований, в группе здоровых детей активация кислородзависимого метаболизма нейтрофилов, локомоторная функция фагоцитов и лизоцимная активность не зависят от возраста ребенка, пола, а также от типа ВР. В контрольной группе показатели спонтанного НСТ-теста составляли в среднем $11,46 \pm 0,22\%$, индуцированного — $36,05 \pm 0,28\%$, а функционального резерва фагоцитоза — $24,48 \pm 0,32\%$. Хемотаксическая активность фагоцитов распределялась по фазам асептической воспалительной реакции следующим образом: в первой фазе дермоцитограмма содержала $83,69 \pm 0,7\%$ нейтрофилов и $16,31 \pm 0,7\%$ макрофагов, во второй — соответственно $49,98 \pm 0,25\%$ и $50,02 \pm 0,25\%$, в третьей — $19,19 \pm 0,35\%$ и $80,81 \pm 0,35\%$. Актив-

ность лизоцима сыворотки крови равнялась $23,97 \pm 0,35\%$.

При анализе фагоцитарных реакций у детей с ВД нами выявлены некоторые особенности (табл. 1). Так, в общей группе детей с ВД показатели спонтанного НСТ-теста были достоверно выше, а фагоцитарный резерв ниже, чем в группе здоровых.

Таблица 1

Показатели НСТ-теста ($M \pm m$) у детей с вегетативной дисфункцией в зависимости от типа вегетативного реагирования

Группы обследованных	Показатели НСТ-теста, %		
	спонтанный	индуцированный	фагоцитарный резерв
1-я	$17,45 \pm 0,47^*$	$36,45 \pm 0,60$	$19,00 \pm 0,46^*$
2-я	$14,59 \pm 0,20^*$	$31,77 \pm 0,43^{**}$	$17,18 \pm 0,33^{**}$
3-я	$16,39 \pm 0,38$	$35,07 \pm 0,55$	$18,79 \pm 0,43^{**}$
Общая группа	$16,11 \pm 0,35^*$	$34,43 \pm 0,52$	$18,33 \pm 0,40^{**}$
Здоровые дети	$11,46 \pm 0,22$	$36,05 \pm 0,28$	$24,48 \pm 0,32$

Примечание. * $P < 0,05$, ** $P < 0,001$ (по отношению к соответствующим значениям контрольной группы). То же в табл. 2 и 3.

Значения же стимулированного НСТ-теста у детей с ВД имели тенденцию к снижению. Эти данные свидетельствуют о повышении эффекторной функции нейтрофилов при ограничении их резервных возможностей у детей с вегетативными расстройствами.

Отмечена отчетливая зависимость реактивности нейтрофильных гранулоцитов от типа ВР. У детей с симпатикотоническим типом ВР значения спонтанного НСТ-теста ($17,45 \pm 0,47\%$) были выше, чем в группе лиц с парасимпатикотоническим типом ($14,59 \pm 0,20\%$). В то же время результаты индуцированной реакции оказались существенно ниже у детей с парасимпатикотоническим типом ВР ($31,77 \pm 0,43\%$; $P < 0,001$) и имели тенденцию к снижению у детей с дистоническим типом ($35,07 \pm 0,55\%$; $P > 0,05$). Одновременно во всех группах функциональный резерв фагоцитоза при симпатикотоническом типе ВР уменьшался до $19,00 \pm 0,46\%$ ($P < 0,05$), при парасимпатикотоническом — до $17,18 \pm 0,33\%$ ($P < 0,001$), при дистоническом типе — до $18,79 \pm 0,43\%$ ($P > 0,001$).

Как видим, при вегетативных расстройствах у детей с парасимпатикотоническим и в меньшей степени с дистоническим типом ВР наблюдается относительное ослабление функционального потенциала нейтрофилов и резер-

вов здоровья ребенка, о чем свидетельствует недостаточный уровень функционального резерва фагоцитоза. Возможно, это связано с дисфункцией центральных отделов ВНС у детей с ВД, поскольку именно у них мы наблюдали и более выраженные изменения показателей ЭЭГ.

Результаты исследования хемотаксиса *in vivo* методом «кожного окна» представлены в табл. 2. Они показывают зависимость характера хемотаксического ответа нейтрофилов и макрофагов от типа ВР. Так, у детей с парасимпатикотонией, дистонией и в меньшей степени с симпатикотонией отмечалась задержка миграции макрофагов в очаг асептического воспаления во второй фазе, которая была наиболее выраженной при симпатикотонии и парасимпатикотонии в третьей фазе. Если в первой и второй фазах в дермоцитограмме течения асептической воспалительной реакции среди клеточных элементов преобладали нейтрофильные гранулоциты, то в третьей фазе их число уменьшалось при симпатикотонии, парасимпатикотонии и дистонии.

Таблица 2

Показатели миграции клеток асептической воспалительной реакции у детей с вегетативной дисфункцией в зависимости от типа вегетативного реагирования ($M \pm m$)

Группы обследованных	Количество клеточных элементов, %		
	через 6 ч	через 12 ч	через 24 ч
1-я	$79,36 \pm 2,69$	$57,27 \pm 2,28^{**}$	$35,27 \pm 1,79^{**}$
	$20,64 \pm 1,37$	$42,73 \pm 1,97^{**}$	$64,73 \pm 2,43^{**}$
2-я	$77,14 \pm 1,87^*$	$58,55 \pm 1,63^{**}$	$33,41 \pm 1,23^{**}$
	$22,86 \pm 1,03^{**}$	$41,45 \pm 1,37^{**}$	$66,59 \pm 1,74^{**}$
3-я	$76,79 \pm 2,34^{**}$	$59,21 \pm 2,06^{**}$	$30,29 \pm 1,47^{**}$
	$23,21 \pm 1,29^{**}$	$40,79 \pm 1,79^{**}$	$69,71 \pm 2,23^{**}$
Общая группа	$77,76 \pm 2,30^*$	$58,34 \pm 1,99^{**}$	$32,99 \pm 1,49^*$
	$22,24 \pm 1,23^{**}$	$41,66 \pm 1,68$	$67,01 \pm 2,13^*$
Здоровые дети	$83,69 \pm 0,7$	$49,98 \pm 0,25$	$19,19 \pm 0,35$
	$16,31 \pm 0,7$	$50,02 \pm 0,25$	$80,81 \pm 0,35$

Примечание. В числителе — число нейтрофилов, в знаменателе — число моноцитов.

Из приведенных данных вытекает, что при внешнем благополучии или даже усилении миграционных свойств нейтрофильных гранулоцитов у детей с ВД их биоцидный потенциал недостаточен, и в первую очередь это относится к лицам с парасимпатикотоническим типом ВР.

Наряду с изменениями реактивности фагоцитарной защиты при ВД нередко наблюдалось и снижение лизоцимной активности, что не зависело от

типа ВР (табл. 3). Ее показатели составляли в среднем $12,00 \pm 0,90\%$ при норме $23,97 \pm 0,35\%$ ($P < 0,001$).

Таблица 3

Показатели лизоцимной активности сыворотки крови у детей с вегетативной дисфункцией в зависимости от типа вегетативного реагирования

Группы обследованных	Показатели активности лизоцима, %
1-я	$12,44 \pm 1,06^{**}$
2-я	$11,96 \pm 0,74^{**}$
3-я	$11,61 \pm 0,91^{**}$
Общая группа	$12,00 \pm 0,90^{**}$
Здоровые дети	$23,97 \pm 0,35$

Таким образом, у детей с ВД выявлены патологические сдвиги в системе фагоцитарной защиты, более выраженные при преобладании парасимпатикотонического либо дистонического типа ВР. Немаловажным является и тот факт, что из 72 детей с ВД 62 (90,2%) обследованных чаще болели респираторными заболеваниями. Среди них с парасимпатикотоническим типом ВР было 50% лиц, с дистоническим — 27,5%, с симпатикотоническим — 22,5%. Такие дети отличались характерным снижением резервов фагоцитоза и низкой локомоторной функцией макрофагов. Если учесть важную роль реакций фагоцитоза в противомикробной устойчивости человека, особенно в детском возрасте, то полученные данные позволяют расценивать детей с ВД как группу риска с высокой вероятностью формирования у них различного рода патологических сос-

тояний. Не исключено, что именно этот фактор и являлся причиной частых (от 4 до 7 раз и более в течение года) респираторных заболеваний среди детей с парасимпатикотоническим и дистоническим типами ВР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вискман М. Е., Маянский А. Н. // Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитро-синего тетразолия. — Казань, 1979.
2. Дорофейчук В. Г. // Лабор. дело. — 1968. — № 1. — С. 28.
3. Исмагилов М. Ф. Церебральные вегетативные нарушения пубертатного периода: Автореф. докт. дисс. мед. наук. — М., 1986.
4. Корнева Е. А. // Вестн. АМН СССР. — 1988. — № 11. — С. 76—85.
5. Роганова О. В., Козловская А. В., Мухин Н. А., Канелько М. А. // Тер. арх. — 1984. — № 7. — С. 37—40.
6. Marx T. I. // Science. — 1985. — Vol. 227. — P. 1190—1192.

Поступила 15.07.91.

INDICES OF UNSPECIFIC PROTECTION IN CHILDREN WITH VEGETATIVE DISTURBANCES

Yu. V. Korshun, M. F. Ismagilov, O. I. Pikuze

Summary

There are pathologic shifts in the system of phagocytic protection in children with vegetative disfunction, with the degree of shifts depended on the type of vegetative reaction. They are to a great degree manifested in children with parasympathotonic and dystonic type of vegetative reaction. The lowering of phagocytosis reserve, low locomotor macrophage function and decrease of lysozymic activity of blood serum are typical for them.

УДК 617.51—001.036.8—02—07:612.135

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. С. Иванов, Е. К. Валеев, В. Е. Крылов, И. А. Ибатуллин

Казанский филиал (директор — докт. мед. наук Х. З. Гафаров)
Всероссийского курганского научного центра «Восстановительная хирургия и ортопедия»

На течение и исход тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) в большей степени влияют степень и характер нарушений церебрального кровотока. Изменения в кровообращении, в свою очередь, зависят от состояния микроциркуляторного русла, обеспечивающего транскапиллярный обмен веществ между кровью и тканями. Наиболее удобным объектом при исследовании микроциркуля-

торной сети головного мозга у больных являются сосуды бульбарной конъюнктивы. Это обусловлено, с одной стороны, тем, что сосудистая сеть наружной и внутренней оболочки глазного яблока относится к тем немногим структурам организма, которые можно непосредственно наблюдать и фотографировать, с другой — сосуды бульбоконъюнктивы имеют один и тот же источник

кровообращения и иннервации, что и головной мозг.

Целью настоящей работы было изучение особенностей изменения микроциркуляторного русла при тяжелом травматическом поражении головного мозга.

Комплексному клинико-физиологическому обследованию подвергнуто 58 больных с тяжелой ЧМТ (17 женщин, 41 мужчина в возрасте от 21 года до 63 лет). 30 пострадавших выжили, 28 умерли. 38 человек было прооперировано по поводу вдавленных переломов костей свода черепа или внутричерепных гематом. При поступлении в стационар больные находились в состоянии умеренной или глубокой комы.

Состояние микроциркуляторного русла оценивали путем биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы наружного угла обоих глаз, при этом учитывали следующие изменения: 1) сосудистые (плотность сосудистого рисунка, соотношение артериол и венул, калибр и степень извитости микрососудов); 2) внутрисосудистые (наличие «сладж-феномена», его распространенность, изменение скорости кровотока, тромбоз сосудов); 3) периваскулярные (отек, диапедезные кровоизлияния).

Контрольную группу составили 28 здоровых лиц.

В норме ток крови в сосудах бульбарной конъюнктивы ровный, непрерывный; лишь иногда возникает быстро исчезающая мелкая зернистость кровотока в капиллярах. Параллельно артериоле в бульбоконъюнктиве располагается венула, просвет которой шире, чем у артериол. Соотношение калибра артериол и венул равно $1/2$. Венулы более темные и несколько извитые. Ток крови в рядом лежащих артериоле и венуле имеет противоположное направление, причем скорость кровотока в венулах меньше, чем в артериолах.

В первые сутки после ТЧМТ при микроскопии бульбарной конъюнктивы определяются спазм артериолярного звена, незначительная извитость венул, их аневризматические выпячивания. Артериоловеноулярный коэффициент составляет $1/3 - 1/4$. Плотность сосудистого рисунка уменьшена за счет обменного звена. Скорость кровотока в сосудах крупного и среднего калибра чаще не изменена или чуть замедлена, с элементами фрагментации тока кро-

ви. Внутрисосудистые изменения проявляются уже в 1-е сутки в виде агрегации элементов крови. В дренажном звене имеет место сладж-феномен. В тяжелых случаях наблюдаются нарушение проходимости мелких венул за счет тромбоза, наличие «обрубков» сосудов, резкая обедненность капиллярного русла; кровоток большей частью осуществляется за счет артериоловеноулярных анастомозов (рис. 1). При неблагоприятных исходах возможны отек конъюнктивы и кровоизлияния.

На 2—3-и сутки посттравматического периода спазм артериол сохраняется. Артериовеноулярный коэффициент достигает $1/4 - 1/6$ за счет расширения венул. Последние извиты; характерна так называемая «меандрическая» извитость дренажного звена. Количество капилляров на единицу площади резко уменьшено. Скорость кровотока замедлена, особенно в дренажном звене. Кровоток прерывистый со сладжированием форменных элементов (рис. 2).

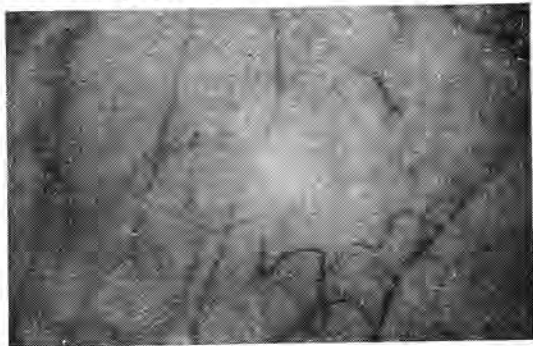


Рис. 1. Биомикрофото сосудов бульбарной конъюнктивы больного Т. в первые сутки после ТЧМТ. Внутрисосудистые изменения проявляются в виде агрегации, «сладжа» элементов крови, фрагментации кровотока.

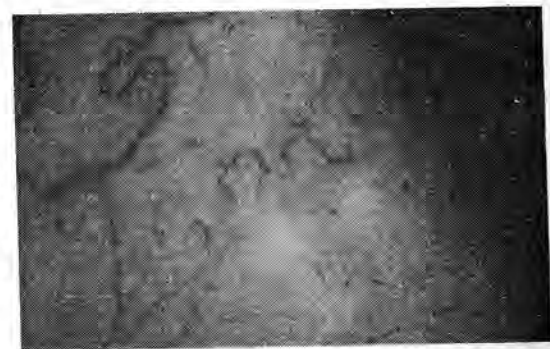


Рис. 2. Биомикрофото сосудов бульбарной конъюнктивы больной С. на 2—3-е сутки после ТЧМТ. Характерно расширение и извитость венул. Количество капилляров на единицу площади резко уменьшено. Кровоток прерывистый.

Спазм артериол сохраняется до 5—6 сут после травмы. К 7-м суткам артериоловеноулярная разница составляет $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$, хотя по-прежнему определяются расширение и извитость венул. На этом сроке имеет место нормализация ангиоархитектоники артериолярного (разрешение спазма, непрерывность кровотока) и обменного русла (усиление сосудистого рисунка, увеличение числа функционирующих капилляров на единицу площади). В то же время наблюдаются выраженные нарушения в дренажной системе: резкое расширение венул, их извитость и грубые внутривенулярные нарушения в виде агрегации, расслоения кровотока и замедления его скорости (рис. 3). В дальнейшем, при благоприятном исходе ТЧМТ прослеживается тенденция к улучшению микроциркуляторных расстройств. К 14-м суткам артериоловеноулярный коэффициент составляет $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$. Скорость кровотока увеличивается, в артериолярном русле кровоток гомогенный, иногда мелкозернистый. Сохраняются извитость венул, неравномерность их калибра, видны аневризматические выпячивания по ходу сосуда. В венулах среднего и мелкого калибра наблюдается агрегация форменных элементов крови. Увеличивается количество функционирующих капилляров.

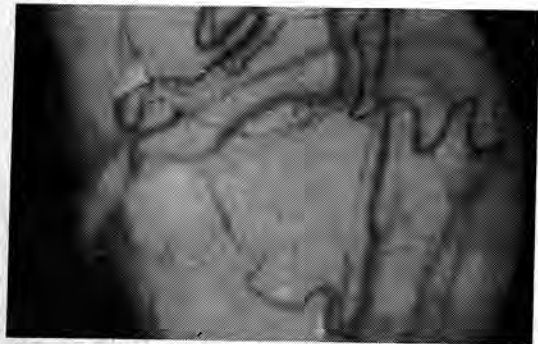


Рис. 3. Биомикротофото сосудов бульбарной конъюнктивы больного И. на 7-е сутки после ТЧМТ. Наряду с нормализацией артериолярного и капиллярного русла имеют место выраженные нарушения в веноулярном отделе: сохраняются резкое расширение венул, извитость, расслоение в них кровотока.

Нарушения в дренажном звене микрососудистого русла при ТЧМТ носят длительный и стойкий характер. В мелких венулах диаметром 19—23 мкм и посткапиллярах обращают на себя внимание агрегация и сладж эритроци-

тов, повышенная извитость сосудов (рис. 4).

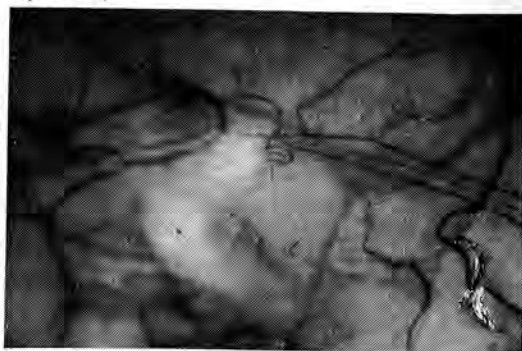


Рис. 4. Биомикротофото сосудов бульбарной конъюнктивы больного И. на 21-е сутки после ТЧМТ. Нарушения в дренажном звене микрососудистого русла носят длительный и стойкий характер.

Известно [1], что на стороне преимущественного поражения большого полушарий головного мозга нарушения микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве более грубые и значительные, чем на противоположной стороне, что особенно отчетливо проявляется после выполнения предложенными нами функциональной пробы.

Сущность этого приема состоит в следующем. В положении больного лежа или сидя в зависимости от его состояния на одной из сторон проводят биомикроскопию сосудов конъюнктивы наружного угла глаза. Щелевую лампу устанавливают соответственно в горизонтальной или в вертикальной плоскости. Для более точной и подробной интерпретации картины микроциркуляторного русла в бульбоконъюнктиве осуществляют ее фоторегистрацию (рис. 5 а). На исследуемой стороне пальцами пережимают внутреннюю сонную артерию и яремную вену на время, не превышающее одной минуты, до появления начальных изменений. В сравнении с исходной картиной микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы (усиление извитости венул, замедление кровотока и т. д.) и вновь фоторегистрируют. То же самое повторяют на противоположной стороне. На стороне преимущественного поражения головного мозга после функциональной пробы нарушения микроциркуляции отличаются большей выраженностью, поскольку пораженное полушарие головного мозга более чувствительно к кратковремен-

ному уменьшению притока крови (рис. 56).

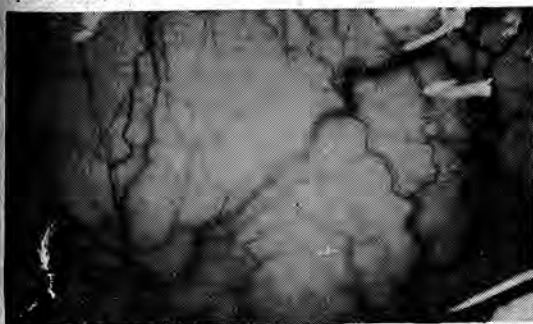


Рис. 5а. Биомикрофото сосудов бульбарной конъюнктивы больного К. до проведения функциональной пробы с пережатием внутренней сонной артерии и яремной вены.

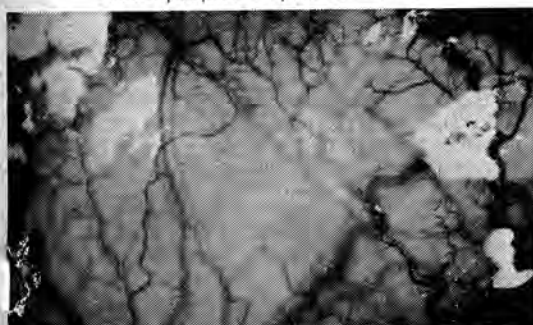


Рис. 5б. Биомикрофото сосудов бульбарной конъюнктивы больного К. после проведения функциональной пробы.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения в микроциркуляторном русле при травматическом поражении головного мозга выявляются в ранние сроки и преобладают на стороне преимущественного повреждения больших полушарий головного мозга.

2. Изменения микроциркуляции зависят от временных периодов течения травматической болезни головного мозга: в 1-е сутки после травмы наблюдается спазм артериального звена, появляются грубые внутрисосудистые расстройства; к 3-м суткам присоединяются значительные нарушения в дренажном звене в виде веноулярного стаза, которые сохраняются до 21-го дня, в то время как артериальная капиллярная сеть имеет тенденцию к восстановлению.

3. Выявленные стойкие нарушения в веноулярном звене при ТЧМТ определяют назначение данному контингенту больных соответствующей корригирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валеев Е. К. Клиника и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде: Автореф. дисс... докт. мед. наук.— М., 1988.

Поступила 14.10.91.

ОБЗОРЫ

УДК 616.24—002.5—092:612.429:611.24

УЧАСТИЕ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Р. М. Тухватуллин, Л. Д. Зубаирова

Кафедра фтизиатрии (зав.—доц. А. А. Визель),
кафедра патологической физиологии (зав.—проф. И. М. Рахматуллин)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Туберкулез в настоящее время остается достаточно распространенным заболеванием. По данным ВОЗ (1982), туберкулезом, подтвержденным обнаружением *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ), ежегодно заболевают 10 млн. человек. Особенно велика заболеваемость в развивающихся странах, так как большое значение имеют социальные факторы, уровень развития культуры населения, состояние здравоохранения. С учетом нарастания социальной напряженности в нашей стране, отказа населения от массового флюорографического обследования и вакцинации ВСГ возможен рост заболеваемости и у нас.

В экономически развитых странах в связи с распространением СПИДа возрастает и заболеваемость туберкулезом. Инфекция, вызванная *Mycobacterium avium*, входящим в один вид с МБТ, обнаружена у 50% умерших от СПИДа.

Она встречается в генерализованной форме; у здоровых людей в силу своей достаточной распространенности в окружающей среде почти не вызывает патологии и к ней вырабатывается сильный иммунитет.

Механизм защиты макроорганизма при вдыхании МБТ состоит из многих звеньев: барьерной функции неповрежденной слизистой, эвакуаторной функции ресничатого эпителия, действия различных гуморальных факторов — лизоцима, пропердина, секреторного иммуноглобулина А [35]. В нашем обзоре мы хотим более подробно остановиться на роли альвеолярных макрофагов (Амф) при туберкулезной инфекции.

Туберкулез легких развивается только в том случае, если вдыхаемые МБТ достигнут альвеол. Лишь очень мелкие частицы, содержащие от 1 до 3 МБТ, могут давать начало инфекции, так как

остаются взвешенными в потоке вдыхаемого воздуха и достигают альвеол. В конечном счете все зависит от встречи МБТ с АМФ, которыми они и поглощаются. В последующем судьба этих микроорганизмов может быть различна: они либо погибают, инактивируются и персистируют длительное время в макрофагах или же размножаются внутриклеточно. Если МБТ размножаются в Мф, то после достижения ими критического уровня Мф погибают. Высвободившиеся МБТ поглощаются соседними АМФ и Мф, прибывшими из кровеносного русла (моноцитарный пул) под действием хемотаксических факторов. Эти Мф лучше уничтожают МБТ, так как активируются во время движения к месту их скопления. На этом этапе гибель Мф и некроз окружающей ткани незначительны, так как МБТ, размножаясь в Мф, находятся с ними в состоянии своеобразного симбиоза. Инфекция может быть остановлена без включения иммунологических механизмов. Однако в течение 2—4 нед происходит развитие иммунного ответа. Для его включения необходимо, чтобы антиген попал в перибронхиальные лимфоузлы [6] и был там представлен Т-лимфоцитам специальными антипредставляющими клетками. Часть Мф мигрирует в лимфоузлы с заключенным внутри антигеном (АГ) [14], в данном случае с МБТ. С помощью различных механизмов АГ перерабатывается в фагосомах. Около 20% его избегает деградации и остается связанным с клетками [12, 44]. Часть фагосомной мембраны экспрессируется в цитоплазматической мембране [24]. Переработанный АГ также экспрессируется на клеточной поверхности. Мф выступают как антигенпредставляющие клетки. Они выполняют эти функции только при экспрессии на их поверхности молекул II класса главного комплекса гистосовместимости—Major Histocompatibility Complex (МНС).

Молекулы I класса МНС имеются на поверхности почти всех клеток и служат для отличия своих клеток от чужих. Молекулы II класса обнаружены в основном на клетках иммунной системы и части Мф. Они играют важную роль в распознавании чужеродного АГ и включении иммунного ответа. Мф другого организма имеют другую структуру молекул II класса МНС. Они не взаимодействуют с Т-лимфоцитами и иммунный ответ не возникает [38].

Кроме представления АГ, макрофаги вырабатывают интерлейкин-1 (ИЛ-1), также необходимый для развития иммунного ответа. Под его влиянием формируется направленная миграция Т-лимфоцитов [15]. Другой важной его функцией является стимуляция у активированных антигеном Т-лимфоцитов синтеза и секреции интерлейкина-2 (ИЛ-2), который стимулирует пролиферацию антигенреактивного клона Т-клеток. Кроме ИЛ-2, Т-лимфоциты выделяют и другие лимфокины. В туберкулезном бугорке лимфокины из местных Т-лимфоцитов вызывают накопление и активацию Мф и дополнительных лимфоцитов. Важную роль играют при этом хемотаксические и макрофагактивирующие факторы.

Активация Мф происходит в несколько этапов, для каждого из которых характерны определенные метаболические и функциональные изменения [36, 43]. На первом этапе—примировании—они приобретают способность к цитотоксичности при дополнительной стимуляции. Для примированных Мф характерна экспрессия на поверхностной мембране АГ II класса МНС, ИЛ-2, усиление кислородного метаболизма. Особенно мощным примирующим фактором

является γ -интерферон (γ -IFN). Под его влиянием все моноциты способны экспрессировать АГ II класса МНС и выступать в роли антигенпредставляющих клеток [13]. Действие γ -IFN зависит от степени завершения терминальной стадии созревания моноцитов в Мф. На однодневные моноциты γ -IFN действовал лишь совместно с зизоаном или форболмиристатацетатом (ФМА), а на десятидневные—в их отсутствии [32]. Цитотоксичность зрелых Мф он увеличивает в 400 раз [4].

Для включения всех цитотоксических свойств макрофага в действие необходим дополнительный сигнал. Его эффект зависит от времени, прошедшего после примирования [3]. Сам же он может быть различным: эндотоксины, иммунные комплексы, лейкотриены, ФМА и др. Мощными стимуляторами служат фагоцитируемые частицы, в том числе и микроорганизмы. Общим для всех них является действие через рецепторный аппарат клеточной мембраны. В АМФ фагоцитоз или действие веществ, повреждающих цитоплазматическую мембрану, вызывают выделение супероксид аниона (O_2^-) и перекиси водорода (H_2O_2) с последующей стимуляцией гексозомонофосфатного шунта [8]. Способностью к высвобождению O_2^- обладают лишь наиболее активные фагоцитирующие клетки [17].

Активированные макрофаги отличаются быстрым усилением немитохондриального кислородного метаболизма и выделением большого количества токсичных кислородных радикалов. Этот процесс, получивший название «дыхательный взрыв», играет важную роль в цитотоксичности Мф и в генезе ряда патологических процессов.

Высвобождение O_2^- предшествует кратковременное (на 60—90 с) изменение мембранного потенциала [20]. Возрастает внутриклеточная концентрация ионов Ca^{2+} , что приводит к переходу протеникиназы С из цитозоля в мембрану и ее активации [34]. Протеникиназа С является общим пунктом для различных стимулирующих агентов, и ее активация играет важную роль в активации Мф [21].

В итоге активируются оксидазы плазматической мембраны (НАДФН₂-оксидаза), которые переносят электрон на молекулярный кислород, при этом образуется O_2^- , запускается ГМФШ и увеличивается поглощение глюкозы. При отсутствии глюкозы в культуральной среде уменьшается потребление кислорода и выработка моноцитами O_2^- на 90% [23], снижается продукция H_2O_2 [33]. НАДФН₂—оксидаза, неактивная в нестимулированных Мф, становится активной на первых этапах фагоцитоза. Отсутствие фермента, например у больных хроническим гранулезозом, приводит к отсутствию дыхательного взрыва в активированных Мф и незавершенности фагоцитоза и в дальнейшем к развитию инфекции [7]. При дыхательном взрыве в метаболические изменения вовлекается либо вся клеточная мембрана (если стимулирующий фактор растворен в окружающей макрофаг среде), либо лишь участвующий в фагоцитозе участок. Способностью к высвобождению O_2^- обладают лишь активно фагоцитирующие клетки. Мф, активированные BCG, высвобождают в 12 раз больше O_2^- , чем неактивированные [17], активность ГМФШ возрастает в 10 раз [31].

В последующем O_2^- претерпевает изменения, так как является очень неустойчивым в химическом отношении. В результате влияния различных ферментов происходит превращение O_2^- в другие реактогенные продукты: H_2O_2 , синглет-

ный кислород, гидроксильный радикал и некоторые другие. Под действием миелопероксидазы O_2^- превращается в более реактогенную хлоритоводородную кислоту (НОСЛ). Этот механизм более выражен в гранулоцитах и незрелых макрофагах (моноцитах). Супероксидный механизм является основным для клеток, фагоцитирующих в относительно аэробных условиях, например в предвоспалительной стадии или на периферии туберкулезной или другой иммунной гранулемы. Роль его уменьшается в клетках, переставших фагоцитировать или находящихся в анаэробных условиях. Он вероятно, не функционирует в абсолютно анаэробных условиях, например в клетках, располагающихся в центре гранулемы [26].

Кроме метаболитов кислорода, в активированных макрофагах увеличивается синтез лизосомальных ферментов, также участвующих в разрушении бактерий и некротизированных тканей [11].

Особое значение в последнее время придается фактору некроза опухоли — tumor necrosis factor (TNF). Он обуславливает не только геморрагический некроз некоторых опухолей, но и действует цитотоксически на микроорганизмы. При исследовании мышинных макрофагов из различных органов обнаружено, что наибольшее количество TNF секретируют АМф. Неактивированные Мф не синтезируют TNF, но имеют его на клеточной мембране, что обеспечивает их цитотоксичность лишь при непосредственном контакте с инфекционным или другим агентом [42].

Таким образом, бактерицидность активированных макрофагов опосредуется различными механизмами, основными из которых являются кислородзависимый, лизосомальный, TNF. Кроме того, вырабатываемые лимфоцитами и макрофагами цитокины приводят к образованию макрофагально-лимфоцитарной гранулемы. TNF оказывает индуцирующую роль в развитии гранулемы на введение BCG [19]. Это способствует более тесному межклеточному взаимодействию. В гранулемах макрофаги выполняют функцию антигенпредставляющих клеток и, выделяя монокины (ИЛ-2), стимулируют развитие антигенспецифического клона лимфоцитов. Лимфоциты в свою очередь, выделяя лимфокины (такие, как γ -интерферон), активируют Мф. Активированные лимфокинами Мф «переваривают» по сравнению с неактивированными достоверно большее число весьма устойчивых к фагоцитозу МБТ [25]. Действуя как саморегулирующаяся система, гранулема способствует накоплению и дифференцировке Мф, а следовательно, к более быстрой элиминации МБТ. Это приводит к выздоровлению без развития клинических симптомов.

Приблизительно у 5% лиц, впервые инфицированных, процесс в легких прогрессирует. Развивается классический пример хронического воспаления. Он может поддерживаться двумя механизмами: 1) постоянной продукцией и гиперпродукцией цитокинов; 2) внутриклеточной репликацией микобактерий. Для размножения внутри АМф необходимо, чтобы высоковирулентные МБТ попали в слабоактивированные макрофаги. Вирулентность зависит от многих компонентов. Важную роль играет каталаза микобактерий, которая защищает их от токсического действия перекиси водорода (H_2O_2). Известно, что каталазопозитивные штаммы более вирулентны, чем каталазонегативные. Предполагают, что вирулентность МБТ зависит от их способности дезактивировать высвобождение O_2^- из Мф [22].

Особое значение имеет клеточная стенка МБТ. С ней связаны все основные, свойственные туберкулезу феномены. Клеточная стенка ограничивает микобактерию снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы, защиту от повреждающих воздействий. Она является сложной по химическому составу структурой. Значительную ее часть составляют липиды, а 48% из них — воски (A, B, C, D). Воск C содержит в своем составе корд-фактор (сложный эфир трегалозы и миколовой кислоты). Основное биологическое свойство его — высокая токсичность, а в сочетании с белками — и иммуногенность. В вирулентных штаммах в 2—4 раза больше содержание корд-фактора и в 5 раз больше содержание токсических гликолипидов, чем в авирулентных. Оба эти вещества *in vivo* тормозят перенос электронов между коззимом O и цитохромом C [18]. Сульфополипид I микобактерий, относящийся, как и корд-фактор, к трегалозосодержащим сульфатидам, оказывает прямое токсическое воздействие на Мф. Активированные (γ -IFN) макрофаги, но не интактные, значительно повышают продукцию O_2^- под влиянием сульфополипида I [45]. Чувствительность МБТ к активированным γ -IFN макрофагам зависит от штамма [16]. При обработке примированных Мф сульфатидом внешней оболочки МБТ продукция O_2^- снижалась до уровня интактных [37]. Живые *Mycobacterium microti* и *Mycobacterium bovis* штамма BCG ингибировали слияние фагосом и лизосом и увеличивали содержание α Мф в макрофагах, что также способствует персистенции МБТ в Мф [27] и, как мы уже указывали выше, стимулирует развитие заболевания.

Основную роль в поддержании постоянного синтеза цитокинов имеет гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ). Развитие ГЗТ идет параллельно с развитием иммунного ответа. Превалирование одного процесса над другим зависит от реактивности организма и иммуногенности МБТ, которая обусловлена углеводами и протеинами клеточной стенки [9]. При ГЗТ усиливается некроз окружающей ткани, так как многие медиаторы, вырабатываемые при ГЗТ в больших концентрациях, токсичны. Установлена тесная корреляция между формированием каверны, кожной ГЗТ и торможением миграции альвеолярных макрофагов, а наиболее активным антигенным компонентом МБТ является липидпротеиновый комплекс. Отдельно ни липидная, ни белковая фракция не обладают кавернообразующей активностью [28]. Из погибающих под действием ГЗТ микобактерий выделяется большое количество таких токсинов, как корд-фактор.

Макрофаги, окружающие казеозный центр, продуцируют прокоагулянты. Прокоагулянтная активность АМф под действием эндотоксина возрастает в 20—30 раз [29]. Ишемия вследствие тромбоза сосудов также усиливает повреждение. При гистохимическом исследовании показана высокая активность протеаз, ДНК-азы, РНК-азы, гиалуронидазы, кислой фосфатазы и других ферментов как в живых, так и в мертвых макрофагах, окружающих центр казеоза [11]. Реактогенные метаболиты кислорода, выделяясь в больших количествах, оказывают детальное действие на клетки альвеолярного эпителия II типа, а в сублетальной дозе приводят к нарушению синтеза сурфактанта [10]. Они также индуцируют перекисное окисление липидов (ПОЛ). Фагоцитарная активность Мф коррелирует со степенью ненасыщенности липидов мембраны и *cis*- или *trans*-конфигурацией двойных связей [39], а ПОЛ, действуя прежде всего на эти связи,

разрушает их, нарушается ламинарная упаковка фосфолипидов в бислой, образуется искаженная, гофрированная поверхность [2]. При этом снижаются фагоцитарный индекс и фагоцитарное число, повышается концентрация малонового альдегида, конечного и токсического продукта перекисного окисления липидов [41]. С увеличением размеров туберкулезного поражения возрастает содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в сыворотке больных [1]. Кислородные радикалы оказывают цитотоксическое действие на эндотелиальные клетки, нарушая альвеолярно-капиллярный барьер [30], ухудшают функционирование β -адренергетических структур дыхательных путей [40]. Такими же токсическими свойствами обладает и ТНФ.

В силу специфики выполняемых функций, связанных с постоянным контактом с O_2^- , в легких существует ферментная система, защищающая их от гипероксии и кислородных радикалов. Она состоит из супероксиддисмутазы (СОД), которая катализирует превращение O_2^- в H_2O_2 ($O_2^- + O_2^- + 2H^+ = H_2O_2 + O_2$), затем подключается каталаза. Она разрушает перекись водорода с образованием кислорода и воды ($2H_2O_2 = 2H_2O + O_2$). Глутатион-редуктаза служит донатором SH-групп. Источник этих ферментов до конца не выяснен [5].

В заключение еще раз повторим, что гибель клеток и повреждение тканей прямо или косвенно связаны с ГЗТ. Продолжающееся расплавление казеоза приводит к дальнейшему распространению процесса. Разжижение происходит благодаря гидролитическим ферментам Мф, возможно, и нейтрофилов. Жидкий казеоз становится превосходной средой для роста МБТ и способствует бронхогенному распространению процесса.

Описанная схема характерна для первичного туберкулеза. Вторичный туберкулез возникает при реактивации старых, находящихся в неактивном состоянии туберкулезных очагов или при суперинфекции. При этом существует уже антигенреактивный клон Т-лимфоцитов. Активация макрофагов происходит быстрее, что способствует более быстрому купированию процесса.

АМФ играют важную роль на всех этапах развития туберкулеза. Изучение их функций с регулирующей различными препаратами является перспективным направлением в современной фтизиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

- Бликар Е. И. // Проблемы туб. — 1986. — № 2. — С. 53—54.
- Василенко И. А., Викторова А. В., Евстигнеева П. П. и др. // Биоорг. химия. — 1982. — № 9. — С. 1281—1284.
- Маянский Д. Н., Цырендоржиев Д. Д., Рыпакова С. А. // Вopr. мед. химии. — 1987. — № 5. — С. 48—52.
- Andreesen R., Gadd S., Brugger W. et al. // Immunobiology. — 1988. — Vol. 177. — P. 186—198.
- Baritussio A. // Lung and Respir. — 1988. — Vol. 5. — P. 11—12.
- Bice D. E., Degan M. A., Harris D. L., Muggenburg B. A. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1982. — Vol. 126. — P. 635—639.
- Borregaard N. // European J. Clin. Invest. — 1985. — Vol. 15. — P. 240—241.
- Boxer Laurence A., Ismail Ghazally, Allen John, Baehner Robert L. // Blood. — 1979. — Vol. 53. — P. 486—491.
- Brennan P. J. // Review infect. Disease. — 1989. — Vol. 11. — Suppl. 2. — P. 420—430.
- Crim Courtney, Simon Richard H. // Lab. Inv. — 1988. — Vol. 58. — P. 428—437.
- Dannenberg A. M., Seegemoto M. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1976. — Vol. 13. — P. 257—259.
- Ellner J. J., Lipsky P. E., Rosenthal A. S. // J. Immunol. — 1977. — Vol. 118. — P. 2053—2057.
- Gonwa Thomas A., Frost Joan P., Karr Robert W. // J. Immunol. — 1986. — Vol. 137. — P. 519—524.
- Harmsen A. G., Muggenburg B. A., Snipes M. B., Bise D. E. // Science. — 1985. — Vol. 230. — P. 1277—1280.
- Hunninghake Garry W., Glazier A. John, Jenick Martha M., Dianello Chales A. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1987. — Vol. 135. — P. 66—71.
- Inge Flesch, Stefan H. E. Kaufmann. // J. Immunol. — 1987. — Vol. 138. — P. 4408—4413.
- Johnston R. B., Godzik C. A., Cohn Z. A. // J. Exper. Med. — 1978. — Vol. 148. — P. 115—117.
- Kato M. // Kekkaku. — 1967. — Vol. 42. — P. 303—307.
- Kindler Vincent, Sappino Andre-Pascal, Grau Georges E. et al. // Cell. — 1989. — Vol. 56. — P. 731—740.
- Kitagawa Seiichi, Johnston Richard B. // J. Immunol. — 1985. — Vol. 135. — P. 3417—3423.
- Kiyotaki Chiharu, Bloom Barry R. // J. Immunol. — 1984. — Vol. 133. — P. 923—931.
- Lee K. // Kekkaku. — 1985. — Vol. 60. — P. 23—30.
- Leijn Peter C. H., Nathan Carl F., van Furth Ralph., van den Barselaar Maria Th. // Infect. and Immunity. — 1985. — Vol. 47. — P. 502—503.
- Leung Kai-Poon. // Eur. J. Cell. Biol. — 1982. — Vol. 29. — P. 1—12.
- Lowrie D. B. // Ann. immunol. — 1981. — D. 132, N. 2—3. — P. 151—153.
- Lowrie D. B. // J. med. Microbiol. — 1983. — Vol. 16. — P. 1—12.
- Lowrie D. B., Aber V. R., Carrol M. E., Jackett P. S. // Bull. Int. Un. Tuberc. — 1979. — Vol. 54. — P. 53—54.
- Maeda H., Yamamura Y., Ogawa Y., Maeda J. // Amer. Rev. resp. Diseases. — 1977. — Vol. 115. — P. 617—624.
- Maier Ronald V., Hahnel Gregory B. // J. Surg. Res. — 1986. — Vol. 40. — P. 238—247.
- Martin W. J. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1984. — Vol. 130. — P. 209—213.
- Montarosso A. M., Myrvik O. M. // J. Reticuloendoth Soc. — 1979. — Vol. 25. — P. 559—574.
- Muller Fredrik, Rollag Halvor, Froland Stig S. // APMIS. — 1989. — Vol. 97. — P. 490—496.
- Murray Henry W., Juangbhanich Chawnee W., Nathan Carl F., Cohn Zanol A. // J. Exp. Med. — 1979. — Vol. 150. — P. 950—964.
- Myers Margaret A., McPhail C., Shyderman Ralph. // J. Immunol. — 1985. — Vol. 135. — P. 3411—3416.
- Newhouse M., Sanchis J., Bienenstock J. // New Engl. J. Med. — 1976. — Vol. 295. — P. 1045—1052.
- North Robert J. // J. Immunol. — 1978. — Vol. 121. — P. 806—809.
- Pabst Michael J., Gross Janella M., Brizna John P., Goren Mayer. // J. Immunol. — 1988. — Vol. 140. — P. 634—640.
- Rosenthal A. S., Shevach E. M. // J. Exp. Med. — 1973. — Vol. 138. — P. 1194—1212.
- Schroit A. J., Gallily Ruth. // Immunology. — 1979. — Vol. 36. — P. 199—205.
- Tamaoki Jun, Sekizawa Kiyohisa, Uekilris F.

Поступила 22.04.91.

PARTICIPATION OF ALVEOLAR MACROPHAGES IN PATHOGENESIS OF TUBERCULOUS INFLAMMATION

УДК 616.36—001.36—07

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПРИ ШОКЕ

Г. М. Харин

Кафедра судебной медицины (зав.—доц. Р. А. Якупов)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Исходя из современных взглядов на шок как на процесс, патогенетические основы которого составляют расстройства регуляторных механизмов, системные нарушения микроциркуляции и клеточного метаболизма, представляется вполне закономерным развитие при шокогенных повреждениях полиорганной недостаточности. В ряду наиболее чувствительных к экстремальным воздействиям органов особое место занимает печень, ставшая классическим объектом для изучения структурно-метаболических проявлений шока и его осложнений. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что при тяжелых механических и термических повреждениях многие клинико-лабораторные критерии постагрессивных состояний в значительной мере могут быть обусловлены выраженностью морфофункциональных изменений клеточного состава и структурных компонентов печени [18, 47].

Опубликованные за последнее десятилетие в отечественной литературе монографии, обзоры и результаты диссертационных исследований дают достаточно развернутую картину морфологической, биохимической и функциональной перестройки печени при этиологически различных шоках. Однако обилие и неоднозначность имеющихся в литературе сведений нередко приводят клиницистов и прозекторов либо к недостаточному учету хорошо известных фактов, либо к чрезмерному акцентированию роли органо-патологии в генезе и диагностике шока. В этой связи попытка систематизации и патогенетического обоснования полученных в клинике и эксперименте данных может помочь более аргументированному подходу к оценке различных проявлений экстремальных воздействий на организм. Не ставя перед собой задачи детального освещения причин и механизмов развития печеночной недостаточности при шоке, а также обсуждения роли последней в генезе постшоковых осложнений, мы попытались в данном обзоре выделить лишь основные признаки морфофункциональных нарушений в печени, используемые в клинической и патологоанатомической практике для

Summary

The role of macrophages has been shown in all stages of tuberculous inflammation. They are the first protective barrier during the contact with mycobacteria, they perform the functions of antigen-presenting cells, stimulating the development of the specific clone of T-lymphocytes, macrophages being activated by T-lymphocyte lymphokines become the principal effector cells. The basis cytotoxic mechanisms are lysosomal, oxygen-dependent and tumor necrosis factor (TNF). Depending on the virulence and immunogenicity of mycobacteria all these mechanisms may exert protective and injurious effect. Delayed sensitivity plays the main role in surmounting this process. The study and regulation of the function of macrophages remain the perspective trend of phthisiology.

констатации поражений этого органа в динамике постагрессивных состояний.

Анализ литературных данных свидетельствует о том, что наиболее часто результаты исследования «шоковой печени» сводятся к описанию комплекса циркуляторно-гипоксических изменений в органе. После долгого периода временных, в течение которого печень рассматривалась как резистентный к шоку орган, выяснилось, что уже на ранних сроках экстремальных состояний происходит уменьшение артериального и портального кровотока в печени до 30-40% от исходного уровня [18]. Это находит свое отражение в уменьшении числа функционирующих синусов, замедлении кровотока, в признаках венозного застоя и артерио-венозного шунтирования, что в совокупности влечет за собой уменьшение парциального напряжения кислорода в ткани, снижение синтеза АТФ и угнетение ферментов энергетического метаболизма [5, 8, 10, 16, 18, 43]. Эти данные находят подтверждение в клинических исследованиях при использовании реоэпатографии, полярографии, оксигеометрии, портанометрии, радиоизотопного сканирования и прочих методов. Комплекс нарушений кровообращения в органе убедительно подтверждается результатами морфологических исследований печеночной ткани [12, 30, 40, 47].

Установлено, что шокогенные повреждения различной этиологии приводят к неравномерному кровенаполнению печени со спазмом сосудов портального тракта и резким расширением синусов, их полнокровием или наоборот относительным опустошением. Как правило, признаки нарушения гемоциркуляции сочетаются с различными проявлениями гемокоагуляционных расстройств, протекающих в условиях шока по типу синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Основными морфологическими критериями ДВС в печени, равно как и в других «шоковых» органах, принято считать агрегацию форменных элементов в периферическом русле с явлениями микротромбоза, сладж-феномен и сепарацию плазмы в со-

судах среднего калибра, различные по выраженности экстравазаты и диapedезные кровоизлияния, а также появляющийся в стадии разрешения ДВС феномен выставления фибрином стенок сосудов [7, 11, 15, 43, 44, 45].

Снижение уровня капиллярной перфузии с последующей гипоксией клеточных элементов, увеличение уровня циркулирующих в крови биологически активных веществ, а также прямое или опосредованное влияние возникающей при шоке токсемии обуславливают совокупность деструктивных изменений паренхиматозного и стромального компонентов органа. Особая роль при этом отводится активации перекисного окисления липидов и фосфолипаз [3, 17, 21], приводящей к прогрессирующей деструкции внутриклеточных мембран. В первую очередь это касается мембран лизосом, разрушение которых сопровождается выходом лизосомальных ферментов и гидролитическим расщеплением белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, липидов, фосфатидов, что обуславливает необратимые повреждения и гибель клеток [30, 32]. Достаточно убедительным подтверждением возникновения при шоке отмеченных процессов являются биохимические тесты, свидетельствующие о повышении уровня малонового диальдегида и увеличении активности в печени и сыворотке крови лизосомальных гидролаз [16, 21, 42]. Не меньшую значимость имеет деструкция митохондриальных мембран с последующим набуханием митохондрий и фрагментацией их крист. Этот процесс происходит при одновременном снижении интенсивности окислительного фосфорилирования и повышении активности анаэробного гликолиза, что влечет за собой увеличение в крови уровня митохондриальных энзимов, а также такое типичное проявление шока, как резкое снижение количества гликогена в гепатоцитах вплоть до полного их исчезновения [15, 42]. Усиление гликолиза в печени сопровождается повышением в крови концентрации глюкозы и лактата, в связи с чем выраженная гипергликемия и лактацидемия стали рассматриваться как постоянные и неблагоприятные признаки шокового периода [10, 21, 22, 36].

Нарушения метаболических процессов в печени наиболее ярко проявляются в расстройствах обмена белка и нуклеиновых кислот. Имеется обширный материал, свидетельствующий о фазном характере и разнонаправленности сдвигов белкового обмена в динамике постагрессивных состояний. Одни авторы [30] утверждают, что ранняя реакция организма на шокогенные повреждения может сопровождаться усилением белоксинтетической функции печени, другие же [4, 9, 12] свидетельствуют о преобладании катаболических процессов с повышением уровня аминокислот в печени и крови. Однако в терминальной стадии шока регистрируется, как правило, генерализованный распад протеина, обуславливающий клиническое проявление белкового истощения [6, 14]. Снижение синтеза белка в печени с усилением его распада является одной из причин возникающей при шоке гипопроteinемии и метаболической азотемии. Считается, что содержание альбуминов снижается более значительно, чем глобулинов, а уровень некоторых белков глобулиновой фракции (белки острой фазы) и фибриногена имеют тенденцию к пролонгированному повышению [19, 21, 36].

О нарушении белковообразовательной функции печени при шоке может свидетельствовать тимоловая проба, показатели которой увеличиваются с первых часов с сохранением высоких

цифр тимолового помутнения в течение нескольких суток, а также значение протромбинового времени, имеющего тенденцию к снижению на высоте торпидной фазы шока [19, 23, 31]. Нередко с нарушением белоксинтетического аппарата печени (фиксированных и свободных рибосом) связывают изменения при шоке уровня тканевой и сывороточной холинэстераз. Не останавливаясь на механизмах вовлечения холинэргической системы в шоковый процесс, мы хотели бы отметить значительную частоту снижения концентрации холинэстераз при тяжелых механических повреждениях [2, 9, 22]. Подобные сдвиги холинэстеразной активности обычно соответствуют неблагоприятному прогнозу шока, что послужило основанием для достаточно успешного применения экзогенной холинэстеразы в комплексной терапии экстремальных состояний.

Особое внимание при диагностике повреждения печени обращено на изменение сывороточных аминотрансфераз, играющих важную роль в процессах синтеза и распада аминокислот. Активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) при развитии постагрессивных состояний резко увеличивается и в течение длительного времени может находиться на высоком уровне, коррелируя с тяжестью повреждения гепатоцитов и угнетением функциональной активности печени [21, 23, 34]. Наконец, весьма типичным показателем поражения печеночной ткани при шоке может служить факт нарушения секреции желчи, что обычно сочетается с обнаружением гипербилирубинемии, в том числе с появлением в крови прямого билирубина, а также с увеличением активности щелочной фосфатазы [16, 22].

Несмотря на доступность и широкое использование отмеченных параметров в диагностике поражения печени при шоке, их информативность остается невысокой. Это обусловлено как отсутствием специфичности в сдвигах биохимических показателей, так и значительным запаздыванием функциональных изменений по отношению к стремительному развитию шока [41]. Большинство биохимических методов, применяемых в клинко-лабораторных исследованиях, основано на определении веществ, которые или образуются в печени, или претерпевают в ней определенные изменения. Вместе с тем хорошо известно, что в связи с огромными компенсаторными возможностями печени изменения биохимических показателей можно обнаружить только при поражении не менее $\frac{1}{4}$ ее паренхимы [14]. Вот почему большую ценность приобретают методы исследования, которые непосредственно отражают антиоксидентную и экскреторно-поглощательную функции гепатоцитов, а также фагоцитарную активность печеночных макрофагов. Многими исследователями при использовании пробы Квика или гексеналового теста установлено понижение антиоксидентной функции печени с самых ранних периодов травматической и ожоговой болезни, что могло быть связано с изменением активности микросомальной окислительной системы гепатоцитов, ответственной за процессы детоксикации [18, 24]. При тяжелой механической и термической травме снижается и экскреторно-поглощательная функция печени, определяемая с использованием вводимых в кровь различных красителей: беньдальского розового, бром-сульфалеина, вофавердина, уевиридина, индоцианина зеленого и др. Скорость элиминации красителей из кровотока снижается с первых часов после травматических воздействий, а в дальнейшем течении постагрессивных состоя-

ний возможны волнообразные изменения периода поглощения или полупериода выведения красителей, обусловленные как нарушением кровенаполнения внутрипеченочных сосудов, так и выраженностью деструктивных процессов в гепатоцитах [23, 31].

Важное значение в диагностике поражения печени при шоке имеют изменения функционального состояния РЭС, поскольку на долю фиксированных макрофагов печени (клеток Купфера или звездчатых ретикулоэндотелиоцитов) приходится свыше 70% всех моноцитарных фагоцитов [38]. Особым критерием тяжести экстремальных воздействий на организм является раннее нарушение фагоцитарной способности этих клеток, наиболее часто определяемое с помощью методов коллоидного клиренса. Тяжелые механические и термические повреждения приводят к выраженному угнетению функциональной активности РЭС печени, что является наиболее значимым прогностическим признаком [13, 23, 25, 42, 46]. Депрессия РЭС печени при шоке может быть обусловлена различными причинами, из которых главная роль отводится уменьшению печеночного кровотока, насыщению фагоцитов поглощенными частицами, токсемии и истощению гуморальных факторов фагоцитоза (опсонинов), в том числе и снижению концентрации фибронектина плазмы крови [13, 23, 43].

В динамике травматического и ожогового шока нами установлены взаимосвязанные и взаимозависимые изменения ультраструктуры звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, уровня плазменного фибронектина и фагоцитарной способности РЭС, нередко коррелирующие с различными проявлениями синдрома ДВС и тяжестью постшоковых состояний [25, 27, 28].

Результаты морфологических исследований позволили выявить структурные основы недостаточности РЭС печени при шоке. Первоначальные признаки активации РЭС в виде возрастания количества звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и их предшественников, увеличения размеров клеток Купфера и числа выростов цитолеммы, гиперплазии пиноцитозных везикул и лизосом сменяются при прогрессировании шока выраженной деструкцией клеточных элементов [17]. Отмечается нарушение гистоструктуры синусоидальной выстилки, увеличение размеров fenestr, расширение пространств Диссе с диапедозом эритроцитов, набухание эндотелиоцитов и клеток Купфера с редукцией на их поверхности микроворсин и просветлением цитоплазмы. Преимущественно в центральных отделах долек количество звездчатых ретикулоэндотелиоцитов уменьшается. В них выявляются признаки разрушения внутриклеточных органелл, снижение эндоцитозных структур; возрастает количество остаточных тел при уменьшении количества первичных лизосом; отчетливо прослеживаются непереваренные фрагменты эритроцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. Совокупность отмеченных изменений в клетках Купфера достаточно определенно отражает тяжесть поражения РЭС печени вплоть до полного истощения ее функций, что может обуславливать необратимость шока [13, 17, 46].

Достаточно определенной представляется картина гистоструктуры паренхиматозного компонента печени после воздействия на организм шокогенных факторов. В начальном периоде шоковой реакции на фоне указанных нарушений гемоциркуляции и гемокоагуляции отмечается сохранность балочного строения печеночной дольки с заметной гетерогенностью и полиморфизмом гепатоцитов. Выявляются сдвиги в соот-

ношениях темных и светлых клеток, выполняющих различные функции, а также безофилия, набухание и глыбчатость цитоплазмы гепатоцитов с относительно неизменной структурой ядер [26]. В зависимости от тяжести и этиологических факторов шока выраженность возникающих в гепатоцитах дистрофически-некробиотических процессов может быть различной, но бесспорным является факт преимущественного поражения центральных отделов печеночной дольки. При тяжелом течении шока комплекс морфологических изменений включает в себя признаки зернистой, гидропической и жировой дистрофии, просветление и опустошение цитоплазмы гепатоцитов с маргинацией ядерного хроматина, декомпаксацию печеночных балок с нередким возникновением центроlobулярных некрозов [33, 37, 41]. Развитие некротических изменений в гепатоцитах практически не сопровождается клеточной реакцией со стороны стромы и лейкоцитарной инфильтрацией, что позволило считать этот признак патогномоничным для «шоковой печени» [39, 40]. При пролонгировании посттравматических состояний с присоединением травматического токсикоза или ожоговой токсемии в печени возникают типичные проявления токсического гепатита с выраженной мононуклеарной инфильтрацией стромального компонента и уменьшением объема функционирующей паренхимы [20, 26].

Результаты электронно-микроскопических исследований позволили детализировать процессы внутриклеточной дезорганизации гепатоцитов при различных видах шока [17, 20, 35, 39]. Как правило, авторы констатируют стереотипные изменения ультраструктур в виде полиморфизма митохондрий с фрагментацией крист и просветлением матрикса, дегрануляции и фрагментации зернистой цитоплазматической сети, вакуолизации органелл и появления аутофагических вакуолей, разрушения лизосомных мембран, уменьшения количества полисом, возникновения миелоноподобных структур и очагового хроматолиза ядер. Нередко отмечается полное разрушение внутриклеточных органелл и деструкция цитолеммы, что наиболее отчетливо прослеживается на сосудистом полюсе гепатоцитов и сопровождается выбросом некротических измененных фрагментов клетки в пространство Диссе и в просвет синусоидов. Билиарный полюс выглядит при этом более сохраненным с участками полноценной структуры зернистой цитоплазматической сети и наличием признаков нарушения секреции желчи [20].

Несмотря на однотипность и неспецифичность деструктивных изменений клеточного состава печени при шоке, была сделана убедительная попытка объединения выявляемых морфологических изменений в 3 группе, отражающих тяжесть и интенсивность повреждения органа, а также выделения структурных особенностей, обусловленных различиями этиологических факторов и патогенетических механизмов [17]. В частности авторами показано, что нервно-болевой шок характеризуется возникновением в печени гидропической дистрофии, признаками недостаточности РЭС и прогрессирующим развитием некробиотических изменений. Для эндотоксического шока наиболее типичны проявления ДВС с внутрисосудистым тромбообразованием, сочетание деструкции клеток Купфера с признаками их предшествующей активации, очаги гиперплазии гладкой цитоплазматической сети. При гиповолемическом шоке в морфологической картине печени преобладают признаки активации компенсаторных процессов.

Совокупность приведенных данных свидетельствует о казалось бы достаточной информативной ценности морфологических, метаболических и функциональных критериев поражения печени при различных видах шока. Вместе с тем оценка этих изменений нередко бывает затруднена из-за значительного расхождения между показателями структуры и функции печени, с одной стороны, и клиническими проявлениями постгравитационных состояний — с другой. Это в значительной степени, как уже отмечалось, объясняется большими потенциальными возможностями клеточного состава печени к адаптации и компенсации нарушенных функций. Компенсаторно-приспособительные процессы проявляются в печени в периоде ранних реакций организма на травму в виде усиления активности ферментов, участвующих в цикле Кребса, гликолитическом пути выработки энергии, пентозном цикле, а также в катализе окислительного дезаминирования моноаминов и катализе переноса электронов с цитохрома C_{12} на кислород [4, 26], что в совокупности может быть направлено на мобилизацию энергетических процессов в клетке. Приведенные сведения согласуются с результатами исследований, свидетельствующих о значительной устойчивости энергетического гомеостаза в органе и определенной стабилизации окислительного фосфорилирования в митохондриях печени на ранней стадии патологического процесса [8, 12]. Возможность мобилизации компенсаторных механизмов подтверждается данными об активации биосинтетических процессов в гепатоцитах [1, 30], отражающих чередование катаболической и анаболической фаз, составляющих ответную метаболическую реакцию организма на шоковые повреждения [14]. Нередко наибольшую выраженность компенсаторно-приспособительные процессы приобретают при пролонгировании экстремальных состояний или при выходе организма из шокового периода.

Как показали результаты наших исследований, проведенных на крысах с экспериментальными моделями травматической и ожоговой болезни [26, 29], у долгоживущих животных, то есть относительно устойчивых к шоку, в исходе торпидной фазы по периферии печеночных долек возрастают количество двуядерных гепатоцитов и индекс меченых H^3 -тимидином клеток. Одновременно имеют место увеличение размеров ядер и ядерно-плазматического коэффициента, рост плоидности клеточных элементов с накоплением ДНК, РНК и суммарного белка. Такие изменения наблюдаются даже при наличии выраженных дистрофически-некробиотических нарушений в центральных отделах долек, в то время как в периферически расположенных темных гепатоцитах отчетливо прослеживаются гипертрофия и гиперплазия митохондрий, полисом и зернистой цитоплазматической сети. Мобилизация пролиферативных (регенераторных) процессов коррелировала с увеличением числа звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и их предшественников, в которых выявлялись признаки адаптивной перестройки внутриклеточных оргanelл, направленные на увеличение функциональной активности клеток Купфера. Это еще раз подтверждает положение [13] о наличии тесной взаимосвязи между стромальными и паренхиматозными элементами не только в процессе развития патологических изменений в печени, но и при восстановлении структуры и функций пораженного органа. Как правило, на фоне прослеженных компенсаторно-приспособительных проявлений шокового процесса показатели функцио-

нального состояния печени могут находиться в пределах физиологических колебаний. В подобных ситуациях тяжесть течения основного патологического процесса далеко не всегда коррелирует с выраженностью морфофункциональных изменений в печени, что во многом обусловлено особенностями индивидуальной реактивности и резистентности организма.

Представленный анализ некоторых литературных данных свидетельствует о развитии при различных видах шока комплекса структурных, метаболических и функциональных изменений печени, включающих в себя проявления как реакций повреждения, так и реакций защиты. Весьма важен тот факт, что патологические изменения в печени, в свою очередь, могут явиться одной из причин тяжелых общих нарушений у потерпевших и оказывать существенное влияние на течение постгравитационных состояний. Детальная оценка морфофункциональных критериев «шоковой печени» позволяет достаточно обоснованно диагностировать тяжесть поражения органа при механической и термической травме, что способствует более объективному прогнозированию исходов шока. Как показывают результаты многочисленных исследований, полноценная диагностика недостаточности функции печени при шоке возможна при использовании в клинической практике комплекса показателей функционального состояния органа в совокупности с результатами прижизненного исследования метаболизма и гистоструктуры печеночной ткани в биопсийном материале. Такой подход может быть оправдан не только в целях констатации тяжести патологических изменений и прогнозирования возможных исходов органной недостаточности, но и в качестве контроля эффективности лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Н. А., Пашиян Г. А. Морфологические и биофизические показатели печени при механической травме. — Ереван, 1986.
2. Базаревич Г. Я., Харин Г. М., Лазарева Л. В., Абузаров И. Г. Повреждения и регуляторные процессы организма. — М., 1982.
3. Гудз З. Ж., Кияшко А. А., Саюк Н. П. и др. // Укр. биохим. журн. — 1980. — Т. 52, № 1. — С. 46—51.
4. Доганский А. П., Курцер Б. М., Зорькина Т. А. Печень при экстремальных состояниях. — Кишинев, 1989.
5. Зарубина И. В., Криворучко Б. И. // Бюл. exper. биол. — 1984. — № 7. — С. 22—23.
6. Заец Т. Л. Нарушения белкового обмена и некоторых звеньев его регуляции при термических ожогах: Автореф. дис. доктора мед. наук. — М., 1969.
7. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. // Арх. патол. — 1983. — № 12. — С. 13—20.
8. Казуева Т. В. Энергетический обмен при травматическом шоке и кровопотере: Автореф. дис. доктора мед. наук. — Л., 1985.
9. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. — Л., 1978.
10. Левин Г. С., Парлашаевилли Ю. Ю., Камеицкая Ц. Л., Трemasова Г. Я. Экспериментальные и клинические аспекты патофизиологии системы пищеварения. — Ташкент, 1985.
11. Литвинов Р. И., Харин Г. М. // Казанский мед. ж. — 1988. — № 5. — С. 378—383.
12. Лысий Л. Т. Ранние реакции организма на тяжелую травму. — Кишинев, 1989.

13. Маянский Д. Н. Клетка Купфера и система мононуклеарных фагоцитов.— Новосибирск, 1981.

14. Мережковский М. Ф., Черкасова Л. С. Основы клинической биохимии.— М., 1965.

15. Пермяков В. Н.//Арх. патол.— 1983.— № 12.— С. 3—13.

16. Розанов В. Е.//Воен.-мед. журн.— 1982.— № 4.— С. 66—67.

17. Секамова С. М., Бекетова Т. П.//Арх. патол.— 1985.— № 12.— С. 3—13.

18. Селезнев С. А. Печень в динамике травматического шока.— Л., 1971.

19. Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. Травматическая болезнь.— Ашхабад, 1984.

20. Тельных Ю. В. Гистопатология печени у обожженных: Автореф. дис... канд. мед. наук.— Л., 1977.

21. Травматическая болезнь/Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.— Л., 1987.

22. Травматический шок: оценка тяжести, прогнозирование исходов/Под ред. С. А. Селезнева.— Кишинев, 1986.

23. Федоров Н. А., Мовшев Б. Е., Недошвинова Р. В., Корякина Н. К. Ожоговая аутоинтоксикация. Пути иммунологического преодоления.— М., 1985.

24. Хакимов З. З., Мавлянов И. Р., Карабанович А. К.//Вопр. мед. химии.— 1987.— № 2.— С. 48—51.

25. Харин Г. М., Литвинов Р. И.//Патол. физиол.— 1985.— № 2.— С. 93—94.

26. Харин Г. М. Сочетанная травма и травматический шок.— Л., 1988.

27. Харин Г. М., Литвинов Р. И. Патол. физиол.— 1988.— № 4.— С. 41—44.

28. Харин Г. М., Зинкевич О. Д., Сафина Н. А., Литвинов Р. И. Нарушение механизмов регуляции и их коррекция.— М., 1989.— Т. 2.— С. 798.

29. Харин Г. М. Новые приложения морфометрии и математического моделирования в медико-биологических исследованиях.— Харьков, 1990.

30. Шок: Пер. с румынск./Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кофрицэ А. и др.— Бухарест, 1981.

31. Яковлев В. А., Пелисов М. Г.//Воен.-мед. журн.— 1985.— № 1.— С. 37—40.

32. Bell M. L., Herman A. H., Smith E. E. et al.//Surg.— 1971.— Vol. 70.— P. 341—348.

33. Birgens H. S., Henriksen J., Matzen P., Poulsen H.//Asta med. Scand.— 1978.— Vol. 204.— P. 417—421.

34. Chiarelli A., Siliprandi L., Casadei A. et al.//Intens. Care Med.— 1987.— Vol. 13.— P. 199—202.

35. Cowley R. A., Hankins J. R., Jones R. T., Trump B. E. Pathophysiology of Shock, Anoxia and Ischemia.— Baltimore, 1982.

36. Cuthbertson D. P.//Brit. J. Acc. Surg.— 1980.— Vol. 11.— P. 175—189.

37. De la Monte S. M., Arcidi J. M., Moore G. W., Hutehins G. M.//Gastroenterology.— 1984.— Vol. 84.— P. 627—631.

38. Gans M. D. Reticuloendothelial system and the Pathogenesis of Liver Disease.— Amsterdam, 1988.

39. Grimaud J. A., Chevallier M.//Ann. Anesth. Franc.— 1979.— Vol. 20.— P. 95—103.

40. Kermarec T.//Ann. Anesth. Franc.— 1979.— Vol. 20.— P. 89—94.

41. Larcen A.//Bull. Acad. Nat. Med.— 1978.— Vol. 162.— P. 649—653.

42. Liehr H.//J. Clin. Chem. and Clin. Biochem.— 1987.— Vol. 25.— P. 211—212.

43. Neuhoef H.//Therapiewoche.— 1974.— Bd. 24.— S. 3158—3160.

44. Nikulin A., Gmaz-Nikulin E.//Verh. Dtsch. Ges. Path.— 1976.— Bd. 60.— S. 472.

45. Ostendorf P., Jaschonek K., Daiss W.//Hämostaseologie.— 1985.— N. 2.— S. 44—53.

46. Pathophysiology of Reticuloendothelial System/Eds. B. M. Altura. T. M. Saba.— New-York, 1983.

47. Rotter W.//Med. Welt.— 1971.— Bd. 22.— S. 1175—1180.

Поступила 20.03.91.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.717+616.718]—001.514—089.84

А. Г. Хабибуллин (Бугульма, ТССР). Компрессионно-дистракционный остеосинтез при переломах длинных трубчатых костей

При лечении переломов длинных трубчатых костей в последние годы широкое распространение получил чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез (ЧКДО). Мы хотим поделиться собственным опытом применения этого метода в условиях Центральной районной больницы.

Под нашим наблюдением находились 64 человека со свежими переломами длинных трубчатых костей, которым в травматологическом отделении ЦРБ был осуществлен ЧКДО. Большинство из них составили лица наиболее трудоспособного возраста — от 14 до 60 лет.

Локализация повреждений была следующей: предплечье, плечо, бедро, голень, голеностопный сустав. Закрытые переломы костей наблюдались у 48 пострадавших, открытые — у 16, из них у 4 они осложнились повреждением сосудисто-нервного пучка. Все 64 человека были госпитализированы в течение первых суток после травмы, из них 57 — в первые 8 часов.

Чрескостный остеосинтез производили под

наркозом, перидуральной или проводниковой анестезией.

Аппарат Илизарова накладывали чаще всего из четырех колец — двух дистракционных и двух репонирующих. Коррекцию положения отломков осуществляли в два этапа: предварительную — по клиническим признакам в процессе наложения аппарата и окончательную — после рентгенологического контроля. Правильная компоновка аппарата Илизарова, полное использование всех его репонирующих и стабилизирующих возможностей позволили нам достигнуть репозиции и устойчивой фиксации отломков практических у всех больных.

В послеоперационном периоде больным назначали лечебную гимнастику со второго дня после наложения аппарата, разрешили ходить с помощью костылей, а через 10—15 дней по мере стихания болей дозированно нагружали конечность.

Для профилактики воспаления мягких тканей вокруг спиц на второй день после операции меняли марлевые шарики вокруг спиц, пропитанные кровью; ежедневно в течение всего срока фиксации аппаратом шарики вокруг спиц орошали спиртом.

Основной контингент пострадавших составили сельские жители, которых нельзя было пере-

вести на амбулаторное лечение, поэтому стационарное лечение длилось в среднем 19 дней (от 10 до 35 дней). Имобилизационный период при закрытых переломах голени продолжался в среднем 110 дней, а лечение — 130 дней, при переломах обеих костей предплечья — соответственно 72 и 95 дней. При закрытых диафизарных переломах плечевой кости срок иммобилизации составил в среднем 85 дней, лечения — 120 дней. При переломах бедренной кости лечение длилось в среднем 156 дней.

Из осложнений наблюдались воспалительные изменения в виде гиперемии кожи и отека конечности (у 3), воспаление мягких тканей в области спич (у 3), травматическая экзема (у одного).

При освоении методики имело место преждевременное снятие аппарата, что привело к вторичному перелому. Замедленная консолидация отмечалась у 2 больных. У 3 пациентов развилась контрактура в голеностопном и коленном суставах, что было связано с нарушением основных принципов остеосинтеза.

После снятия аппарата в условиях отделения реабилитации поликлиники проводили ЛФК, физиолечение. Восстановление функций суставов происходило на протяжении 4–6 недель.

УДК 617.576—006.35—089.8

Н. И. Пушкарёв (Уфа). Синовиома ладони

Приводим описание синовиомы, которая в клинической практике встречается крайне редко.

Р., 50 лет, обратилась 02.07.1990 г. с жалобами на опухоль правой ладони, появление болей в ладони при ручной стирке белья. В конце 1987 г., вскоре после того как муж «сильно сжал пальцы, когда в руке держала эспандер», на ладони возникло выпячивание, которое стало медленно увеличиваться.

Обследовала амбулаторно. Кожа телесного цвета, регионарные лимфатические узлы не увеличены. Органы грудной и брюшной полостей, данные ЭКГ, флюорографии, рентгенографии правой кисти, результаты анализов крови и мочи были в пределах нормы.

На ладони проксимальнее IV пальца на 1 см, по ходу сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей, прикрепляющихся к основаниям средней и концевой фаланг IV пальца, находится плотная продолговатая опухоль (1,5×1,0 см), ограниченно подвижная в поперечном направлении, безболезненная при ощупывании. Диагноз: фиброма (?) правой ладони.

11.07.1990 г. прооперирована — опухоль удалена в пределах здоровых тканей, при этом пришлось отделять нижний ее конец от капсулы IV пястно-фалангового сочленения, а остальную часть выделять из сухожилий сгибателей.

Макропрепарат: образование (1,4×0,9×0,9 см) имеет форму, сходную с овальной, внешне похоже на мозг и щитовидную железу, серого цвета, плотное. Данные гистологического исследования: гигантоклеточная доброкачественная синовиома.

Рана зажила первичным натяжением. Женщины осмотрена через 9 мес — жалоб нет; рубец мягкий, функция кисти сохранена.

УДК 616.33—006.363—089.8

А. М. Иванов, М. Л. Оберман (Саратов). Лейомиома желудка

Лейомиома желудка — редкое заболевание органов пищеварения. На 369 операций по пово-

ду новообразований желудка мы встретились с неспециальными образованиями в 3 случаях, из них в 2 была лейомиома, в одном — лимфогранулематоз. Учитывая относительную редкость лейомиомы желудка, приводим наши собственные наблюдения.

З., 54 лет, поступил в хирургическое отделение 17.03.1989 г. с жалобами на рвоту, умеренные боли в эпигастриальной области и слабость. Болен год. Обследован амбулаторно, диагностирован хронический гастрит.

При поступлении состояние относительно удовлетворительное. Упитанность пониженная. Язык обложен белым налетом, живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Со стороны других органов особенностей не отмечалось.

Рентгеноскопия: желудок правильной формы, складки слизистой ровные, видны на всем протяжении; стенки желудка эластичные, перистальтика глубокая, хорошо прослеживается; эвакуация из желудка не нарушена, двенадцатиперстная кишка без изменений. Заключение: хронический гастрит.

При фиброгастроскопии в субкардиальном отделе желудка на передней стенке у малой кривизны обнаружено образование (3,0×3,0 см) полусферической формы с гладкой поверхностью, слизистая над ним не изменена и подвижна.

При сканировании печени по нижнему ее контуру в центре отмечается овальное вдавление диаметром, равным 4 см. Заключение: давление на печень извне.

Анализ крови: Hb—2,1 ммоль/л, эр.—4,0·10¹²/л, л.—8,0·10⁹/л; СОЭ—6 мм/ч.

Анализ мочи патологии не выявил.

Общая кислотность желудочного сока—76 ммоль/л, свободная соляная кислота—40 ммоль/л. Поставлен диагноз — лейомиома желудка.

13.04.1989 г. произведена операция. В субкардиальном отделе желудка в области малой кривизны на передней стенке обнаружена округлая подвижная опухоль мягкой консистенции (диаметр — 2,5 см), не прорастающая в серозный покров. Произведена энуклеация образования без вскрытия слизистой оболочки. При срочном цитологическом исследовании в препаратах найдены клетки доброкачественной опухоли. Послеоперационное течение гладкое. Гистологическое заключение: лейомиома желудка. Больной в удовлетворительном состоянии выписан домой. Осмотрен через год и 4 месяца: жалоб нет, состояние удовлетворительное, масса тела увеличилась на 4 кг.

2. Л., 59 лет, поступил в хирургическое отделение 22.05.1990 г. с жалобами на боль в эпигастриальной области. Болен около года. Состояние удовлетворительное. Масса тела повышена. Язык влажный, чистый. Живот увеличен в размерах, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастриальной области. Со стороны других органов патологии не найдено. Анализы крови и мочи нарушений не показали.

Данные рентгенологического исследования: желудок обычной формы, расположен высоко, складки слизистой утолщены, видны на всем протяжении; в субкардиальном отделе на передней стенке у малой кривизны определяется округлое просветление с четкими волнистыми контурами (3,5×3,0 см) и краевым дефектом наполнения по малой кривизне. Заключение: экзофитная опухоль желудка, не исключена лейомиома.

Фиброгастроскопия: в субкардиальном отделе желудка на малой кривизне выявлено плотное

образование (2,5 × 3,0 см); слизистая над ним не изменена и легко смещается.

Заключение: лейомиома желудка.

02.06.1990 г. произведена операция. В области малой кривизны в описанном выше отделе желудка находится подвижная опухоль (3,5 × 3,0 см), серозная оболочка над ней не изменена. Опухоль удалена без вскрытия слизистой. При цитологическом ее исследовании обнаружены клетки доброкачественного образования, возможно, лейомиомы. Плановое гистологическое исследование — лейомиома желудка. Послеоперационное течение гладкое, на 14-е сутки после операции больного выписали домой.

Таким образом, клиническая картина лейомиомы желудка не имеет характерных особенностей. Основными методами в диагностике данного заболевания являются рентгеноскопия и фиброгастроскопия.

С помощью этих исследований можно установить наличие лейомиомы, ее локализацию и размеры. Небольшие размеры опухоли, ее экзотический рост и данные срочного цитологического исследования позволяют ограничиться энуклеацией лейомиомы без вскрытия слизистой оболочки.

УДК 616.346.2—089.87

Т. Г. Шаймухаметов (Набережные Челны, СССР). Воспаление двух червеобразных отростков у одного больного

Наличие двух червеобразных отростков у одного больного встречается редко. Учитывая это, а также трудности диагностики, мы решили поделиться своим наблюдением.

Г., 28 лет, поступил в хирургическое отделение городской больницы № 2 г. Набережные Челны 26.12.1977 г. в экстренном порядке через 8 ч 30 мин от начала заболевания. Дежурным врачом при поступлении был установлен диагноз: частичная спаечная кишечная непроходимость (?).

При осмотре больной жаловался на схваткообразные боли внизу живота, больше в правой подвздошной области, тошноту, рвоту. Заболел остро накануне госпитализации после поднятия тяжести. В июне 1977 г. был прооперирован по поводу острого гангренозного аппендицита. Объективно: состояние средней тяжести. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца чистые, ритмичные. АД — 16,0/10,6 кПа. Пульс — 107 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот напряженный, болезненный в нижних отделах, больше в правой подвздошной области. Симптом Щеткина положительный во всех отделах, особенно резко выражен над лонном. В правой подвздошной области имеется рубец розоватого цвета длиной около 10 см. Газы не отходят, стула не было, мочеиспускание учащенное.

При рентгеноскопии органов брюшной полости свободного газа и дополнительных горизонтальных уровней нет.

Анализ крови: л.—11,4·10⁹/л. Анализ мочи: содержание белка — 0,033 г/л, эр.—0—2 в поле зрения, единичные эпителиальные клетки в поле зрения, соли — оксалаты, бактерии — 3+, слизи — 2+.

С диагнозом «спаечная непроходимость кишечника» больной был экстренно прооперирован. Под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами нижним срединным разрезом вскрыта брюшная полость, между петлями тонкой киш-

ки, в селезеночном, печеночном углах, в боковых каналах, малом тазу обнаружено большое количество жидкого гноя беловато-сероватого цвета с каловым запахом. Рана расширена вверх.

Ревизия органов брюшной полости показала, что париетальная и висцеральная брюшины резко гиперемированы, с мелкоочечными кровоизлияниями; петли тонкой кишки ближе к илеоцекальному углу несколько раздуты. В области илеоцекального угла за слепой кишкой в спайках найден червеобразный отросток. Последний выделен из спаек (его длина — около 8—9 см, диаметр — 2 см), дряблый на ощупь; в области основания отростка имеется отверстие диаметром около 0,2 см, отросток покрыт фибринозными наложениями. Брыжейка отростка прошита и перевязана шелковой лигатурой и от отростка отсечена.

Отросток у основания пережат, перевязан кетгутом, удален; культя его погружена в стенку слепой кишки кисетным швом, дополнительно перитонизирована двумя Z-образными капроновыми швами.

Из брюшной полости удалено около 2 л жидкого гноя беловато-сероватого цвета с каловым запахом. Брюшная полость промыта раствором фурациллина и осушена.

На расстоянии около 50 см от илеоцекального угла на тонкой кишке имеется дивертикул Меккеля диаметром около 3 см, высотой около 1,5 см, вторично измененный, как и другие петли тонкой кишки.

К селезенке, печени, в боковые каналы и малый таз с обеих сторон подведены дренажные резиновые трубки, которые выведены через отдельные контрапертуры. К культе отростка подведена резиновая перчатка, которая выведена через отдельный разрез на передней брюшной стенке. Левая половина живота также дренирована резиновой перчаткой, которая выведена через отдельную контрапертуру. Послеоперационная рана ушита послойно; подкожная клетчатка дренирована резиновыми дренажными полосками.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный перфоративный аппендицит, разлитой гнойный перитонит.

В послеоперационном периоде рана зажила первичным натяжением. Больного выписали в удовлетворительном состоянии 27.01.1978 г.

Результаты патологогистологического исследования: острый флегмонозный аппендицит.

Больной Г. и после операции продолжал утверждать, что в июне 1977 г. его прооперировали по поводу острого гангренозного аппендицита, поэтому была изучена его история болезни.

Согласно записи в истории болезни, Г., 28 лет, поступил в хирургическое отделение больницы № 2 г. Набережные Челны 14.06.1977 г. на вторые сутки от начала заболевания с диагнозом: острый аппендицит. Больного экстренно прооперировали. Под местным обезболиванием 0,25% раствором новокаина (400,0) послойно кожным перемennым разрезом в правой подвздошной области по Мак-Бурнею — Волковичу послойно вскрыта брюшная полость. В рану выведен купол слепой кишки, отросток не выводится, находится в рыхлом конгломерате в ретроцекальном положении. Произведена ретроградная аппендэктомия. Брыжейка отростка перевязана поэтапно с прошиванием. К ложу отростка подведен сигарообразный дренаж, в полость малого таза — резиновая трубка. Рана послойно ушита. Макропрепарат: отросток размерами 7 × 0,7 см, черного цвета, напряженный.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный аппендицит.

Послеоперационный период осложнился нагноением раны.

27.06.1977 г. больного в удовлетворительном состоянии выписали на амбулаторное лечение. Результаты патологогистологического исследования: острый флегмонозно-язвенный аппендицит, периаппендицит.

Пациент осмотрен через 2 года после второй аппендэктомии. Жалуются на незначительные боли в животе после физической нагрузки.

УДК 616.61—002.151—02:616.345—008.87—07

М. Ю. Гераськин, Р. Я. Горфинкель, Л. В. Иванова, Л. В. Чернявская (Саратов). Состояние микрофлоры толстой кишки у лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом

У лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС), длительное время сохраняются деструктивные и функциональные нарушения канальцевого аппарата почек, которые могут создавать предпосылки для присоединения вторичной инфекции и развития пиелонефрита. Отдельно авторы считают кишечную микрофлору одним из возможных источников инфицирования почек, что подтверждается частым обнаружением бактериурии при дисбактериозе кишечника и наличием дисбактериоза у больных пиелонефритом.

Цель работы — изучение анаэробной и аэробной микрофлоры содержимого толстой кишки у лиц, перенесших ГЛПС. Исследование проводили перед выпиской из стационара, через 3 мес, 6—12 мес и через 2 года после перенесенного заболевания.

Обследовано 125 реконвалесцентов ГЛПС в возрасте от 16 до 50 лет без сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, а также не принимавших в течение 3 мес до исследования антибактериальных препаратов.

Перед выпиской из стационара у 92% реконвалесцентов выявлен дисбактериоз, в подавляющем большинстве случаев как анаэробный (у 14,8%), так и аэробный (у 21,4%). Изменения в анаэробной флоре характеризовались уменьшением вплоть до исчезновения основных ее представителей: бифидобактерий — в 27,3% случаев, бактероидов — в 12,6% и лактобактерий — в 6,3%. На этом фоне отмечалась пролиферация анаэробов, не являющихся обязательными компонентами нормальной формы: грамположительных анаэробных кокков — в 42% случаев и грамотрицательных — в 14,7%. У 18,9% больных с дисбактериозами количество клостридий резко превышало нормальное их содержание в кале и у отдельных больных достигало десятков миллионов микробных тел в 1 г кала.

При идентификации грамотрицательных анаэробных аспорогенных палочек были выделены представители родов *Bacteroides* и *Fusobacterium*, типичные для нормальной микрофлоры толстой кишки (*B. fragilis*, *B. vulgatus*, *B. thetaiotaomicron*, *B. distasonis*, *B. eggerii*, *B. uniformis*, *F. tortiferum*, *F. varium*). Следует особо подчеркнуть, что помимо этих видов более чем у 70% лиц были выделены *B. ovatus*, *F. necrophorum*, *F. nucleatum* — виды, нетипичные для нормальной микрофлоры толстой кишки. Как правило, у этих больных отмечались и другие нарушения анаэробной микрофлоры.

Изменения в аэробной микрофлоре более чем у половины обследованных были связаны с про-

лиферацией кокковой флоры. В подавляющем большинстве (25,5%) это были грамположительные диплококки, обладающие гемолизирующими свойствами. В единичных случаях присутствовали стафилококки и грамотрицательные диплококки. У 47% лиц с дисбактериозами помимо пролиферации кокковой флоры отмечены нарушения со стороны представителей семейства кишечных бактерий, причем в 25% случаев кишечная палочка приобретала гемолизирующие свойства. У ряда больных (10%) была снижена ферментативная активность кишечных палочек, и их общее количество не достигало нормы (12%). Пропролиферация дрожжевых и дрожжеподобных грибов рода *Candida* имела место у 23,1% больных.

Через 3 мес после перенесенного заболевания намечалась тенденция к снижению частоты случаев дисбактериозов (71%), причем изменения в аэробной и анаэробной микрофлоре, а также частота сочетанных нарушений существенно не отличались от показателей, полученных в предыдущем периоде.

Характер нарушений в анаэробной флоре сохранялся.

Через 6—12 мес после перенесенного заболевания произошло дальнейшее уменьшение числа лиц с выявленным дисбактериозом (56%) по сравнению с результатами в остром периоде. Отмечено существенное улучшение в состоянии анаэробной флоры: у всех реконвалесцентов количество бифидобактерий, лактобактерий и бактероидов было в норме.

Вовлечение анаэробной и аэробной флоры в процесс дисбактериоза в процентном отношении существенно не отличалось от данных предыдущих периодов. Пропролиферация дрожжевых и дрожжеподобных грибов не найдено ни у одного обследованного.

Через 2 года после перенесенной ГЛПС число лиц с обнаруженным дисбактериозом еще более уменьшилось, однако у 42% обследованных продолжали выявлять дисбактериозы.

Дисбактериозы, в которые была вовлечена только аэробная микрофлора, составили перед выпиской из стационара 21,4%, через 3 мес — 20%, через 6—12 мес — 44%, через 2 года — 56% от общего количества установленных дисбактериозов.

Дальнейшая нормализация анаэробной флоры выражалась в существенном снижении пролиферации грамположительных анаэробных кокков с 42% перед выпиской из стационара до 12% через 2 года, клостридий — соответственно с 18,9 до 5%. Количество бифидобактерий, лактобактерий и бактероидов оставалось в пределах нормы у всех лиц с дисбактериозами. Таким образом, число лиц, у которых была нарушена анаэробная флора, составило только 18,4% от числа всех обследованных в этом периоде.

Со стороны аэробной микрофлоры отмечалось ухудшение. Увеличилось число лиц, у которых в процессе дисбактериоза было вовлечено семейство кишечных бактерий (78%), причем частота выявления гемолизирующих кишечных палочек в основном оставалась на прежнем уровне (30%) и возрастало количество кишечных палочек, замедленно ферментирующих лактозу (54%). Вновь имела место пролиферация грамположительных и грамотрицательных кокков (у 60%), а также гемолизирующих кокков (у 42%).

К 2 годам после перенесенной ГЛПС у ряда обследованных (26,3%) сформировался хронический пиелонефрит. Отмеченные выше ухудшения состава микрофлоры были в основном

у больных этой группы. Так, дисбактериоз у них выявлялся существенно чаще (80%), чем у обследованных без пиелонефрита (32,6%), и характеризовался в основном нарушениями со стороны аэробной микрофлоры. Достоверно чаще в процесс дисбактериоза вовлекалось семейство кишечных бактерий (70% против 22%); чаще обнаруживались кишечные палочки, замедленно ферментирующие лактозу (60% и 11%), пролиферация грамположительных и грамотрицательных кокков (50% и 18%) и гемолизирующих кокков (50% и 11%).

Достоверной разницы в частоте и характере дисбактериозов у лиц, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы ГЛПС, не выявлено.

Таким образом, при изучении микрофлоры толстой кишки почти у всех больных ГЛПС (92%) перед выпиской из стационара был диагностирован дисбактериоз. Восстановление микробного пейзажа происходит длительно, и к 2 годам после перенесенного заболевания дисбактериозы сохраняются в основном у лиц со сформировавшимся хроническим пиелонефритом.

УДК 616.382—003.4—053.2—089.8

Р. М. Мухаметзянов, В. Д. Никифоров, О. Н. Иванов (Ленинград, ТССР). Киста большого сальника у ребенка

Диагностика кист сальника представляет значительные трудности. Обнаруживают их случайно на операционном столе или при секции. Возможность развития тяжелых осложнений при данной патологии диктует активную хирургическую тактику независимо от возраста ребенка.

В доступной нам литературе мы не нашли описания такого наблюдения, когда бы киста большого сальника была опущена в мошонку,

поэтому приводим клинический пример из нашей практики, который представляет определенный интерес.

М., 1 год 2 мес. поступил в детское хирургическое отделение 19.06.1990 г. на плановое оперативное лечение по поводу грыжевого выпячивания больших размеров в правой пахово-мошоночной области. Болен с 6-месячного возраста.

20.06.1990 г. были произведены грыжесечение справа по Ру-Краснобаеву, лапаротомия, иссечение кисты большого сальника. При вскрытии грыжевого мешка была обнаружена киста больших размеров, что потребовало ревизии брюшной полости.

Срединным разрезом выполнена лапаротомия. Выделена многокамерная киста из 3 отделов размерами 10×8, 9×12, 9×6 см с тонкой прозрачной стенкой, заполненная бесцветной жидкостью. Она была соединена единым основанием (тяжем шириной 6 см с большим сальником поперечной ободочной кишки). Данный участок сальника перевязали по частям и иссекли.

Патологогистологический диагноз: в препарате жировая ткань со множеством сосудов, причем артерия и вены расположены рядом, в их просвете имеются эритроциты. В жировой ткани полость без содержимого. Ее стенка состоит из рыхлых соединительнотканых волокон, расположенных контактно по периферии кисты, местами видны кровоизлияния с четкими контурами эритроцитов.

Диагноз: гладкостенная киста с участками периферических кровоизлияний.

Послеоперационное течение было гладким. Выписан домой на 14-е сутки. Осмотрен через 3 месяца — здоров.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 637.51:614.8

ПРИЧИНЫ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ТРАВМ В МЯСНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

И. А. Нуштаев, Т. Л. Нуштаева

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. Л. Г. Горчаков)
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Один из главных путей интенсификации производства и переработки мяса — повышение производительности труда на основе снижения уровня заболеваемости и производственного травматизма работников мясокомбинатов.

Нами был изучен производственный травматизм у работников 16 мясокомбинатов Саратовской области по данным отчетов и актам расследования несчастных случаев на производстве формы Н-1. В 19181—1989 гг. произошло 668 несчастных случаев, связанных с работой на предприятиях.

В табл. 1 приведены основные показатели по производственному травматизму в изучаемых подразделениях.

Как видно из табл. 1, уровень производственного травматизма и тяжесть повреждений не имеют тенденции к снижению. Вопрос о причинах травматизма относится к числу первостепенных, в значительной степени определяет организационные формы его профилактики и их целенаправленность. Все многообразие причин производственного травматизма можно объединить в четыре группы: технические, санитарно-гигиенические, организационные и личные.

Показатели производственного травматизма у работающих

Показатели	Годы								
	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
Случаи на 100 работающих	1,2	1,2	0,9	0,9	1,3	1,4	1,3	1,8	1,3
Дни нетрудоспособности на 100 работающих	15,8	16,2	17,6	20,5	23,2	24,1	24,3	34,7	35,0
Средняя длительность одного случая (дни)	13,6	13,5	20,5	24,1	17,2	17,2	18,5	19,1	26,7

Таблица 2

Взаимодействие причин и факторов при возникновении травматизма

Причины	Факторы					
	механическая сила	сила тяжести	электрический ток	термический	химический	всего
Организационные	33,7	3,7	1,0	1,6	1,1	41,1
Личные	31,6	7,9	—	1,0	0,5	41,0
Санитарно-гигиенические	2,6	5,8	—	—	—	8,4
Технические	8,9	0,6	—	—	—	9,5
Всего	76,8	18,0	1,0	2,6	1,6	100,0

В табл. 2 приведены данные о причинах травматизма во взаимодействии с травмирующими факторами.

Механическая сила становилась травмирующей чаще всего при организационных недостатках производства и личных причинах. Сила тяжести выступала травмирующим агентом в большем числе случаев при санитарно-гигиенических нарушениях и личных причинах. Ведущими из организационной группы причин были нарушения рабочими правил техники безопасности (37,4% от числа всех причин травматизма в отрасли). Среди личных причин превалировала неосторожность работников (37,9%). Неудовлетворительное содержание территории предприятия явилось основной санитарно-гигиенической причиной несчастных случаев (4,7). В группе технических причин главными были конструктивные недостатки и неисправности оборудования и транспортных средств.

Как известно, безопасность той или иной работы зависит от предмета и условий труда, его средств, человека. Элемент системы труда, влияющий на формирование опасных и аварийных травмоопасных ситуаций, называют фактором травмирования. Основными травмирующими факторами в мясной промышленности являются механическая сила и сила тяжести.

Структура механической силы как повреждающего агента следующая (в %): ножи — 31,6, технологическое обо-

рудование — 10,5, транспортные средства — 7,4, инструменты — 5,3, механизмы — 5,8, подъемные устройства — 3,1, мясные туши — 7,4, инородные тела — 1,6, животные — 2,5, стекло — 1,6.

Таким образом, основным травмирующим агентом в отрасли являются остро отточенные ножи, которые применяются при основных технологических операциях: при съемке шкур, обвалке и жиловке мяса. Сила тяжести как повреждающий агент была представлена падением людей (16,4%) и предметов на них (1,6%).

При анализе обстоятельств, при которых произошли производственные травмы, было установлено, что в цехах основного производства они имели место в 58,9% случаев, во вспомогательных цехах в — 23,2%, на территории предприятия — в 10,5%, на транспорте 7,4%.

При погрузочно-разгрузочных работах было зафиксировано 17,9% случаев травм. Обслуживание основных технологических операций, наладка, ремонт, мойка оборудования приводили к производственным травмам в 52,7% случаев, передвижение по цехам, территории предприятий, на транспорте — в 14,7%.

Обобщение данных литературы и собственный опыт изучения производственного травматизма в ряде отраслей промышленности позволяют выделить в качестве ведущих три основные группы мероприятий по профилактике

несчастных случаев: организационные, санитарно-гигиенические, медицинские.

Организационные мероприятия предусматривают постоянный контроль за безопасностью выполнения работ, пропаганду правил охраны труда, систематическую санитарно-просветительную работу. Самой перспективной организационной формой борьбы с производственным травматизмом является создание единых для всех мясокомбинатов инженерно-врачебных бригад по оздоровлению условий труда и снижению травматизма.

Санитарно-гигиенические мероприятия профилактики должны быть направлены на создание оптимальных гигиенических и эстетических условий труда — температурно-влажностного режима, освещения, вентиляции, на безусловное соблюдение правил и норм промышленной санитарии.

Большая роль в системе мер профилактики травматизма отводится медицинским работникам. Их основными задачами являются тщательный учет всесторонний анализ причинно-факторных связей при травматизме, целе-

направленная борьба с санитарно-гигиеническими нарушениями на производстве, организация санитарных постов на предприятиях и обучение работающих методике оказания само- и взаимопомощи при повреждениях.

В борьбе с производственным травматизмом на предприятиях мясной промышленности имеются огромные резервы. В 49,4% случаев травмы возникают в результате санитарно-гигиенических и личных причин, а они управляемы со стороны медицинских работников.

Поступила 19.06.90.

THE REASONS OCCUPATIONAL TRAUMATA IN MEAT INDUSTRY

I. A. Nushtaev, T. L. Nushtaeva

Summary

The investigation of occupational traumatism for 1981—1989 is performed at the meat industry plants of the Saratov region. The main reasons of traumatism and principal traumatizing agents are revealed. The circumstances of the origin of occupational traumata are considered. The following prophylactic measures are presented: organizational, sanitary-and-hygienic, medical.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1991 год

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Бардина Г. А. (Казань). Перспективы развития охраны материнства и детства в ТССР. 4, 241.

Залегдинова А. Р. (г. Набережные Челны, ТССР). Опыт организации детской офтальмологической службы в г. Набережные Челны. 2, 151.

Низамов И. Г., Прокопьев В. П. (Казань). Заболеваемость с временной утратой трудоспособности врачей ТССР. 4, 311.

Нуштаев И. А., Нуштаева Т. Л. (Саратов). Причины производственных травм в мясной промышленности. 6, 471.

Терапия

Арлеевский И. П. (Казань). Синдром преждевременного возбуждения желудочков. 6, 428.

Батраков С. Н. (Чебоксары). Эндоскопическая лазеротерапия и биоаминный статус структур слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки больных язвенной болезнью. 4, 252.

Бессмельев С. С., Абдулкадыров К. М. (Ленинград). Ультразвуковое сканирование в диагностике поражений паренхиматозных органов и экстрамедуллярных очагов кроветворения у больных острым нелимфообластным лейкозом. 1, 10.

Бессмельев С. С., Абдулкадыров К. М., Шилова Е. Р. (Ленинград). Методы профилактики осложнений терапии антилимфоцитарным глобулином у больных гипопластической анемией. 3, 172.

Бурнашева Р. Х., Чугунова М. И., Храмов В. В., Фассахов Р. С. (Казань). Микрофлора

воздуха как этиологический фактор в развитии респираторных аллергозов. 4, 248.

Валимухаметова Д. А., Копылов А. Н., Сергеев В. А. (Казань). О необходимости коррекции микроциркуляции у больных острой пневмонией и хроническим бронхитом. 1, 18.

Валимухаметова Д. А., Копылов А. Н., Хамитов Р. Ф. (Казань). Качественная характеристика кривой «поток-объем» у больных острой пневмонией. 2, 81.

Валимухаметова Д. А., Хамитов Р. Ф., Копылов А. Н. (Казань). Возможность анализа функции внешнего дыхания на новом отечественном пневмотахографе ПТГ-3-01. 5, 394.

Веретенников С. В., Трусов В. В., Дмитриев А. А., Сускова В. С. (Ижевск). Иммунологические аспекты длительно текущего инсулинозависимого сахарного диабета. 1, 30.

Ворожцова С. И., Садков С. А., Ковтунова М.-Е., Паньков В. Н., Ситников С. А. (Киров). Классификация тяжести течения гемофилии А, активности и глубины поражения опорно-двигательного аппарата по биохимическим критериям. 5, 338.

Галивич А. С., Ослопов В. Н. (Казань). Возможность доплерэхокардиографии при заболеваниях сердца. 1, 62.

Глушко Л. В. (Ивано-Франковск). Антагонисты кальция и атерогенез. 3, 186.

Ена Я. М., Дидковская Л. А., Зарицкая В. Н. (Киев). Внутрисосудистое микросвертывание крови при гипертонической болезни. 1, 73.

Зайцева Г. А., Шардаков В. И., Копанева Т. Г., Садовникова С. Ю., Кузнецова Н. Н., Колева

тых Е. П., Порохненко С. Г. (Киров). Оценка иммунного статуса доноров крови и плазмы. 5, 321.

Зиганшин А. У., Зиганшина Л. Е. (Казань). Накожные терапевтические системы — новый путь введения лекарственных веществ в организм. 2, 138.

Иваничев Г. А., Богоявленский В. Ф., Гайнутдинов А. Р. (Казань). Эффективность мануальной и акупунктурной терапии у больных хроническим обструктивным бронхитом. 6, 431.

Иванов С. Г., Булгаков С. А., Акимов А. А., Сигаев В. В., Юнусов М. А. (Москва). Использование электроанальгезии при гипертонической болезни. 3, 188.

Кабанов Н. Я., Харитонов Б. С. (Саратов). Состояние системы свертывания крови у больных тиреотоксикозом. 1, 77.

Кацадзе Ю. Л., Попова Т. И., Фрегатова Л. М. (Ленинград). Клиника и диагностика патологических состояний, обусловленных циркулирующим ингибитором (волчаночноподобным антикоагулятором). 5, 343.

Кокуркин Г. В., Трошин В. Д., Иванов Л. Н. (Чебоксары). Опыт лазерной рефлексотерапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 4, 250.

Куликова М. М., Синицына Г. М., Ситников С. А., Крюкова М. Г., Вахрушева А. С. (Киров). Характеристика гормонального ответа щитовидной железы и надпочечников на плазмаферез у больных бронхиальной астмой. 5, 334.

Латфуллин И. А., Свиридкина Л. П., Болгарская А. Б., Кузнецова Е. В., Дригина Р. Г. (Казань). Разрыв сердца при остром инфаркте миокарда. 3, 177.

Латфуллин И. А., Ковязина С. Б., Сафиуллина А. М. (Казань). Роль хронической одонтогенной инфекции в клинике инфаркта миокарда. 4, 244.

Лиховещая З. М., Пригожина Т. А. (Москва). Механизмы гемореологических нарушений при некоторых гематологических заболеваниях. 5, 350.

Маев И. В., Воробьев Л. П. (Москва). Применение нифедипина для коррекции гемодинамических нарушений при болезнях печени. 3, 194.

Маев И. В., Мамедова Ф. Х. (Москва). Легочная гемодинамика при различных формах ИБС. 3, 230.

Маев И. В., Воробьев Л. П. (Москва). Опыт применения бета-блокаторов в лечении больных с патологией печени. 4, 258.

Сергиенко А. А., Сергиенко Л. М., Сокил О. П. (Львов). Активность ферментов гликолиза, пентозофосфатного пути и транспортных АТФаз в эритроцитах при сахарном диабете. 2, 144.

Ситников С. А., Садков С. А., Ворожцова С. И., Кунов В. И., Костяев А. А. (Киров). Неспецифическая стимуляция гемостаза у больных гемофилией. 5, 341.

Сюрин С. А., Тимирбулатов Х. А., Савченко В. М. (Ялта). Клинико-функциональные особенности хронического бронхита у сельскохозяйственных рабочих. 2, 84.

Токарев Ю. Н. (Москва). Основные дифференциально-диагностические критерии и современная стратегия лечения важнейших анемий. 1, 1.

Хромова А. М., Забусов Ю. Г., Абузаров И. Г., Камбург Р. А. (Казань). Метод объективизации постморальной дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца, острого алкогольного отравления и алкогольной миокардиодистрофии. 2, 94.

Черепанова В. В., Куликова М. М., Тестодова Т. А., Арбузов С. А., Крюкова М. Г. (Киров). Методы контроля железодефицитных состояний. 5, 328.

Югов Ю. И., Федоровская Н. А., Истомина Л. А., Копанева Т. Г., Зайцева Г. А. (Киров). Плазмаферез в комплексном лечении больных гипопластической (апластической) анемией. 5, 331.

Юданова Л. С., Яковлева Е. В., Захарова Н. Б. (Саратов). Нарушения энергетического обмена эритроцитов у больных с терминальной почечной недостаточностью. 4, 262.

Юзбашев З. Ю., Филатова И. И. (Саратов). Временные и объемно-скоростные показатели наполнения левого желудочка. 2, 91.

Юнусов М. А., Виноходова Т. В., Герасимов Г. А. (Москва). Возможности лечения отеков методом «сухой» иммерсии. 1, 21.

Туберкулез

Визель А. А., Яушев М. Ф. (Казань). Оценка бронхолитического эффекта беротека, атровента и беродуала у больных туберкулезом легких и хроническим бронхитом. 3, 190.

Визель А. А., Яушев М. Ф. (Казань). Острая проба с финоптином у больных с хронической дыхательной недостаточностью при туберкулезе легких. 4, 246.

Дьячкова О. А. (Саратов). Глубинный посев на кровяную среду для ускорения диагностики туберкулеза. 5, 395.

Тухватуллин Р. М., Зубаирова Л. Д. (Казань). Участие альвеолярных макрофагов в патогенезе туберкулезного воспаления. 6, 459.

Харченко Г. А., Аронов М. З., Крыжановская А. Н. (Астрахань). Ошибки в диагностике туберкулезного менингита у детей. 3, 228.

Инфекционные болезни

Абдурашитов Р. Ф., Мамон А. П., Мамон С. И. (Уфа). Клиническое течение кори у взрослых. 3, 233.

Амфитеатрова Н. Ф., Баширова Д. К., Галеева Р. К., Киселев А. О. (Казань). Новый метод лабораторной диагностики коклюша. 2, 128.

Баширова Д. К. (Казань). Клиника и лечение хронических вирусных гепатитов у детей. 3, 161.

Гарипов Р. М., Тимирбулатов В. М., Хасанова С. Г. (Уфа). Микробиологический пейзаж инфицированных ожоговых ран. 5, 384.

Гераськин М. Ю., Горфинкель Р. Я., Иванова Л. В., Чернявская Л. В. (Саратов). Состояние микрофлоры толстой кишки у лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. 6, 470.

Жалаяска А. Б., Быстрова Т. Н. (Нижний Новгород). О гипердиагностике гепатита В по данным контроля за анти-НВс IgM. 5, 385.

Калагина Л. С., Нагимова Ф. И. (Казань — Нижний Новгород). Иммуноглобулины Е в клинике и исходах вирусного гепатита В у детей с аллергической измененной реактивностью. 1, 28.

Лукина Т. Н., Стекольников И. А. (Чебоксары). О целесообразности антибиотикотерапии неосложненных форм острой респираторной вирусной инфекции у детей. 1, 72.

Нагимова Ф. И. (Казань). Ветряная оспа у детей, длительно леченных иммунодепрессантами. 2, 130.

Петрянин А. Я., Халиуллина С. Г., Петрянина Е. А. (Казань). Заболевания, обусловленные

редко встречаемой сальмонеллой Kottbus. 3, 231.

Пикуза О. И., Маянский А. Н., Файзуллина Р. А., Хабибуллина С. Х. (Казань). Нейтрофильный фагоцитоз при гриппе у детей. 1, 26.

Рябов В. И., Шараев П. Н., Малинин О. В. (Ижевск). Оскипролинурия у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. 2, 126.

Сароянц С. В., Крыжановская А. Н., Красилова И. М., Сатонкин Ю. А., Ариф Е. А. (Астрахань). О тяжелой форме иерсиниоза, манифестированного желтухой. 4, 295.

Шахов Е. В., Крупин В. Н. (Нижний Новгород). Клинико-морфологическая характеристика эякулята у субфертильных мужчин с эпидемическим паротитом в анамнезе. 4, 272.

Шигапова Г. М. (Казань). Клиническое течение вирусного гепатита В у больной с постабортивным эндометритом, осложненным стафилококковым сепсисом. 2, 150.

Хирургия

Алханов В. Х., Фоминых В. А. (Казань). Перидуральная анестезия у больного с повышенной чувствительностью на общие анестетики и релаксанты. 5, 381.

Ахузинян А. А., Асадуллин Ш. Г. (Казань). Общие принципы качественной оценки урофлоуграмм у детей. 4, 275.

Беляев П. А., Вартанян Н. Г., Чуенкова Т. В. (Саратов). Гигантская киста заднего средостения, симулировавшая врожденный порок сердца. 4, 144.

Ганцев Ш. Х., Серяк А. Н. (Уфа). Современная классификация заболеваний червеобразного отростка. 6, 438.

Ермолов А. С., Абикулов К. А., Упырев А. В., Альмамбетов А. Г., Васильева В. М. (Москва). Дуоденогастральный рефлюкс при рецидиве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка после ваготомии. 6, 435.

Замятин В. В., Савельева Г. Г., Силаев С. А. (Самара). Противопоказания к реконструктивным операциям при атеросклеротических аорто-подвздошно-бедренных окклюзиях. 4, 265.

Ибатуллин И. А., Бельх С. И., Ларин В. К., Лобкарев О. А. (Казань). Клиническое значение вариантной анатомии левых надпочечниковой и яичниковой (яичниковой) вен. 1, 50.

Казавов А. А. (Базарные Матаки, ТССР). Проникающее ножовое ранение правого желудка сердца. 5, 382.

Кипенский А. А., Салихов Т. Я. (Казань). Двусторонняя адреналэктомия при болезни Ицен-Кушинга. 2, 146.

Кочнев О. С., Сафин Г. М., Бирыльцев В. Н., Гирфанов В. С. (Казань). Способ купирования почечной колики с одновременной регионарной стимуляцией мочеточников для изгнания конкрементов. 6, 440.

Кочнев О. С., Ситдилов В. З. (Казань). Интраоперационная перфузионная холангиоанометрия в оценке функционального состояния сфинктера Одди. 2, 96.

Красильников Д. М., Ахметов А. Б., Федоров В. В., Тверсков С. В., Миннегалиев М. М. (Казань). Подтверждения двенадцатиперстной кишки при тупой травме живота. 4, 255.

Кузнецов В. А., Федоров И. В., Славин Л. Е. (Казань). Лечебная тактика при послеоперационном рефлюкс-гастрите. 1, 66.

Кузнецов В. А., Чуприн В. Г., Анисимов А. Ю. (Казань). Профилактика нагноения операцион-

ной раны при лечении перитонита открытым способом. 3, 210; Молекулы средней массы как показатель эндогенной интоксикации у больных перитонитом. 5, 371.

Курбанов Г. Б. (Казань). Возможности улучшения результатов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж. 2, 111.

Маврин М. И., Сафин Т. Ф., Галкин С. В. (Казань). Заворот большого сальника. 3, 235.

Мухаметзянов Р. М., Никифоров В. Д., Иванов О. Н., Филиппов Ю. Г. (Лениногорск, ТССР). Прямые паховые грыжи у детей. 2, 147.

Никифоров В. Д., Мухаметзянов Р. М., Иванов О. Н., Хузахметова В. П. (Лениногорск, ТССР). Сочетание ущемленной паховой грыжи и флегмонозного аппендицита у ребенка. 5, 384.

Обыденнов С. А., Микусев Ю. Е. (Казань). Микрохирургические и физические методы лечения больных с лимфостазом нижних конечностей. 1, 76.

Осипов А. П., Карпеев А. В. (г. Кирово-Чепецк). Об оперативном лечении дивертикула Меккеля. 1, 48.

Распутин П. Г., Манжаров Н. В., Кардовский А. Г., Левин Г. Я., Зайцева Г. А., Шардаков В. И., Новосадов В. М. (Киров). Клинико-морфологическая оценка гемоспленоперфузии как метода экстракорпоральной иммунокоррекции в комплексном лечении тяжело обожженных больных. 5, 365.

Репин В. Л., Сведенцов Е. П., Шканакки Л. Г. (Киров). Эффективность различных методов кожной пластики при лучевых повреждениях тканей. 5, 355.

Розенгартен М. Ю. (Казань). Опыт диагностики и лечения острой непроходимости кишечника. 2, 108.

Сахаутдинов В. Г., Мехдиев Д. И., Тимербулатов В. М. (Уфа). Лечебная тактика при дивертикулезе ободочной кишки, осложненном кровотечением. 1, 46.

Сахаутдинов В. Г., Галимов О. В., Сендерович Е. И., Макарьева Н. М., Праздников Э. Н. (Уфа). Ультразвуковое исследование в диагностике острого холецистита. 2, 145.

Сахаутдинов В. Г., Галимов О. В., Праздников Э. Н., Уразбахтин И. М., Нагаев Н. Р. (Уфа). Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода-желудочного перехода. 3, 235.

Ситдилов Э. Н., Басиашвили Т. Г. (Казань). Уродинамика нижних мочевых путей до и после аденомэктомии. 4, 269.

Ситдилов Э. Н., Беляев А. Р., Басиашвили Т. Г. (Казань). Трансуретральные резекции аденомы предстательной железы. 5, 374.

Славин Л. Е. (Казань). Профилактика эвакуаторных расстройств после резекции желудка по Бильрот II с наложением малого поперечного гастроэнтероанастомоза. 3, 208.

Сотниченко Б. А., Макаров В. И. (Владивосток). Гемиспленэктомия при разрыве кисты селезенки. 1, 75.

Стоногин В. Д. (Москва). Хирургическое лечение спонтанного пневмоторакса. 5, 388.

Трунин М. А., Плотинов Ю. В., Абу-Обейд А. Н. (Ленинград). Учет факторов риска в выборе хирургической тактики при остром кровотечении из хронической язвы двенадцатиперстной кишки. 1, 43.

Шаймухаметов Т. Г. (Набережные Челны, ТССР). Воспаление двух червеобразных отростков у одного больного. 6, 469.

Шахов Е. В., Крупин В. Н., Обухова С. О. (Нижний Новгород). Оперативное лечение олеогранулем полового члена. 3, 212.

Шпалинский Г. В. (Казань). Редкое сочетание синдрома Жильбера с артерио-мезентеральной компрессией двенадцатиперстной кишки. 4, 306.
Юдин Я. Б., Федоров К. К. (Новокузнецк). Профилактика ранней спаечной кишечной непроходимости после аппендэктомии у детей. 3, 205.

Ортопедия и травматология

Гафаров Х. З., Ахтямов И. Ф., Андреев П. С. (Казань). Дифференцированная коррекция мышц наружных ротаторов бедра при врожденном вывихе. 6, 417.

Евсеев Е. М., Зинкевич О. Д., Харрасов А. Ф., Сафина Н. А. (Казань). Динамика плазменного фибронектина у больных с острой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмами. 2, 124.

Зулкарнеев Р. А., Добровлашин С. В., Давлетшин А. Х. (Казань). Функция внешнего дыхания у больных с закрытой травмой живота, осложненной забрюшинной гематомой. 6, 407.

Карпов С. П., Ластухин И. В. (Чебоксары). Оценка эффективности оперативных методов лечения неосложненных компрессионных переломов позвоночника. 1, 74.

Крылов В. Е., Фалина Т. Г., Зянгирова С. Т. (Казань). Клинико-физиологическая характеристика больных с травматическим поражением головного мозга в отдаленном периоде. 6, 401.

Микушев И. Е., Сабиев М. Я., Капралов В. А., Низамов Г. Г., Зайнуллин Р. В., Михайлов В. Я. (Казань). Результаты оперативного лечения больных с конструктурой Дюпюитрена. 4, 307.

Миронов В. С. (Саранск). Вариант модификации устройства Роднянского — Гупалова для оперативного лечения сколиоза. 2, 155.

Неттов Г. Г., Розовская Т. П. (Казань). Профилактика раневой инфекции при открытой травме кисти. 3, 214.

Панков И. О., Нигматуллин К. К., Валитов И. А. (Казань). Лечение повреждений собственной связки надколенника с применением аппарата Илизарова. 6, 426.

Прохоров В. П. (Казань). Флекссионная остеотомия в лечении остеонекроза головки бедра. 3, 216.

Розовская Т. П., Неттов Г. Г., Латыпова Н. А. (Казань). Лечение обширных дефектов нервов кисти. 6, 409.

Столяров Е. А., Соловьев А. В. (Самара). Транспозиция мышц в лечении хронических остеомиелитов. 6, 423.

Хабидуллин А. Г. (Бугульма, ТССР). Наружный подтаранный вывих стопы с интерпозицией сухожилия задней большеберцовой мышцы. 2, 147.

Хабибьянов Р. Я., Казанцев Ф. Ф., Евсеев Е. М. (Казань). Послеоперационные осложнения при чрескостном компрессионно-дистракционном остеосинтезе. 2, 140.

Хабидуллин А. Г. (Бугульма, ТССР). Компрессионно-дистракционный остеосинтез при переломах длинных трубчатых костей. 6, 467.

Харин Г. М. (Казань). Морфофункциональные особенности печени при шоке. 6, 463.

Чернов А. П. (Куйбышев). Хирургическое лечение паралитической нестабильности и паралитических деформаций коленного сустава. 1, 54.

Шульман Х. М., Данилов В. И., Яковлев В. Е., Алексеев А. Г. (Казань). Тактика нейрохирурга в остром периоде осложненной спинальной травмы. 1, 41.

Шамсуллин Р. В. (Бугульма, ТССР). Двухсторонние травматические внутричерепные

гематомы и переохлаждение организма. 3, 233.

Онкология

Дудин О. В., Сведенцов Е. П., Дудин В. А., Костяков А. А. (Киров). Трансплантация аутологичного костного мозга в комплексном лечении онкологических больных. 5, 357.

Иванов А. М., Оберман М. Л. (Саратов). Лейомиома желудка. 6, 468.

Лариокова Е. К., Саховский П. И., Булашова О. В., Игнатьева Н. В., Сафонова О. Н. (Казань). Особенности клинико-рентгенологических проявлений метастатических опухолей позвоночника. 4, 289.

Мусин М. Ф., Бондарев А. В., Репейков А. В., Фасхутдинова И. М. (Казань). Комплексное бронхологическое исследование в интенсивной диагностике больных раком легких. 2, 85.

Мухаметзянов Р. М., Никифоров В. Д., Иванов О. Н. (Ленингорск, ТССР). Киста большого сальника у ребенка. 6, 471.

Пушкарёв Н. И. (Уфа). Синовиома ладони. 6, 468.

Слепов М. И., Мавлютова З. В., Мороз И. П., Мишуллин М. М. (Казань). Современные аспекты онкогинекологии. 6, 447.

Слобожанин М. И., Чудинова В. С., Кирьянов Н. А., Коровкин В. А. (Ижевск). Внеорганный антилейомиома забрюшинного пространства больших размеров. 5, 382.

Шамсутдинов Н. Ш. (Казань). Роль миеоэпителиальных клеток в морфогенезе плеоморфных аденом слюнных желез и их идентификация. 2, 133.

Шамсутдинов Н. Ш. (Казань). Иммуногистологическая характеристика клеток аденокистозной карциномы. 3, 219.

Югов Ю. И., Федоровская Н. А. (Киров). Применение плазмафереза при парциальной красноклеточной аплазии. 5, 381.

Педиатрия

Адо Е. И., Чеботарь И. В. (Казань). Опсонический стресс при гнойно-воспалительных заболеваниях новорожденных. 5, 368.

Белогорская Е. В., Александрова Л. Я., Локоткина В. М. (Казань). Анализ летальности в отделении патологии новорожденных. 4, 281.

Волчкова И. Л., Иванова Л. С. (Саратов). Определение риска возникновения осложнений у детей после вакцинации БЦЖ. 3, 201.

Голованова Н. Ю. (Москва). О лимфотропном применении циклофосфана при системной красной волчанке у детей. 5, 386.

Коршун Ю. В., Исмаилов М. Ф., Пляуза О. И. (Казань). Показатели неспецифической защиты у детей с вегетативными расстройствами. 6, 454.

Краснов М. В. (Чебоксары). Функциональная активность лейкоцитов периферической крови у детей с тимомегалией. 4, 287.

Краснов М. В., Петров В. Г. (Чебоксары). Циркулирующие иммунные комплексы и иммуноглобулин Е у детей с тимомегалией на фоне аллергодерматозов и острых заболеваний бронхолегочной системы. 5, 363.

Мазурина А. В., Васадзе Р. Г. (Москва — Тбилиси). Дуоденогастральный рефлюкс и особенности его лечения при хроническом гастродуодените у детей. 2, 105.

Морозов В. И. (Казань). Катамнез детей с нейрогенными дискинезиями желудочно-кишечного тракта. 3, 203.

Пикун О. И., Булатов В. П., Бжассо З. Х. (Казань). Способ дифференциальной диагностики воспалительных и функциональных форм поражения билиарной системы у детей. 2, 100.

Черезова И. Н., Логвиненко А. В. (Казань). Кардиоинтервалография в прогнозировании состояния недоношенных детей в раннем неонатальном периоде. 1, 23.

Акушерство и гинекология

Алякринский В. Б. (Казань). Выворот матки при родившемся миоматозном узле. 4, 309.

Бахтияров И. А., Мальцева Л. И. (Казань). Значение ультразвукового исследования в диагностике брюшной беременности. 2, 148.

Горин В. С., Зорина Р. М., Зорин Н. А., Головистиков И. Н., Краюшкина Н. А. (Новокузнецк). Трофобластический бета-гликопротеин у родильниц после кесарева сечения. 1, 77.

Горин В. С., Зорин Н. А., Зорина Р. М., Головистиков И. Н., Кожухов С. М., Краюшкина Н. А. (Новокузнецк). Белки беременности и сывороточные иммуноглобулины у родильниц после кесарева сечения. 4, 277.

Гуревич П. С., Кроч А. И., Газазян М. Г., Пономарева И. А. (Курск). О роли маточно-плацентарного кровообращения в происхождении крупного плода. 2, 113.

Еремкина В. И., Озол С. А., Карпова Т. В., Макарова С. А. (Казань). Взаимоотношения транспортных белков и некоторых гормонов при синдроме поликистозных яичников. 6, 444.

Камалов И. И., Тухбатуллин М. Г., Бусыгина Е. Х. (Казань). Дифференциально-диагностические возможности маммографии и экосканирования при заболеваниях молочной железы. 5, 391.

Кузнецова А. В., Зорина Р. М. (Казань — Новокузнецк). Диагностическое значение определения у матерей и новорожденных альфа-2-гликопротеина, ассоциированного с беременностью. 3, 197.

Кулакова Г. А., Шошина Н. К., Зиятдинов И. Г., Агафонова Е. В. (Казань). О причинах гипоплазии у женщин. 2, 118.

Куракина Л. А. (Нижнекамск, ТССР). Опыт лечения истмико-цервикальной недостаточности во время беременности. 2, 149.

Леловская Н. Н., Макарова С. А. (Казань). Преждевременное половое созревание у девочки 11 месяцев. 1, 72.

Мальцева Л. И., Капельюшник Н. Л. (Казань). Применение метотреката для лечения внематочной беременности. 2, 117.

Озол С. А., Еремкина В. И., Карпова Т. В. (Казань). Свойства и клиническое значение тестостерон-эстрадиольсвязывающего глобулина. 3, 223.

Погосян А. М., Шевцова Е. В. (Владикавказ). Является ли беременностью фактором риска мочекаменной болезни? 1, 57.

Суслопаров Л. А., Лукин В. А., Жибура Л. П., Андреева Т. Б. (Ленинград). Реконструктивно-пластические операции на матке и послеоперационная реабилитация больных. 1, 59.

Неврология и психиатрия

Афанасьев Ю. А. (Казань). Участие полиморфноядерных нейтрофилов в механизмах формирования патологического процесса при рассеянном склерозе. 2, 149.

Белова А. Н. (Нижний Новгород). Влияние локальной физической нагрузки на центральную

и мозговую гемодинамику у постинсультных больных. 3, 181.

Горькова Н. Б., Старых Л. М., Карпова Л. Е. (Куйбышев). Случай ранней тазово-плечевой прогрессирующей мышечной дистрофии с выраженным поражением сердца. 2, 142.

Ибатов А. Н. (Ленинград). К клинике алкоголизма, сформировавшегося в отдаленном периоде нейротрофической. 1, 34.

Исмаилов М. Ф., Гайнетдинова Д. Д. (Казань). Популяционно-генетический анализ неврогенных обмороков. 6, 450.

Исмаилов М. Ф., Коршунов Ю. В. (Казань). Роль вегетативной нервной системы в регуляции неспецифических иммунных реакций организма. 1, 69.

Менделевич Д. М., Кулагин А. Т. (Казань). Особенности никотинизма у больных психозами. 1, 36.

Менделевич В. Д., Афанасьев С. В. (Казань). Структурно-динамические особенности вебрального галлюциноза при органических поражениях височной области головного мозга. 1, 39.

Павлова И. И., Макарова Е. Н. (Самара). Применение рисуночного теста «Моя семья» у детей, страдающих заиканием. 4, 299.

Шайдукова Л. К., Кузнецов И. Г. (Казань). Исследование личности больных алкоголизмом на различных этапах заболевания. 1, 32.

Шайдукова Л. К. (Казань). Психологические механизмы злоупотреблений алкоголем девочками-подростками. 4, 301.

Дерматовенерология

Завьялов А. Н., Мясникова Т. Д. (Саратов). Применение гелий-неонового лазера в терапии больных алопецией. 4, 297.

Закеев Р. З., Меринов В. А. (Казань). О случае немедленного перехода дисконидной красной волчанки в системную красную волчанку. 3, 232.

Оркин В. Ф. (Саратов). Кандидозная инфекция, ассоциированная с условно-патогенной микрофлорой, у больных хроническими дерматозами. 3, 199.

Петров В. Г., Иванов Л. Н., Долгова С. И. (Чебоксары). Микрофлора кишечника у детей с атопическим дерматитом. 2, 121.

Суворов А. П., Оркин В. Ф., Грашкова И. Г., Теплов С. А. (Саратов). Терапия пиодермитов лизоцимом. 4, 296.

Суворов А. П., Денисов С. Н. (Саратов). Инстиляция раствора гипосульфита натрия при уретритах. 5, 376.

Офтальмология

Сусликов В. Л., Андреев А. Н., Белкина Е. В. (Чебоксары). Динамика экзобиометрических параметров глаза в процессе развития возрастной катаракты в различных биохимических сурегинах Чувашской АССР. 5, 378.

Оториноларингология

Бобров В. М. (Ижевск). Анестезия из одной точки при операции на перегородке носа. 2, 136.

Галочкин В. И., Петушков Е. В., Рафаилов В. В. (Казань). Неудачи и осложнения при хирургическом лечении отосклероза. 4, 292.

Каштанов Н. Ф., Петров С. Б. (Казань). Симптоматика стеноза гортани у больной с тромбозом легочной артерии. 3, 234.

Шипкин С. А., Бобров В. М., Молчанова Л. И. (Ижевск). Молекулы средней массы — показате-

тель интоксикации при гнойных заболеваниях ЛОР-органов. 4, 310.

Рентгенология и радиология

Акберов Р. Ф., Хабибуллин Р. И., Хабибуллин И. Р. (Казань). Аномалии развития кранио-вертебральной зоны у детей, подростков и взрослых. 4, 303.

Акберов Р. Ф., Горишков А. Н. (Казань). Интегральная рентгено-эндоскопическая диагностика предраковых изменений слизистой оболочки и малого рака желудка. 5, 360.

Володина Г. И., Абдулхакова Д. А., Нефедов В. П., Абдулхаков Р. А. (Казань). Состояние кишечника после сочетанной лучевой терапии рака шейки матки. 1, 15.

Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Наумов В. Ф. (Казань). Первичный гипертрофический стеноз привратника у взрослых. 2, 101.

Юсупов К. Ф., Нигматуллина В. М. (Казань). Выключение функции яичников рентгеновским облучением при тяжелой экстрагенитальной патологии. 4, 308.

Стоматология

Дубинко С. А., Ахметова Г. Х., Мусина Л. Б., Абдуллина З. В., Селюк Р. Х., Белов Ю. Е. (Казань). Особенности ортодонтической помощи взрослым. 5, 393.

Гигиена

Хамитова Р. Я. (Казань). Антитоксическая функция печени у работников предприятия бытовой химии. 5, 387.

Эпидемиология

Аламдаров И. Н., Насыров Э. М. (Астрахань). Эпидемиологический анализ наследственных нервно-мышечных заболеваний. 4, 313.

Каримова Д. Ю., Муртазина М. С., Шамсутдинова Ф. С., Зайнутдинова Н. Ф. (Казань). Этиологическая структура и частота индентификации возбудителей при гнойно-септических заболеваниях у новорожденных. 4, 283.

Рябов В. И. (Ижевск). Актуальные вопросы изучения клещевого энцефалита и геморрагической лихорадки в их природных очагах. 1, 78.

Семянникова Н. М., Расовский Б. Л., Кустова Н. И., Ахмедьянова Л. Г., Минина В. М. (Свердловск). Особенности распределения системы гистосовместимости в татарской популяции на Средней Урале. 5, 325.

Сергеева Н. А. (Казань). Уровень инфицированности токсоплазмой работников зверосовхоза. 2, 154.

Новые методы и рационализаторские предложения

Ахтямов И. Ф., Гафаров Х. З., Андреев П. С. (Казань). Устройство для коррекции проксимального отдела бедра. 6, 417.

Богов А. А., Топыркин В. Г., Ахтямов И. Ф., Плаксейчук А. Ю. (Казань). Применение нового вида костных трансплантатов в микрохирургии. 6, 420.

Плаксейчук Ю. А., Гафаров Х. З., Плаксейчук А. Ю. (Казань). Новый метод оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки. 6, 404.

История медицины

Капелюшник Н. Л., Мальцева Л. И. (Казань). Кафедре акушерства и гинекологии № 1 Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина — 70 лет. 4, 317.

Попелянский Я. Ю., Архангельский Г. В. (Казань). Профессор Сергей Васильевич Левашов. 2, 156.

Садыков Б. Г. (Казань). Дальнейшее развитие научного наследия профессора В. С. Груздева. 4, 315.

Томилов В. А. (Пенза). Организация работы эвакогоспиталей в автономных республиках Поволжья в годы Великой Отечественной войны. 3, 236.

Съезды и конференции

Кузнецов В. А., Федоров И. В. (Казань). Всероссийская конференция «Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки». 3, 238.

Микусев Ю. Е. (Казань). Межрегиональная учебно-методическая конференция по преподаванию в медицинском вузе валеологии. 1, 78.

Юбилейные даты

Ахметова С. М. (Казань). Профессор Здуард Назипович Ситдыков. 4, 319.

Ганеев Т. С. (Казань). Профессор Владимир Феоктистович Богоявленский. 5, 397.

Профессор Игорь Перецевич Арлеевский. 5, 399.

Профессор Ирина Николаевна Волкова. 3, 239.

Некролог

Профессор Мойше Зельманович Сигал. 2, 159.

Хроника

2, 159; 3, 239; 3, 240; 4, 319.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 1991 год

Абдулкадыров К. М. 1, 10; 3, 172
Абдуллина З. В. 5, 393
Абдулхакова Д. А. 1, 15
Абдулхаков Р. А. 1, 15
Абдурашитов Р. Ф. 3, 233
Абикулов К. А. 6, 435
Абузяров И. Г. 2, 94
Абу-Обейд А. Н. 1, 43
Агафонова Е. В. 2, 118
Ало Е. И. 5, 368
Акберов Р. Ф. 2, 101; 4, 303; 5, 360
Акимов А. А. 3, 188
Александрова Л. Я. 4, 281
Алексеев А. Г. 1, 41
Алханов В. Х. 5, 381

Альмамбетов А. Г. 6, 435
Алякринский В. Б. 4, 309
Аламдаров И. Н. 4, 313
Амфигатрова Н. Ф. 2, 128
Андреев А. Н. 5, 378
Андреев П. С. 6, 412; 6, 417
Андреева Т. Б. 1, 59
Анисимов А. Ю. 3, 210; 5, 371
Арбузов С. А. 5, 328
Ариф Е. А. 4, 295
Арлеевский И. П. 6, 428
Аронов М. З. 3, 228
Архангельский Г. В. 2, 156
Асадуллин Ш. Г. 4, 275
Афанасьев С. В. 1, 39

Афанасьев Ю. А. 2, 149
Ахмедьянова Л. Г. 5, 325
Ахмеров А. Б. 4, 255
Ахметова Г. Х. 5, 393
Ахметова С. М. 4, 319
Ахтямов И. Ф. 6, 412; 6, 417; 6, 420
Ахуззянов А. А. 4, 275

Бардина Г. А. 4, 241
Басиашвили Т. Г. 4, 269; 5, 374
Батраков С. Н. 4, 252
Бахтияров И. А. 2, 148
Баширова Д. К. 2, 128; 3, 161
Белкина Е. В. 5, 373
Белов Ю. Е. 5, 393

- Белова А. Н. 3, 181
Белогорская Е. В. 4, 281
Белых С. И. 1, 50
Беляев А. Р. 5, 374
Беляев П. А. 2, 144
Биряльцев В. Н. 6, 440
Бессмельцев С. С. 1, 10; 3, 172
Бжассо З. Х. 2, 100
Бобров В. М. 2, 136; 4, 310
Богов А. А. 6, 420
Боговянский В. Ф. 6, 431
Болгарская А. Б. 3, 177
Бондарев А. В. 2, 85
Булатов В. П. 2, 100
Булашова О. В. 4, 289
Булгаков С. А. 3, 188
Бурнашева Р. Х. 4, 248
Бурчугина Е. Х. 5, 391
Быстрова Т. Н. 5, 385
- Вайсман Е. К. 6, 456
Валимухаметова Д. А. 1, 18; 2, 81; 5, 394
Валитов И. А. 6, 426
Вартаньян Н. Г. 2, 144
Васадзе Р. Г. 2, 105
Васильева В. М. 6, 435
Вахрушева А. С. 5, 334
Веретенникова С. В. 1, 30
Визель А. А. 3, 190; 4, 246
Виноходова Т. В. 1, 21
Володина Г. И. 1, 15
Волчкова И. Л. 3, 201
Воробьев Л. П. 3, 194; 4, 258
Ворожцова С. И. 5, 338; 5, 341
- Газазян М. Г. 2, 113
Гайнетдинова Д. Д. 6, 450
Гайнутдинов А. Р. 6, 431
Галеева Р. К. 2, 128
Галиев Н. А. 3, 240
Галимов О. В. 2, 145; 3, 235
Галицкий С. В. 3, 235
Галицкий В. И. 4, 292
Галицкий А. С. 1, 62
Ганцев Т. С. 5, 397
Ганцев Ш. Х. 6, 438
Гарипов Р. М. 5, 384
Гатин Р. М. 3, 240
Гафаров Х. З. 6, 404; 6, 412; 6, 417
Герасимов Г. А. 1, 21
Герасимов М. Ю. 6, 470
Гирфанов В. С. 6, 440
Глушко Л. В. 3, 186
Голованова Н. Ю. 5, 386
Головистиков И. Н. 1, 77; 4, 277
Горин В. С. 1, 77; 4, 277
Горфинкель Р. Я. 6, 470
Горшков А. Н. 5, 360
Горькова Н. Б. 2, 142
Грашкина И. Г. 4, 296
Гуревич П. С. 2, 113
- Давлетшин А. Х. 6, 407
Данилов В. И. 1, 41
Денисов С. Н. 5, 376
Дидковская Л. А. 1, 73
Диятриев А. А. 1, 30
Дибровашин С. В. 6, 407
Дидкова С. И. 2, 121
Дрягина Р. Г. 3, 177
Дубинко С. А. 5, 393
Дудин В. А. 5, 357
Дудин О. В. 5, 357
Дьячкова О. А. 5, 395
- Евсеев Е. М. 2, 124; 2, 140
Ена Я. М. 1, 73
Еремкина В. И. 3, 223; 6, 444
Ермолов А. С. 6, 435
- Жалаяускас А. Б. 5, 385
Жибура Л. П. 1, 59
- Забусов Ю. Г. 2, 94
Завьялов А. Н. 4, 297
Зайнуллин Р. В. 4, 307
Зайнутдинова Н. Ф. 4, 283
Зайцева Г. А. 5, 321; 5, 331; 5, 365
Закиев Р. З. 3, 232
Заялетдинова А. Р. 2, 151
Замятин В. В. 4, 265
Зарипкая В. Н. 1, 73
- Захарова Н. Б. 4, 262
Зиятдинов И. Г. 2, 118
Зиганшин А. У. 2, 138
Зиганшина Л. Е. 2, 138
Зинквич О. Д. 2, 124
Зорин Н. А. 1, 77; 4, 277
Зорина Р. М. 1, 77; 3, 197; 4, 277
Зубаирова Л. Д. 6, 459
Зулкарнеев Р. А. 6, 407
Зянгирова С. Т. 6, 401
- Ибатов А. Н. 1, 34
Ибатуллин И. А. 1, 50; 6, 456
Иванчиков Г. А. 6, 431
Иванов А. М. 6, 468
Иванов В. С. 6, 456
Иванов Л. Н. 2, 121; 4, 250
Иванов О. Н. 2, 147; 5, 384; 6, 471
Иванов С. Г. 3, 188
Иванова Л. В. 6, 470
Иванова Л. С. 3, 201
Игнатьева Н. В. 4, 289
Исмагилов М. Ф. 1, 69; 6, 450; 6, 454
Истомина Л. А. 5, 331
- Кабанов Н. Я. 1, 77
Казанов А. А. 5, 382
Казанцев Ф. Ф. 2, 140
Калагина Л. С. 1, 28
Камалов И. И. 5, 391
Камбург Р. А. 2, 94
Капелюшник Н. Л. 2, 117; 4, 317
Капурлов В. А. 4, 307
Каримова Д. Ю. 4, 283
Карловский А. Г. 5, 365
Карпов А. В. 1, 48
Карпов С. П. 1, 74
Карпова Л. Е. 2, 142
Карпова Т. В. 3, 223; 6, 444
Кашадзе Ю. Л. 5, 343
Каштанов Н. Ф. 3, 234
Кипенский А. А. 2, 146
Киселев А. О. 2, 128
Кирилов Н. А. 5, 383
Ковтунова М. Е. 5, 338
Ковязина С. Б. 4, 244
Кожухов С. М. 4, 277
Кокуркин Г. В. 4, 250
Колесовых Е. П. 5, 321
Копанева Т. Г. 5, 321; 5, 331
Копылов А. Н. 1, 18; 2, 81; 5, 394
Коровкин В. А. 5, 383
Коршун Ю. В. 1, 69; 6, 454
Костяев А. А. 5, 341
Костяев А. А. 5, 357
Кочнев О. С. 2, 96; 6, 440
Красилова И. М. 4, 295
Красильников Д. М. 4, 255
Краснов М. В. 4, 287; 5, 363
Краюшкина Н. А. 1, 77; 4, 277
Крупин В. Н. 3, 212; 4, 272
Круц А. И. 2, 113
Крыжановская А. Н. 3, 228; 4, 295
Крылов В. Е. 6, 401
Крюкова М. Г. 5, 328; 5, 334
Кузнецов В. А. 1, 66; 3, 210; 3, 238; 5, 371
Кузнецов И. Г. 1, 32
Кузнецов А. В. 3, 197
Кузнецова Е. В. 3, 177
Кузнецова Н. Н. 5, 321
Кулагин А. Т. 1, 36
Кулакова Г. А. 2, 118
Куликова М. М. 5, 328; 5, 334
Куноф В. И. 5, 341
Куракина Л. А. 2, 149
Курбанов Г. Б. 2, 111
Кустова Н. И. 5, 325
- Ларин В. К. 1, 50
Лариокова Е. К. 4, 289
Ластухин И. В. 1, 74
Латфуллин И. А. 3, 177; 4, 244
Латыпова Н. А. 6, 409
Левин Г. Я. 5, 365
Ледовская Н. Н. 1, 72
Лиховенко З. М. 5, 350
Лобкарев О. А. 1, 50
Логвиненко А. В. 1, 23
Локотунгина В. М. 4, 281
Луккин В. А. 1, 59
Лукина Т. Н. 1, 72
- Мавлютова З. В. 6, 447
Маврин М. В. 3, 235
Маев И. В. 3, 194; 3, 230; 4, 258
Мазури А. В. 2, 105
Макаров В. И. 1, 75
Макарова Е. Н. 4, 299
Макарова С. А. 1, 72; 6, 444
Макарова Н. М. 2, 145
Малинин О. В. 2, 126
Мальцева Л. И. 2, 117; 2, 148; 4, 317
Мамедова Ф. Х. 3, 230
Мамон А. П. 3, 233
Мамон С. И. 3, 233
Манжаров Н. В. 5, 365
Маянский А. Н. 1, 26
Менделевич В. Д. 1, 36
Менделевич Д. М. 1, 39
Меринов В. А. 3, 232
Мехдиев Д. И. 1, 46
Микусев Ю. Е. 1, 76; 1, 78
Микусев И. Е. 4, 307
Минегалиев М. М. 4, 255
Минина В. М. 5, 325
Минуллин М. М. 6, 447
Миронов А. С. 2, 155
Михайлов В. Я. 4, 307
Михайлов М. К. 2, 101
Молчанова Л. И. 4, 310
Мороз И. П. 6, 447
Морозов В. И. 3, 203
Муртазина М. С. 4, 283
Мусина М. Ф. 2, 85
Мусина Л. Б. 5, 393
Мухаметзянов Р. М. 2, 147; 5, 384; 6, 471
Мясникова Т. Д. 4, 297
- Нагаев Н. Р. 3, 235
Нагимова Ф. И. 1, 28; 2, 130
Насыров Э. М. 4, 313
Наумов В. Ф. 2, 101
Неттов Г. Г. 3, 214; 6, 409
Нефедов В. П. 1, 15
Нигматуллин К. К. 6, 426
Нигматулина В. М. 4, 308
Низамов Г. Г. 4, 307
Низамов И. Г. 4, 311
Никифоров В. Д. 2, 147; 5, 384; 6, 471
Новосадов В. М. 5, 365
Нуштаев И. А. 6, 471
Нуштаева Т. Л. 6, 471
- Оберман М. Л. 6, 468
Обухова С. О. 3, 212
Обыденнов С. А. 1, 76
Озол С. А. 3, 223; 6, 444
Оркин В. Ф. 3, 199; 4, 296
Осипов А. П. 1, 48
Ослопов В. Н. 1, 62
- Павлова И. И. 4, 299
Панков И. О. 6, 426
Паньков В. Н. 5, 338
Парохоненко С. Г. 5, 321
Петров В. Г. 2, 121; 5, 363
Петров С. Б. 3, 234
Петрянин А. Я. 3, 231
Петрянина Е. А. 3, 231
Петушков Е. В. 4, 292
Пиквуза О. И. 1, 26; 2, 100; 2, 159; 6, 454
Плаксейчук А. Ю. 6, 404; 6, 420
Плаксейчук Ю. А. 6, 404
Плотников Ю. В. 1, 43
Погосян А. М. 1, 57
Пономарева Н. А. 2, 113
Попелянский Я. Ю. 2, 156
Попова Т. И. 5, 343
Праздников Э. Н. 2, 145; 3, 235
Пригожина Т. А. 5, 350
Прохоров В. П. 3, 216
Прокотьев В. П. 4, 311
Пушкарев Н. И. 6, 468
- Расовский Б. Л. 5, 325
Распутин П. Г. 5, 365
Рафайлов В. В. 4, 292
Рейсков А. В. 2, 85
Решин В. Л. 5, 355
Розенгартен М. Ю. 2, 108
Розовская Т. П. 3, 214; 6, 409
Рябов В. И. 1, 78; 2, 126
- Сабасев М. Я. 4, 307

Савельева Г. Г. 4, 265
Савченко В. М. 2, 84
Садков С. А. 5, 338; 5, 341
Садоникова С. Ю. 5, 321
Садков Б. Г. 2, 159; 4, 315
Салихов Т. Я. 2, 146
Сароянц С. В. 4, 295
Сатонкин Ю. А. 4, 295
Сафин Г. М. 6, 440
Сафин Т. Ф. 3, 235
Сафина Н. А. 2, 124
Сафиуллина А. М. 4, 244
Сафонова О. Н. 4, 289
Сахатдинова П. И. 4, 289
Сахатдинов В. Г. 1, 46; 2, 145; 3, 235
Сведенцов Е. П. 5, 355; 5, 357
Свиридкина Л. П. 3, 177
Селок Р. Х. 5, 393
Семьяникова Н. М. 5, 325
Сендерович Е. И. 2, 145
Сергеев В. А. 1, 18
Сергеев Н. А. 2, 154
Сергиенко А. А. 2, 144
Сергиенко Л. М. 2, 144
Серяк А. Н. 6, 438
Сигаев В. В. 3, 188
Силев С. А. 4, 265
Синицына Г. М. 5, 334
Ситдинов В. 3, 2, 96
Ситдинов Э. Н. 4, 269; 5, 374
Ситников С. А. 5, 334; 5, 341
Ситников С. Я. 5, 338
Славин Л. Е. 1, 66; 3, 208
Слепов М. И. 6, 447
Слобожанин М. И. 5, 383
Сокил О. П. 2, 144
Соловьев А. В. 6, 423
Сотниченко Б. А. 1, 75
Старых Л. М. 2, 142
Стеколышкова И. А. 1, 72
Столяров Е. А. 6, 423
Стоногин В. Д. 5, 388
Суворов А. П. 4, 296; 5, 376
Сускова В. С. 1, 30

Сусликов В. Л. 5, 378
Суслопаров Л. А. 1, 59
Сюрин С. А. 2, 84
Тверской С. В. 4, 255
Темирбулатов Х. А. 2, 84
Теплов С. А. 4, 296
Тестодова Т. А. 5, 328
Тимербулатов В. М. 1, 46; 5, 384
Токарев Ю. Н. 1, 1
Томилон В. А. 3, 236
Топыркин В. Г. 6, 420
Трошин В. Д. 4, 250
Трунин М. А. 1, 43
Трусов В. В. 1, 30
Тухбатуллин М. Г. 5, 391
Тухватуллин Р. М. 6, 459
Упырев А. В. 6, 435
Уразбахтин И. М. 3, 235
Файзуллина Р. А. 1, 26
Фалина Т. Г. 6, 401
Фассахов Р. С. 4, 248
Фасхутдинова И. М. 2, 85
Федоров В. В. 4, 255
Федоров И. В. 1, 66; 3, 238
Федоров К. К. 3, 205
Федоровская Н. А. 5, 331; 5, 381
Филатова И. И. 2, 91
Филлипов Ю. Г. 2, 147
Фоминых В. А. 5, 381
Фрегатова Л. М. 5, 343
Хабидуллин А. Г. 2, 147; 6, 467
Хабидуллин И. Р. 4, 303
Хабидуллин Р. И. 4, 303
Хабидуллина С. Х. 1, 26
Хабибьянов Р. Я. 2, 140
Халиуллина С. Г. 3, 231
Хамитов Р. Ф. 2, 81; 5, 394
Хамитова Р. Я. 5, 387
Харин Г. М. 6, 463
Харитонов Б. С. 1, 77

Харрасов А. Ф. 2, 124
Харченко Г. А. 3, 228
Хасанова С. Г. 5, 384
Храмов В. В. 4, 248
Хромова А. М. 2, 94
Хузахметова В. П. 5, 384
Чеботарь И. В. 5, 368
Черезова И. Н. 1, 23
Черепанова В. В. 5, 328
Чернов А. П. 1, 54
Чернявская Л. В. 6, 470
Чугунова М. И. 4, 248
Чуднова В. С. 5, 383
Чуенкова Т. В. 2, 144
Чуприн В. Г. 3, 210; 5, 371
Шайдукова Л. К. 1, 32; 4, 301
Шаймухаметов Т. Г. 6, 469
Шамсуллин Р. В. 3, 233
Шамсутдинова Н. Ш. 2, 133; 3, 219
Шамсутдинова Ф. С. 4, 283
Шараев П. Н. 2, 126
Шардаков В. И. 5, 321; 5, 365
Шахов Е. В. 3, 212; 4, 272
Шевцова Е. В. 1, 57
Шигапова Г. М. 2, 150
Шилова Е. Р. 3, 172
Шишкин С. А. 4, 310
Шканакан Л. Г. 5, 355
Шошина Н. К. 2, 118
Шпалинский Г. В. 4, 306
Шульман Х. М. 1, 41
Югов Ю. И. 5, 331; 5, 381
Юданова Л. С. 4, 262
Юдин Я. Б. 3, 205
Юзбашев З. Ю. 2, 91
Юнусов М. А. 1, 21; 3, 188
Юсупов К. Ф. 4, 308
Яковлев В. Е. 1, 41
Яковлева Е. В. 4, 262
Яушев М. Ф. 3, 190; 4, 246

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Крылов В. Е., Фалина Т. Г., Зянги́рова С. Т. Клинико-физиологическая характеристика больных с травматическим повреждением головного мозга в отдаленном периоде.....	401
Плаксе́йчук Ю. А., Гафаров Х. З., Плаксе́йчук А. Ю. Новый метод оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки.....	404
Зулкарнеев Р. А., Доброквашин С. В., Давлетшин А. Х. Функция внешнего дыхания у больных с закрытой травмой живота, осложненной забрюшинной гематомой.....	407
Розовская Т. П., Неттов Г. Г., Латыпова Н. А. Лечение обширных дефектов нервов кисти.....	409
Гафаров Х. З., Ахтямов И. Ф., Андреев П. С. Дифференцированная коррекция мышц наружных ротаторов бедра при врожденном вывихе.....	412
Ахтямов И. Ф., Гафаров Х. З., Андреев П. С. Устройства для коррекции проксимального отдела бедра.....	417
Богов А. А., Топыркин В. Г., Ахтямов И. Ф., Плаксе́йчук А. Ю. Применение нового вида костных трансплантатов в микрохирургии.....	420
Столяров Е. А., Соловьев А. В. Транспозиция мышц в лечении хронических остеомиелитов.....	423
Панков И. О., Нигматуллин К. К., Валитов И. А. Лечение повреждений собственной связки надколенника с применением аппарата Илизарова.....	426

CONTENTS

Clinical and Theoretical Medicine

Krylov V. E., Falina T. G., Zyangirova S. T. Clinicophysiological characteristics of patients with traumatic injury of brain in a distant period.....	401
Plakseichuk Yu. A., Gafarov Kh. Z., Plakseichuk A. Yu. A new method of operative treatment of funnel deformation of chest.....	404
Zulkarneev R. A., Dobrokvashin S. V., Davletshin A. Kh. External respiration function in patients with closed injury of the stomach complicated by retroperitoneal hematoma.....	407
Rozovskaya T. P., Nettov G. G., Latypova N. A. Recovering treatment of extensive defects of hand nerves.....	409
Gafarov Kh. Z., Akhtyamov I. F., Andreev P. S. Differential correction of muscles of external rotators of femur in congenital dislocation.....	412
Akhtyamov I. F., Gafarov Kh. Z., Andreev P. S. Device for the correction of proximal part of femur.....	417
Bogov A. A., Topyrkin V. G., Akhtyamov I. F., Plakseichuk A. Yu. The use of osteal transplants in microsurgery.....	420
Stolyarov E. A., Solovyev A. V. Transposition of muscles in the treatment of chronic osteomyelitis.....	423
Pankov I. O., Nigmatullin K. K., Valitov I. A. Treatment of traumas of proper patellar fold using Elizarov's apparatus.....	426

Арлеевский И. П. Синдром преждевременного возбуждения желудочков.....	428
Иваничев Г. А., Богоявленский В. Ф., Гайнутдинов А. Р. Эффективность мануальной и акупунктурной терапии у больных хроническим обструктивным бронхитом.....	431
Ермолов А. С., Абикулов К. А., Упырев А. В., Альмамбетов А. Г., Васильева В. М. Дуоденогастральный рефлюкс при рецидиве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка после ваготомий.....	435
Ганцев Ш. Х., Серяк А. Н. Современная классификация заболеваний червеобразного отростка.....	438
Кочнев О. С., Сафин Г. М., Биряльцев В. Н., Гирфанов В. С. Способ купирования почечной колики с одновременной регионарной стимуляцией мочеточников для изгнания конкрементов.....	440
Еремкина В. И., Озол С. А., Карпова Т. В., Макарова С. А. Взаимоотношения транспортных белков и некоторых гормонов при синдроме поликистозных яичников.....	444
Слепов М. И., Мавлютова З. В., Мороз И. П., Мишуллин М. М. Современные аспекты онкогинекологии.....	447
Исмагилов М. Ф., Гайнетдинова Д. Д. Популяционно-генетический анализ неврогенных обмороков.....	450
Коршун Ю. В., Исмагилов М. Ф., Пикун О. И. Показатели неспецифической защиты у детей с вегетативными расстройствами.....	454
Иванов В. С., Валеев Е. К., Крылов В. Е., Ибатуллин И. А. Состояние микроциркуляторного русла у детей с тяжелым травматическим поражением головного мозга.....	456

Обзоры

Тухватуллин Р. М., Зубайрова Л. Д. Участие альвеолярных макрофагов в патогенезе туберкулезного воспаления.....	459
Харин Г. М. Морфофункциональные особенности печени при шоке.....	463

Краткие сообщения

Хабибуллин А. Г. Компрессионно-деструкционный остеосинтез при переломах длинных трубчатых костей.....	467
Пушкарев Н. И. Синовиома ладони.....	468
Иванов А. М., Оберман М. Л. Лейомиома желудка.....	468
Шаймухаметов Т. Г. Воспаление двух червеобразных отростков у одного больного.....	469
Гераськин М. Ю., Горфинкель Р. Я., Иванова Л. В., Чернышская Л. В. Состояние микрофлоры толстой кишки у лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом.....	470
Мухаметзянов Р. М., Никифоров В. Д., Иванов О. Н. Киста большого сальника у ребенка.....	471

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Нуштаев И. А., Нуштаева Т. Л. Причины производственных травм в мясной промышленности.....	471
Указатель статей за 1991 год.....	473
Указатель авторов за 1991 год.....	479

Arleevsky I. P. Syndrome of premature stimulation of ventricles.....	428
Ivanichev G. A., Bogoyavlensky V. F., Gainutdinov A. R. Efficacy of manual and acupunctural therapy in patients with chronic obstructive bronchitis.....	431
Ermolov A. S., Abikulov K. A., Upyrev A. V., Almambetov A. G., Vasilyeva V. M. Duodeno-gastric reflux in relapse of peptic ulcer of duodenum and stomach after vagotomies.....	435
Gantsev Sh. Kh., Seryak A. N. Advanced classification of vermiform process diseases.....	438
Kochnev O. S., Safin G. M., Biryaltsev V. N., Girfanov V. S. The method of renal colic cupping with simultaneous regional stimulation of ureters for expulsion of concretions.....	440
Eremkina V. I., Ozol S. A., Karpova T. V., Makarova S. A. Interrelations of transport proteins and some hormones in polycystic ovaries syndrome.....	444
Slepov M. I., Mavlyutova Z. V., Moroz I. P., Minullin M. M. Advanced aspects of oncogynecology.....	447
Ismagilov M. F., Gainetdinova D. D. Populational and genetic analysis of neurogenic syncope.....	450
Korshun Yu. V., Ismagilov M. F., Pikun O. I. Indices of unspecific protection in children with vegetative disturbances.....	454
Ivanov V. S., Valeev E. K., Krylov V. E., Ibatullin I. A. Microcirculatory channel state in patients with heavy traumas of brain.....	456

Surveys

Tukhvatullin R. M., Zubairova L. D. Participation of alveolar macrophages in pathogenesis of tuberculous inflammation.....	459
Kharin G. M. Morphofunctional peculiarities of the liver in shock.....	463

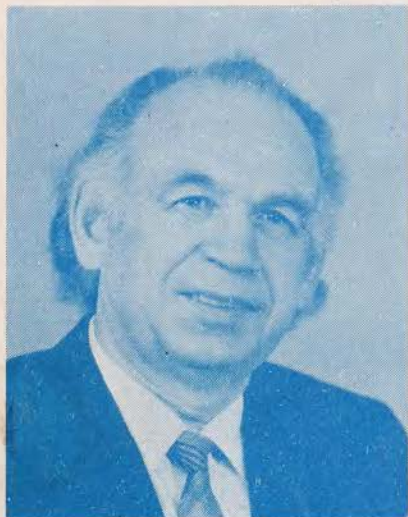
Short Communications

Khabibullin A. G. Compressional and destructive osteosynthesis in fractures of long tubular bones.....	467
Pushkarev N. I. Synovioma of palm of the hand.....	468
Ivanov A. M., Oberman M. L. Stomach leiomyoma.....	468
Shaimukhametov T. G. Inflammation of two vermiform processes in one patient.....	469
Geraskin M. Yu., Gorfinkel R. Ya., Ivanova L. V., Chernyavskaya L. V. Microflora state of the large intestine in persons following hemorrhagic fever with renal syndrome.....	470
Mukhametzyanov R. M., Nikiforov V. D., Ivanov O. N. Greater omentum cyst in children.....	471

Social Hygiene and Organization of Health Protection

Nushtaev I. A., Nushtaeva T. L. The reasons of occupational traumata in meat industry.....	471
Article index for 1991.....	473
Authors index for 1991.....	479

ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ!



В Москве с 1991 г. выходит международный стоматологический журнал «Квинтэссенция» на русском языке. Журнал предназначен для врачей-стоматологов и зубных техников. Выписывая его, вы сможете знакомиться с работами ведущих специалистов мира: США, Германии, Японии, Швеции и др. по всем дисциплинам стоматологии.

Издательская группа «Квинтэссенции» проводит также ежегодные стоматологические конгрессы и выставки зарубежного и отечественного стоматологического оборудования в г. Москве, в которых принимают участие известные ученые и специалисты ведущих фирм и клиник мира.

Подписку на журнал вы можете оформить, перечислив или оплатив на почте 168 руб. (6 номеров в год) на р/с 700391 в коммерческом банке «Кредитбанк» к/с 161007 в РКЦ ГУ ЦБ РСФСР, МФО 201791. После оплаты подписки просим направить заявку с указанием вашего точного адреса и квитанцию об оплате к нам: 125190, г. Москва, А-190, а/я 212.

Считаю, что в связи с предстоящей сертификацией стоматологов и аккредитацией стоматологических учреждений, информация, содержащаяся в журнале «Квинтэссенция» и участие в конгрессах будут весьма полезными.

Зав. кафедрой ортопедической стоматологии Казанского медицинского института, член редколлегии журнала «Квинтэссенция» профессор
М. З. МИРГАЗИТОВ