

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVI

6

1995

Казанский мед. ж., т. 76, 1995, № 6, 417—496

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

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

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

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

Сдано в набор 27.10.95 г. Подписано в печать 25.12.95 г. Формат издания 70 × 108 1/16. Бум. тип. № 1.
Гарнитура литературная. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 10,7. Зак. Д-446.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1995

6

ТОМ
LXXVI

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

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.46—07—08

МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ, АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ, ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ КОРРЕКЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СТРОФАНТИНОМ И КАПОТЕНОМ

А. А. Фазулзянов, В. М. Андреев, Г. Н. Фазулзянова

*Кафедра функциональной диагностики (зав.— проф. В. М. Андреев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,
13-я городская больница (главрач — Ф. Н. Закиров), г. Казань*

У больных с хронической сердечной недостаточностью на почве хронических заболеваний сердца (ревматические пороки сердца, гипертоническая болезнь, ИБС с постинфарктным и атеросклеротическим кардиосклерозом) изменения легочной гемодинамики способствуют развитию дыхательной недостаточности.

Известно, что причинами нарушения легочного газообмена являются изменения альвеолярной вентиляции, диффузионной способности легких, отношения вентиляции к кровотоку и венозно-артериальное шунтирование. Степень этих нарушений во многом зависит от изменений механики дыхания и состояния бронхиальной проходимости [1, 2].

В последнее время идет дискуссия по вопросам лечения сердечной недостаточности. Так, сердечные гликозиды рекомендуют лишь при сердечной недостаточности у больных с фибрилляцией предсердия [3—5]. Широко используются ингибиторы ангиотензин-

превращающего фермента, периферические вазодилататоры [4, 5].

Целью настоящей работы являлось изучение состояния функции внешнего дыхания у больных с хронической сердечной недостаточностью при ее коррекции капотеном и комбинированном назначении капотена и строфантина.

Под наблюдением находились 50 больных с хронической сердечной недостаточностью на почве ревматических пороков сердца (у 22 чел.), гипертонической болезни (у 1), ИБС (у 27). Мужчин было 21, женщин — 29. Средний возраст пациентов составил 52 года. Больные были разделены на 2 группы: в 1-й группе получали капотен в дозе 75 мг/сутки, во 2-й — внутривенно 1,0 мл 0,025% раствора строфантина и капотен в дозе 75 мг/сут (у них была более тяжелая клиника недостаточности кровообращения с наличием мерцательной аритмии).

Исследование вентиляционной способности легких проводили на аппа-

Динамика показателей ФВД при лечении капотеном (n=24)

Показатели	Полученные данные (M±m)			
	исходные величины	в 1-й день	в 5-й день	через 2 недели
Индекс Ван Мертена, с	0,6±0,022	0,4±0,016*	0,4±0,024*	0,3±0,05*
pACO ₂ /tA, мм. рт. ст./с	2,4±0,16	2,1±0,18	2,1±0,2	2,2±0,45
ΔN ₂ %/tA, %с	1,4±0,17	1,4±0,16	1,3±0,19	0,8±0,14*
ЖЕЛ, л	2,51±0,17	2,65±0,16	2,43±0,2	2,45±0,2
ФЖЕЛ, л	2,14±0,15	2,27±0,19	2,19±0,16	2,24±0,21
ОФВ ₁ , л/с	1,78±0,13	1,95±0,13	1,9±0,14	1,9±0,15
Индекс Вотчала-Тиффно, %	72,0±2,7	74±2	76±2	76,0±2,6
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	83,0±2,7	85,0±1,5	84,0±1,7	85,0±2,2
ПОС, л/с	4,0±0,39	4,5±0,42	4,4±0,58	4,0±0,3
МОС ₂₅ , л/с	3,6±0,4	4,0±0,4	3,9±0,4	3,8±0,13
МОС ₅₀ , л/с	2,3±0,27	2,4±0,21	2,6±0,32	2,5±0,8
МОС ₇₅ , л/с	1,0±0,09	1,0±0,08	1,2±0,14	1,0±0,09
СОС ₂₅₋₇₅ , л/с	1,9±0,22	2,1±0,16	2,2±0,22	2,0±0,17
СОС ₇₅₋₈₅ , л/с	0,7±0,07	0,8±0,07	0,9±0,11	0,7±0,06

* показатели, достоверно отличавшиеся от исходных.

Таблица 2

Динамика показателей ФВД при лечении строфантином и капотеном (n=26)

Показатели	Полученные данные (M±m)			
	исходные величины	в 1-й день	в 5-й день	через 2 недели
Индекс Ван Мертена, с	0,6 ±0,03	0,4 ±0,03*	0,4 ±0,02*	0,3 ±0,03*
pACO ₂ /tA, мм. рт. ст/с	2,31±0,33	1,7 ±0,12**	1,9 ±0,17	1,9 ±0,18
ΔN ₂ %/tA, %с	1,9 ±0,32	1,4 ±0,32	0,9 ±0,15*	1,0 ±0,17*
ЖЕЛ, л	2,21±0,16	2,6 ±0,18	2,8 ±0,16*	2,6 ±0,2
ФЖЕЛ, л	1,99±0,15	2,36±0,18	2,58±0,16*	2,38±0,16
ОФВ ₁ , л/с	1,54±0,11	1,84±0,13	2,08±0,13*	1,87±0,13
Индекс Вотчала—Тиффно, %	70,0±2,3	72,0±2,2	75,0±1,6	73,0±2,5
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	79,0±2,6	80,0±2,9	81,0±1,6	81,0±2,6
ПОС, л/с	3,1 ±0,24	3,8 ±0,22*	4,3 ±0,37*	3,8 ±0,22*
МОС ₂₅ , л/с	2,7 ±0,23	3,3 ±0,23	3,7 ±0,36*	3,2 ±0,23**
МОС ₅₀ , л/с	1,6 ±0,15**	2,1 ±0,16	2,4 ±0,2	2,2 ±0,2
МОС ₇₅ , л/с	0,7 ±0,07**	0,9 ±0,08*	1,1 ±0,1*	0,9 ±0,12
СОС ₂₅₋₇₅ , л/с	1,4 ±0,13**	1,7 ±0,13**	2,1 ±0,1*	1,8 ±0,17*
СОС ₇₅₋₈₅ , л/с	0,5 ±0,06**	0,7 ±0,07*	0,8 ±0,08*	0,7 ±0,09*

* показатели, достоверно отличавшиеся от исходных данных, ** — от данных 1-й группы.

рате «Этон-01», позволяющем регистрировать и анализировать основные спирографические показатели кривой «поток—объем» форсированного выдоха. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), пиковую объемную скорость (ПОС), максимальную объемную скорость при выдохе 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ (МОС₂₅, 50, 75), среднюю объемную скорость при выдохе 25—75% ФЖЕЛ и 75—85% ФЖЕЛ (СОС₂₅₋₇₅, СОС₇₅₋₈₅).

Равномерность альвеолярной вентиляции исследовали методом одиночного выдоха на газоанализаторе «Азот» по скорости прироста концентрации азота в альвеолярном воздухе (ΔN₂ %/tA). Соответствие вентиляции кровотоку изучали с помощью капнографа по скорости прироста CO₂

в альвеолярном воздухе (pACO₂/tA) и по индексу Ван Мертена, также характеризующего отношение вентиляции к кровотоку. Все исследования производили до назначения лекарственных средств в день поступления на стационарное лечение, через день после начала приема лекарственных средств, на 5 и 14-й дни терапии (табл. 1, 2).

Из табл. 1 и 2 видно, что у больных, получавших только капотен, наблюдалось достоверное снижение индекса Ван Мертена и скорости прироста концентрации азота в альвеолярном воздухе. Снижалась также скорость прироста парциального давления CO₂ в альвеолярном воздухе, увеличивался объем ФЖЕЛ, возрос индекс Вотчала—Тиффно. Пиковая объемная скорость, максимальная и средние объемные скорости в процес-

се лечения существенно не изменялись. У больных 2-й группы также прослеживалась положительная динамика ФВД: снизились индекс Ван Мертена, скорость прироста концентрации азота и скорость прироста парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе. Увеличились объемы ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁ и индекс Вотчала—Тиффно. Заметно улучшилась бронхиальная проходимость на всех уровнях бронхиального дерева: возросли показатели ПОС, МОС₂₅₋₅₀, 75 ФЖЕЛ, СОС₂₅₋₇₅, 75-85 ФЖЕЛ. У больных в обеих группах в процессе лечения прослеживалась положительная динамика клинических данных: уменьшились одышка, сердцебиение, отек ног, размеры печени.

В обеих группах многие показатели ФВД улучшились уже через день от начала лечения, но во 2-й группе — достоверно на 5-й день лечения. У больных 1-й группы, получавших капотен, это можно объяснить уменьшением венозного застоя в малом круге кровообращения как результатом снижения пред- и посленагрузки сердца.

УДК 616.12—073.97

РАННЯЯ ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСКООРДИНАЦИЯ И ТРАНСМИТРАЛЬНЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И У ЗДОРОВЫХ

П. А. Лебедев, Г. П. Кузнецов, А. Г. Мокеев, В. В. Сергеев

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. Г. П. Кузнецов)
Самарского государственного медицинского университета

В клинической практике распространено мнение о том, что патологический тип гипертрофии миокарда связан с замедлением скорости процесса расслабления. Менее известно, что наряду с этой причиной фактором, определяющим диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ), может быть дискоординация его расслабления [1, 4]. В последнее время продемонстрировано влияние процессов асинхронии на функцию миокарда, главным образом в экспериментах [5, 6].

Целью нашего исследования было изучение неинвазивными методами влияния ранней диастолической дискоординации на профиль диастолического заполнения ЛЖ у больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и у здоровых лиц.

Обследованы 24 пациента с асим-

У больных 2-й группы положительная динамика показателей механики дыхания, равномерности альвеолярной вентиляции и вентиляционно-перфузионных отношений была более заметна, хотя сердечная недостаточность развивалась на фоне фибрилляции предсердий и была выраженнее; многие исходные показатели ФВД были ниже. Снижение преднагрузки и посленагрузки сердца при лечении капотеном сочеталось с положительным инотропным действием строфангина, что способствовало большей разгрузке венозной части малого круга кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. М. Легочный газообмен у больных ревматическими пороками сердца и ХНЗЛ: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Казань, 1979.
2. Дембо А. Г., Либерман Л. Л.//Тер. арх.— 1960.— № 9.— С. 3.
3. Мареев В. Ю.//Кардиология.— 1991.— № 12.— С. 3—12.
4. Мареев В. Ю., Лопатин Ю. М.//Кардиология.— 1993.— № 12.— С. 12—16.
5. Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю., Новиков С. В. и др.//Тер. арх.— 1985.— № 5.— С. 89—94.

Поступила 28.06.94.

метричной ГКМП (19 мужчин и 5 женщин в возрасте от 17 до 55 лет). Синдром обструкции выявлен у 7 больных. У 6 больных признаков хронической сердечной недостаточности не обнаружено; у 18 человек диагностирована ее первая стадия. В группу контроля вошли 17 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Всем обследованным проводилось комплексное эхокардиографическое исследование в М- и В-режимах на аппарате SHIMADZU-500. Фазу изоволюмического расслабления (ФИР) определяли по синхронным М-граммам как интервал от момента закрытия клапана аорты до открытия митрального клапана. Трансмитральный кровоток исследовали методом импульсной доплер-эхокардиографии (ДЭХОКГ) с определением скорост-

ных и временных параметров волны быстрого (Е) и предсердного (А) наполнения по общепринятому методу [3].

Региональную функцию ЛЖ оценивали методом компьютерного анализа эхокардиограмм. Изображения, полученные в одномерном режиме синхронно с ЭКГ, вводили в координатах «глубина—время» с помощью оригинального программно-технического комплекса ввода и обработки телевизионного изображения в компьютер IBM PC/AT 286. Затем производили оконтуривание в полуавтоматическом режиме левой части межжелудочковой перегородки (МЖП), эндокардиальной поверхности задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). Фиксировали момент открытия митрального клапана. Прослежена динамика полости ЛЖ, первая ее производная — нормализованная скорость изменения диаметра полости ЛЖ [10]. Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики с использованием критерия t и корреляционного анализа.

В группе с ГМКП размеры ЛЖ как в диастолу (КДР), так и в систолу (КСР) у больных были существенно меньше (табл. 1). Это объяснялось концентрическим типом гипертрофии, сопровождавшимся значительным утолщением МЖП до $24,51 \pm 1,32$ (у здоровых — $9,86 \pm 0,49$ мм; $P < 0,001$). Толщина ЗСЛЖ была также больше — $11,89 \pm 0,53$ и $8,64 \pm 0,48$ мм ($P < 0,001$). Фракции уменьшения диаметра в сравниваемых группах не различались (табл. 1), что свидетельствовало о неизменном уровне общей сократимости у больных. Однако асимметричность гипертрофии вызвала перераспределение подвижности, например амплитуда МЖП уменьшилась с $6,19 \pm 0,54$ до $4,86 \pm 0,59$ мм ($P < 0,05$), а амплитуда ЗСЛЖ возросла с $11,52 \pm 0,50$ до $13,68 \pm 0,63$ мм ($P < 0,05$).

Максимальная скорость увеличения диаметра ЛЖ имела тенденцию к уменьшению в группе с ГМКП (табл. 1). Индекс времени расслабления (ИВР), показатель, определяемый как временной интервал от момента достижения КСР до момента открытия митрального клапана, соответствовал продолжительности ФИР. Как было отмечено в предыдущих работах

Параметры компьютерного анализа эхокардиографического изображения полости левого желудочка у больных ГМКП ($M \pm m$)

Параметры	Группа контроля	Группа с ГМКП
КДР _{ЛЖ} , мм	$51,84 \pm 1,13$	$43,54 \pm 0,97^{***}$
КСР _{ЛЖ} , мм	$33,54 \pm 1,01$	$27,28 \pm 0,89^{***}$
Фракция уменьшения диаметра ЛЖ, %	$35,37 \pm 1,07$	$37,17 \pm 1,78$
Максимальная скорость уменьшения диаметра ЛЖ, с ⁻¹	$2,25 \pm 0,08$	$2,48 \pm 0,12$
Максимальная скорость увеличения диаметра ЛЖ, с ⁻¹	$3,38 \pm 0,21$	$3,23 \pm 0,22$
Время максимальной скорости увеличения диаметра ЛЖ, % от диастолы	$15,82 \pm 1,28$	$22,04 \pm 2,0^*$
ИВР, % от диастолы	$9,16 \pm 1,78$	$17,96 \pm 1,91^{**}$
$\Delta D_{\text{ИВР}}$, % от КДР-КСР	$7,59 \pm 2,23$	$25,51 \pm 3,35^{***}$
ФБН, % от диастолы $\Delta D_{\text{ФБН}}$, % от КДР-КСР	$25,09 \pm 1,79$	$25,69 \pm 3,03$
	$54,54 \pm 4,59$	$54,46 \pm 4,66$

* $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$.

[7, 8, 10], так и в нашем исследовании, увеличение ИВР и ФИР у больных ГМКП наблюдалось в одинаковой степени. ИВР возрос с $42,29 \pm 7,52$ до $95,43 \pm 9,75$ мс ($P < 0,01$), а ФИР — с $54,62 \pm 4,18$ до $104,44 \pm 4,41$ мс ($P < 0,001$). Увеличение ИВР в 2,2 раза сопровождалось повышением величины прироста диаметра ЛЖ за это время ($\Delta D_{\text{ИВР}}$) с $7,59 \pm 2,23$ до $25,51 \pm 3,35$ % ($P < 0,001$), то есть в 3,2 раза. Таким образом, средняя скорость увеличения диаметра ЛЖ за этот период возрастает, по исследуемой нами оси также происходит увеличение диаметра; другие размеры полости ЛЖ должны уменьшаться. Только в этом случае возможно сохранение изоволюмического состояния ЛЖ.

Как показано у здоровых [5], уменьшение происходит по длиннику ЛЖ, в результате этого полость ЛЖ приближается к шарообразной. Однако у больных ГМКП больше основной констатировать уменьшение поперечных размеров ЛЖ, не попавших в зону эхолокации, так как гипертрофированная МЖП создает ригидный каркас, затрудняя продольное уменьшение диаметра ЛЖ. Очевидно, степень этой дискоординации может быть оценена показателем $\Delta D_{\text{ИВР}}$. Выявленная нами тесная связь $\Delta D_{\text{ИВР}}$ с ИВР ($r = 0,81$; $P < 0,01$) и ФИР ($r = 0,6$;

Таблица 2
Параметры транзитрального кровотока у больных ГКМП (М±m)

Параметры	Группа контроля	Группа с ГКМП
Фаза волны Е, % от диастолы	44,74±2,01	41,66±2,31
Время замедления волны Е, мс	139,17±9,49	158,70±14,30
Скорость замедления волны Е, м·с ⁻²	5,66±0,41	4,52±0,41
Скорость пика Е, м·с ⁻¹	0,76±0,03	0,61±0,03**
Интегральная скорость волны Е, см	10,25±0,41	10,00±0,63
Фаза волны А, % от диастолы	25,02±2,87	22,04±1,17
Скорость пика А, м·с ⁻¹	0,46±0,03	0,52±0,03
Интегральная скорость волны А, см	6,45±0,41	6,77±0,43
Отношение скоростей Е/А	1,83±0,16	1,25±0,10**
Отношение интегральных скоростей Е/А	1,78±0,21	1,60±0,20

** P<0,01, *** P<0,00

P<0,02) свидетельствует о значительном влиянии процессов дискоординации на скорость расслабления ЛЖ.

Фаза быстрого наполнения (ФБН), ее абсолютная и относительная продолжительность, а также величина прироста диаметра за эту фазу ($\Delta D_{вр}$) в сравниваемых группах не различались. Процент прироста диаметра за фазу медленного наполнения, фазу систолы предсердий также не изменялся у больных ГКМП. Полученные данные отражают в основном сегментарную функцию ЛЖ, поэтому возникла необходимость в методе, характеризующем профиль диастолического заполнения всего ЛЖ. Мы прибегли к ДЭХОКГ исследованию, результаты которого представлены в табл. 2.

Отсутствие изменений интегральной скорости волны Е, характеризующей объем крови, поступающей в ФБН, и аналогичного параметра, характеризующего объем притока в фазу систолы предсердия, а также их соотношений свидетельствовали о неизменной структуре диастолы у больных и подтверждали результаты компьютерного анализа эхокардиограмм. Сохранение структуры объемов диастолического наполнения у больных ГКМП можно объяснить компенсаторными факторами — увеличением диастолической упругости ЛЖ и легочного венозного давления [2]. Единственное различие в этих группах состояло в том, что у больных ГКМП пиковая ско-

рость волны Е была меньше на 20% и в значительной степени определяла соотношение максимальных скоростей Е/А (табл. 2). Таким образом, увеличение степени диастолической дискоординации у больных ГКМП вызвало ухудшение расслабления ЛЖ не только в изоволюмическом периоде, но и в фазе быстрого наполнения.

Следующей задачей нашего исследования было изучение зависимости параметров транзитрального кровотока от выраженности ранней диастолической дискоординации у здоровых, так как исследования последних лет показали изменение профиля диастолы ЛЖ с возрастом. Как полагают, это связано с фиброзными изменениями миокарда [3] и может рассматриваться как ранний признак сердечной недостаточности [9]. Действительно, мы подтвердили обратную зависимость соотношений пиковых скоростей Е/А от возраста в контрольной группе ($r=-0,75$; $P<0,05$) и в группе больных ($r=-0,49$; $P<0,02$). Очевидно, возраст в группе больных является показателем длительности течения заболевания. В контрольной группе также показано влияние возраста на $\Delta D_{вр}$ ($r=0,53$; $P<0,05$) и влияние $\Delta D_{вр}$ на соотношение скоростей Е/А ($r=-0,6$; $P<0,02$). Эти результаты позволяют сделать вывод о том, что степень ранней диастолической дискоординации определяет скорость общего расслабления ЛЖ у больных ГКМП и возрастные изменения диастолы у здоровых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Капелько В. И., Попович М. И. Метаболические и функциональные основы экспериментальных кардиомиопатий.— Кишинев, 1990.
2. Капелько В. И.//Кардиология.— 1991.— № 5.— С. 102—103.
3. Коротников К. И.//Кардиология.— 1995.— № 1.— С. 57—58.
4. Моисеев В. С., Сумароков А. В., Стяжкин В. Ю. Кардиомиопатии.— М., 1993.
5. Фатенков В. Н. Биомеханика сердца в норме и патологии.— М., 1990.
6. Черныш А. М. Биомеханика неоднородностей сердечной мышцы.— М., 1993.
7. Brecker S. J., Lee C. H., Gibson D. G.//Brit. Heart. J.— 1992.— Vol. 68.— P. 567—573.
8. Hanrath P., Mathey D. G., Siebert R., Bleifeld W.//Amer. J. Cardiol.— 1980.— Vol. 45.— P. 15—23.
9. Morabotti C., Genovesi E. A., Palombo C.//J. Ital. Cardiol.— 1992.— Vol. 22.— P. 1151—1156.
10. Sutton St. J., Reichek N., Kastor J. A., Giuliani E. R.//Circulation.— 1982.— Vol. 66.— P. 790—799.

Поступила 15.05.95.

EARLY DIASTOLIC DISCOORDINATION AND TRANSMITTER BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND IN HEALTHY PERSONS

P. A. Lebedev, G. P. Kuznetsov, A. G. Makeev,
V. V. Sergeev

Summary

The effect of early diastolic discoordination

УДК 616—14—074.173

ОККЛЮЗИОННАЯ ИМПЕДАНСНАЯ ПЛЕТИЗМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ВЕНОЗНОГО ТОНУСА

Ю. Э. Терегулов, Ф. Н. Мухаметшина, Р. М. Галимов

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. И. П. Арлеевский)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,
Республиканская клиническая больница (главврач — **С. В. Абулдаев**) МЗ РТ

В настоящее время большое значение придается изучению состояния емкостных сосудов с учетом их значительной роли в регуляции системы кровообращения [3, 4]. Венозное русло содержит от 70 до 80 % общего объема крови, и при одинаковых сдвигах давления объем венозного русла изменяется примерно в 30 раз сильнее, чем артериального. Следовательно, венозные сосуды доминируют в емкостной функции системы кровообращения. Определяющими параметрами венозных сосудов являются объем крови и их тонус. Полагают, что в своей емкостной функции вены различных сосудистых областей обеспечивают общие сердечно-сосудистые реакции [1—3]. По данным Б. И. Ткаченко [5], если емкость системных вен уменьшается всего на 2—3 % за счет увеличения их тонуса, диастолический приток к сердцу удваивается. Таким образом, чтобы оценить системный венозный тонус, определяющий системную гемодинамику, достаточно изучить венозный тонус отдельной неизменной вены конечностей. Неинвазивное исследование состояния венозного тонуса основано на плетизмографических методах с построением кривой зависимости изменений давления от объема, что позволяет оценивать растяжимость вен какого-либо участка вен конечностей. Начальная фаза кажущейся высокой растяжимости отражает изменение формы сосуда. Для поддержания округлого сечения требуется трансмуральное давление, равное примерно 0,8—1,2 кПа; при более низком давлении сечение вены имеет

on the diastolic closing profile of the left ventricle in patients with hypertrophic cardiomyopathy and in healthy persons is studied. Besides, the dependence of the transmitter blood flow parameters on the manifestation of early diastolic discoordination in healthy persons is investigated. It is stated that the degree of early diastolic discoordination determines the rate of general relaxation of the left ventricle in patients with hypertrophic cardiomyopathy and in healthy persons.

форму эллипса. Увеличение объема сосуда в пределах давления 0—1,2 кПа обусловлено не растяжимостью стенок, а изменением формы сечения сосуда от эллипсовидной к округлой [9]. При дальнейшем увеличении давления изменение объема зависит от растяжимости сосуда. Полагают, что первая восходящая часть кривой при давлении более 1,3 кПа в основном отражает напряжение гладкомышечных элементов стенок вен, то есть их тонус [5]. При дальнейшем увеличении давления их растяжимость быстро изменяется и приближается к уровню, который примерно в 50 раз ниже, чем начальная растяжимость. Это связывают с развитием напряжения малорастяжимых коллагеновых волокон. По данным Б. И. Ткаченко [5], растяжимость вен определяется двумя элементами их стенки: гладкомышечными клетками и коллагеновыми волокнами, то есть тонусом сосудистой стенки и состоянием ее стромы. Несмотря на большую роль венозного тонуса в регуляции системного кровообращения, широкого распространения в клинической практике плетизмографический метод не получил прежде всего из-за малой доступности стандартных плетизмографов.

Целью нашей работы была разработка метода оценки емкостной функции вен для использования в клинической практике. Состояние емкостных сосудов определяли путем измерения растяжимости вен предплечья. Исследования проводили у 68 здоровых мужчин и женщин в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст — 29 лет)

с АД, равным 14,6—17,3/8,0—12,0 кПа. Нами был модифицирован стандартный метод оценки венозной растяжимости [10]. Для регистрации изменения объема конечности использовали реоплетизмограф РПГ-2-02. Изменения объема конечности рассчитывали по формуле [6] с коррекцией удельного сопротивления крови по содержанию эритроцитов в крови:

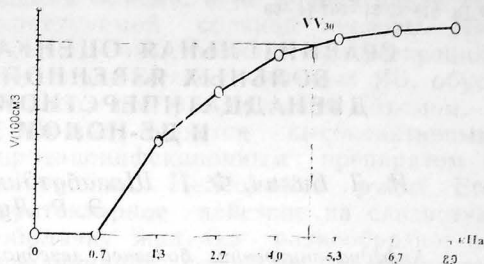
$$\frac{\Delta V}{100 \text{ см}^3} = \frac{2,1 \cdot \rho \cdot I^2 \cdot \Delta R}{Z \cdot (Z - \Delta R) \cdot W}$$

$$\rho = 0,65 \cdot KЭ^3 + 81,5,$$

где ΔV — прирост объема крови ($\text{см}^3/100 \text{ см}^3$), ρ — удельное сопротивление крови ($\text{Ом}/\text{см}$), I — длина участка исследования (см), ΔR — изменение сопротивления в процессе исследования (Ом), Z — исходное сопротивление участка исследования (Ом), $2,1$ — коэффициент поправки на форму исследуемого участка, $KЭ$ — количество эритроцитов в 1 мм^3 крови.

Сигналы регистрировали на самописце «Мингограф-34» (фирма «Siemens»). Исследования проводили в положении больного лежа на спине с отведенной в сторону и приподнятой рукой, чтобы предплечье располагалось на 10 см выше уровня грудной стенки. Для осуществления окклюзии на средней трети плеча фиксировали пневматическую манжету шириной 12 см; реографические электроды из мягкой металлизированной ленты шириной в 5 мм в виде круговых манжет располагали на предплечье. Шприцем емкостью в 100 мл медленно и плавно нагнетали воздух в манжету, определяли минимальное давление, вызывавшее регистрируемое увеличение объема предплечья. Затем измеряли объем предплечья при давлении в манжете, равном 1,3; 2,7; 4,0; 5,3; 6,7 кПа. Для каждого исследования строили кривую зависимости изменения объема от давления в манжете (см. рис.).

Растяжимость вен была выражена показателем венозного объема VV_{30} , то есть относительным увеличением объема предплечья при давлении в окклюзионной манжете на 4,0 кПа выше линии минимального уровня, вызвавшего регистрируемое увеличение объема. Венозная растяжимость составила ($M \pm m$) $2,72 \pm 0,203 \text{ см}/100 \text{ см}^3$. Наши результаты соответствовали данным, полученным методом механической ок-



Кривая «давление — объем».

клюзионной плетизмографии: $3,9 \pm 0,1 \text{ см}/100 \text{ см}^3$ [4], $3,3 \pm 0,2 \text{ см}/100 \text{ см}^3$ [11], $3,6 \pm 0,22/100 \text{ см}^3$ [7], $3,2 \pm 0,18 \text{ см}/100 \text{ см}^3$ [8].

На основании полученных данных можно сделать вывод, что импедансная окклюзионная плетизмография по традиционному методу [10] в нашей модификации может быть использована для определения растяжимости вен. Широкая распространенность применяемой аппаратуры делает ее вполне доступной в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайтан А. Физиология кровообращения, минутный объем сердца и его регуляция.— М., 1969.
2. Джонсон П. Периферическое кровообращение.— М., 1982.
3. Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса.— Л., 1973.
4. Прокопова Т. Н., Панфилов В. В., Эрина Е. В. // Кардиология.— 1985.— № 1.— С. 54—57.
5. Ткаченко Б. И. Физиология кровообращения. Физиология сосудистой системы.— Л., 1984.
6. Яковлев Г. М., Андриянов В. П. // Вестн. хир.— 1981.— № 2.— С. 71—76.
7. Eckstein J. W., Horsley A. W. // J. Lab. Clin. Med.— 1960.— Vol. 56.— P. 847—853.
8. Newberry P. D., Bryan A. C. // J. appl. physiol.— 1967.— Vol. 23.— P. 150—156.
9. Öberge B. // Acta physiol. scand.— 1967.— Vol. 71.— № 2—3.— P. 233—247.
10. Walsh J. A., Hyman C., Maronde P. F. // Cardiovasc Res.— 1969.— Vol. 3.— P. 338—349.
11. Wood J. E. // Circulat Res.— 1961.— Vol. 9.— P. 768—774.

Поступила 22.09.95.

OCCLUSION IMPEDANCE PLETHYSMOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF THE VENOUS TONUS Yu. E. Teregulov, F. N. Mukhametshina, R. M. Galimov

Summary

The proposed method of the study of capacitive vessels is simple, does not require large material expenditure, and its application is not connected with expensive technical equipment. It allows to perform screening investigations of the noninvasive nature just as in patients so also in healthy persons.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ГАСТРОЦЕПИНОМ И ДЕ-НОЛОМ В ПОЛИКЛИНИКЕ

*И. Л. Билич, Ф. Г. Шигабутдинова, И. А. Илюхин, К. Н. Агишева,
Э. Р. Лукоянова*

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета, поликлиника № 3
(главврач — В. А. Богданова), г. Казань*

Не вызывает сомнения, что язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки относится к патологии со сложным и еще до конца не раскрытым патогенезом. Полностью распознать механизмы заболевания весьма затруднительно, и это связано, возможно, с тем, что желудок подвергается воздействию разнообразных факторов внешней среды раньше, чем другие отделы пищеварительного тракта. В то же время благополучие его функциональной деятельности зависит от нейрорегуляторных систем организма. В связи с этим в научной гастроэнтерологии появляются все новые гипотезы этиологии и патогенеза данного заболевания. В последние годы определенное значение придается обнаружению инфицирования слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* [2, 8, 10, 15].

Среди внешнесредовых причин немаловажное значение имеет образ жизни людей в каждом отдельном историческом социально-экономическом периоде. Ярким примером может служить проведенный нами анализ заболеваемости язвенной болезнью в отдельных пятилетиях до Великой Отечественной войны, во время нее и после этого события [1].

Как видно из табл. 1, заболеваемость ЯБ была весьма высокой в первом послевоенном десятилетии

(12,3—11,1%). Существенные отличия в заболеваемости в военное время можно объяснить уменьшением численности в тылу мужчин. В 70—80 годы заболеваемость ЯБ соответствовала довоенному периоду и вновь возросла к 1989—1991 гг. до 10—11% по отношению к числу общетерапевтических больных. Изменился контингент больных: увеличился процент лиц с вновь выявленными язвами, особенно у молодых допризывного возраста, среди учащихся и студентов [16]. ЯБ стала чаще встречаться у женщин, а у мужчин участились случаи локализации язв в желудке. До 2—3 раз в году возросла частота рецидивов заболевания, а также осложнений ЯБ рефлюксным синдромом, желудочно-кишечными кровотечениями и др. Часто выявляются язвенные дефекты больших размеров.

Отсутствие кардинальных методов лечения, индивидуальности этиологии и патогенеза ЯБ приводят к появлению все новых противоязвенных фармакологических препаратов. Эффективность их оценивается обычно по купированию болевого синдрома и рубцеванию язвенного дефекта. Однако непосредственно положительный результат не может служить полным критерием эффективности проведенного курса лечения. Для хронического рецидивирующего заболевания наибо-

Таблица 1

Анализ заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с 1936 по 1965 год

Частота заболеваемости	1936—1940	1941—1945	1946—1950	1951—1955	1956—1960	1961—1965
В процентах к общему числу госпитализированных	3,5	7,2	12,3	11,1	7,7	7,8
В процентах к числу госпитализированных по поводу заболеваний ЖКТ	48,0	73,4	81,3	58,3	56,9	44,2

лее важными показателями являются длительность ремиссии и частота рецидивов заболевания.

Не отрицая участия в развитии ЯБ всевозможных механизмов, большинство авторов в конечной цепи ее развития ставят равновесие между факторами «агрессии» и протективными возможностями слизистой оболочки желудка [13, 14]. В связи с этим доминирующее значение в терапии имеют препараты с антацидными свойствами — холиноблокаторы (гастроцепин) [3], блокаторы H_2 -рецепторов гистамина различных поколений [5, 7]. В последние годы рекомендуются препараты, тормозящие «кислотный насос» на уровне париетальной клетки (омепрозол). Вторую группу составляют препараты, обладающие протекторно-репаративными свойствами [11—13]. Среди них особое место занимает де-нол, являющийся высокоэффективным антибактериальным средством в отношении *Helicobacter pylori* [4, 6].

В настоящее время растет число дорогостоящих схожих препаратов, выпускаемых под различными названиями разными фирмами, что затрудняет выбор медикаментов. Покупательные возможности основной группы больных обычно ограничены. Это обстоятельство создает дополнительный стресс у больных и может сказаться на течении ЯБ. Лечащему врачу при подборе терапии необходимо учитывать материальные возможности пациентов, особенно в амбулаторных условиях.

Поскольку важной клинической характеристикой ЯБ является высокая частота рецидивов, целью наших исследований было сравнительное изучение эффективности гастрोцепина и де-нола как для непосредственного заживления язвы, так и для обеспечения продолжительности ремиссии в амбулаторных условиях. Гастроцепин действует преимущественно на фактор «агрессии», выступая специфическим ингибитором как базальной, так и желудочной секреции. Он уменьшает секрецию соляной кислоты на 48% в течение 1-го часа после приема пищи и на 30% в течение 2-го часа, воздействуя на мускариновые рецепторы. Снижение секреции соляной кислоты под действием гастрोцепина достигается преимущественно за счет умень-

шения объема, а не концентрации секретлируемой соляной кислоты. Известно, что ночная гиперсекреция, наблюдающаяся у больных ЯБ, обусловлена как раз большим объемом.

Де-нол является высокоактивным противомикробным препаратом в отношении *Helicobacter pylori*. Его протекторное действие на слизистую оболочку желудка разнообразно: он увеличивает секрецию бикарбонатов, простагландина Е, образует защитную пленку с белком на дне язвы, не оказывая существенного влияния на продукцию соляной кислоты.

Исследование проводили на базе поликлиник № 2 и № 3 г. Казани. Под наблюдением находились 92 пациента с ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки в возрасте от 15 до 66 лет (мужчин — 58, женщин — 34). Проведено сравнительное изучение эффективности лечения гастрोцепином и де-нолом, а также проанализированы отдаленные исходы лечения при наблюдении в течение трех лет.

Исследованию подлежали больные с эндоскопически подтвержденным диагнозом ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки. Общеклиническое обследование включало ФГС-контроль спустя 3—4 недели от начала лечения. После завершения лечения оценивали сроки заживления язвы и купирования болевого синдрома, частоту и тяжесть рецидивов, длительность ремиссии. Показателями эффективности терапии служили уменьшение и исчезновение болевого синдрома и сроки заживления язвенного дефекта. О динамике размеров язвенного дефекта мы судили по данным еженедельного тепловизионного исследования с определением площади изотермы и снижения температуры. Контрольную группу составили 37 больных ЯБ в возрасте от 15 до 23 лет, получавших традиционную терапию (табл. 2).

Все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 58 больных в возрасте от 25 до 66 лет (мужчин — 40, женщин — 18). У 14 пациентов этой группы была диагностирована ЯБ желудка. Больных лечили де-нолом (по одной таблетке за 30 минут до еды и одна таблетка на ночь). 10 больным была назначена трехкомпонентная терапия: де-нол в указанной дозировке в сочетании с

Сравнительное изучение эффективности лечения ЯБ гастропепином и де-нолом

Группы наблюдения	Число больных	Заживление язвы		Отсутствие ремиссии		Рецидивы в течение 3 лет	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я	58	56	96,5	2	3,5*	6	10,3*
2-я	34	30	88,2	4	11,8	14	41,2
Контрольная	37	33	89,2	4	10,8	11,5	40,5

* $P < 0,05$.

оксациллином (2 г/сут) и трихололом (3 таблетки в день). Благодаря де-нолу у всех больных наблюдалось значительное улучшение самочувствия; полное заживление язвенного дефекта к концу лечения отмечено у 56 (96,5%) пациентов. Лечение де-нолом повысило качество жизни и позволило существенно расширить диету. Отдаленные наблюдения в течение трех лет свидетельствуют об эффективности проведенной терапии: рецидивы возникли лишь у 6 (10,3%) больных, причем они протекали довольно легко и купировались в более короткие сроки.

2-ю группу составили 34 пациента в возрасте от 15 до 40 лет (мужчин — 22, женщин — 12). ЯБ желудка диагностирована у 4 лиц. Больные этой группы получали лечение гастропепином в виде монотерапии (26) либо в сочетании с репарантами (8). В результате лечения интенсивность болевого синдрома уменьшилась у 31 больного уже в первые 3 дня, однако в целом небольшие боли сохранялись на протяжении всего лечения. Заживление язвенного дефекта наступило у 30 (88%) больных, лишь у 4 лиц не было достигнуто эндоскопической ремиссии. Рецидивы заболевания наблюдались с такой же частотой, как и при лечении другими препаратами. Однако использование гастропепина в качестве противорецидивного лечения примерно за месяц до предполагаемого обострения приводило к удлинению сроков ремиссии до 2 и более лет.

В качестве контроля мы взяли группу больных — учащихся и студентов, которые в силу экономических причин не могли пользоваться при лечении современными дорогостоящими препаратами. В эту группу вошли 37 человек в возрасте от 15 до 23 лет (из них 17 женщин). ЯБ желудка выявлена у 7 пациентов, ЯБ двенадцати-

перстной кишки — у 30. Учитывая, что у этих пациентов часты нервные перегрузки, стрессовые моменты и нарушения питания, которые обычно и приводят к ЯБ и ее обострениям, мы включили в комплекс терапии диету, рациональную психотерапию, порошки Боаса, содержащие спазмо-холинолитики, антациды, фенотарбитал и фитотерапию, а 10 больным с выраженными вегетативными расстройствами и астенизацией назначили и иглорефлексотерапию. В этой группе результаты практически не отличались от полученных при терапии гастропепином. У 33 (89,2%) больных язвы зажили через 3—4 недели, у 29 болевой синдром был купирован уже на 2-й день.

Оценить истинную эффективность того или иного метода лечения ЯБ весьма нелегко, поскольку причина зависит во многом от изменений окружающей среды, питания, стрессовых ситуаций, особенно в молодом возрасте. Тем не менее, исходя из полученных результатов, мы можем сделать вывод, что при индивидуальном подходе к профилактике рецидивов даже традиционная терапия ведет к положительным исходам, существенно не отличимым от таковых при терапии гастропепином. Предпочтение следует отдавать де-нолу как препарату выбора, поскольку он заметно улучшает качество жизни больного и обеспечивает более длительную ремиссию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билич И. Л. Сравнительные данные о состоянии нейро-гуморальной регуляции и обменных процессов при различном течении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Казань, 1966.
2. Билич И. Л., Мартынова Л. А. Материалы научно-практической конференции врачей санаторно-курортных учреждений.— Казань, 1992.
3. Гребнев А. Л., Шентулин А. А.//Тер. арх.—1993.— № 4.— С. 83—86.

4. Григорьев П. Я., Исаков В. А.//Тер. арх.—1991.— № 2.— С. 27—30.
5. Григорьев П. Я., Исаков В. А.//Клин. мед.—1991.— № 10.— С. 93—98.
6. Григорьев П. Я. и др.//Тер. арх.—1992.— № 8.— С. 101—104.
7. Ивашкин В. Г., Минасян Г. А.//Клин. мед.—1987.— № 1.— С. 24—31.
8. Ивашкин В. Т. и др.//Тер. арх.—1993.— № 2.— С. 11.
9. Логинов А. С., Аруин Л. И.//Клин. мед.—1987.— № 8.— С. 20—25.
10. Логинов А. С., Аруин Л. И. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori* — М., 1993.

11. Ногаллер А. М. и др.//Клин. мед.—1991.— № 10.— С. 16—23.
12. Радбиль О. С.//Клин. мед.—1990.— № 4.— С. 31—38.
13. Рысс Е. С.//Клин. мед.—1990.— № 4.— С. 134—143.
14. Рысс Е. С., Фишзон-Рысс Ю. И.//Тер. арх.—1990.— № 2.— С. 134—136.
15. Цилмерман Я. С.//Сов. мед.—1990.— № 11.— С. 12—16.
16. Шигабутдинова Ф. Г., Агишева К. Н., Закирова В. А. Тезисы докладов «Перспективные проблемы в гастроэнтерологии».—1994.— Т. 3.— С. 161.

Поступила 28.12.94.

УДК 616.345—007.271—007.272—073.75

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА СТЕНОЗОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ И ПРОЯВЛЕНИЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

С. И. Авдонин, М. К. Михайлов

Кафедра лучевой диагностики (зав.— проф. М. К. Михайлов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Применение контрастных методов рентгенологического исследования при подозрении на кишечную непроходимость (КН) находит в настоящее время все большее признание среди хирургов и рентгенологов [4, 5, 6, 10, 11], ибо открывает реальные возможности для более точной диагностики указанной патологии. Вместе с тем дооперационное выяснение этиологической принадлежности КН продолжает оставаться сложной и недостаточно разработанной проблемой.

Данное сообщение посвящено вопросам дифференциальной рентгенодиагностики довольно часто встречающегося в практике синдрома органического сужения просвета толстой кишки, сопровождающегося явлениями непроходимости. На нашем материале из 237 больных с различными видами механической КН с острым и более медленным развитием синдром органического сужения (стеноза) был выявлен путем перорального или ретроградного контрастирования кишки у 87 (36,7%) больных. На операции с последующим патоморфологическим исследованием были верифицированы следующие причины стеноза: раковая опухоль (86,2%), осложненная форма дивертикулярной болезни (5,8%), болезнь Крона (4,6%), лимфо- и ретикулосаркомы (2,3%), ретроперитонеальный фиброз (1,1%).

Среди причин непроходимости толстой кишки наибольший удельный вес составляли раковые стенозы, что согласуется с данными литературы [3, 7,

9]. По материалам крупных хирургических клиник, рак занимает среди причин КН второе место после спаек. Закономерна и следующая постановка вопроса: действительно ли рак чаще осложняется явлениями КН по сравнению с другими заболеваниями? Для выяснения этого вопроса нами был проанализирован многолетний клиничко-рентгенологический архив по четырем заболеваниям — болезни Крона, рака, лимфо- и ретикулосаркомы, дивертикулярной болезни (за исключением ретроперитонеального фиброза, относящегося к казуистике). Оказалось, что наиболее часто явлениями КН осложняются болезнь Крона, несколько реже рак и далее в убывающем порядке следует лимфо- и ретикулосаркомы, дивертикулярная болезнь. В то же время среди причин непроходимости толстой кишки доминируют в силу большей распространенности рак, а затем дивертикулярная болезнь.

Успех хирургического лечения определяется своевременностью распознавания не только самого факта КН, но и по возможности причинного фактора. Использование с этой целью рентгеноконтрастных методов исследования отвечает поставленным требованиям. Выбор метода контрастирования — перорального или контрастной клизмы — определялся нами на основе данных клинического обследования и обзорной рентгенографии брюшной полости [2, 8, 12]. При не-

обходимости применялся метод двойного контрастирования.

Анализ данных рентгеноконтрастных методов исследования для выяснения диагностической ценности как отдельных симптомов, так и их комплексов проводился по следующим позициям: локализация, протяженность, количество, характеристика контуров, эластичность стенок, смещаемость, состояние рельефа слизистой оболочки зоны (зон) стеноза. Кроме того, изучались участки кишки, прилегающие к зоне (зонам) стеноза и по возможности соседние петли кишечника.

Локализация. Стенозы левой половины толстой кишки чаще возникали на почве осложненной формы дивертикулярной болезни (хронический дивертикулит с периколитом) и стенотической формы рака, а стенозы правой половины — на почве болезни Крона и лимфо- и ретикулосарком. При двух последних имели место изменения и в тонкой кишке, прежде всего в подвздошной. Локализация поражения не является решающим дифференциально-диагностическим признаком, однако знание ее в известной степени помогает в решении вопроса о природе стеноза.

Протяженность зоны стеноза. На нашем материале наиболее протяженные зоны стеноза (более 7—10 см) чаще отмечались при болезни Крона и дивертикулярной болезни. Вместе с тем на основании длины пораженного участка не представляется возможным судить о причинном факторе.

Количество зон стеноза — признак, имеющий довольно большую диагностическую ценность [2]. Множественные зоны сужения на протяжении толстой кишки определялись при болезни Крона (рис. 1), а также при лимфо- и ретикулосаркомах (рис. 2). Особенностью болезни Крона является концентрический характер зон сужения просвета кишки; при лимфо- и ретикулосаркомах сужения имеют эксцентрический характер, то есть в виде краевого дефекта наполнения.

Контур. Изучению контуров в рентгенологии придается большое значение, однако на нашем материале этот признак не оказался существенным в распознавании природы патологического процесса. В большинстве случаев (в 78 из 87) контуры зоны стеноза

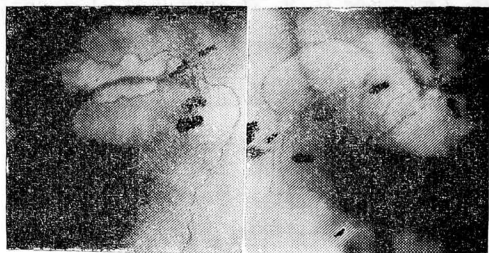


Рис. 1. Рентгенограммы правой и левой половины толстой кишки в условиях двойного контрастирования больной С., 52 лет, с клинической картиной острой КН. Три зоны стеноза в восходящем, поперечном и нисходящем отделах кишки ($\rightarrow \leftarrow$). Конусовидная форма «переходных зон», симптом «булжистой мостовой». Операция: обходные анастомозы. Биопсия: болезнь Крона.

Рис. 2. Рентгенограмма кишечника после перорального приема бариевой взвеси больной К., 43 лет, с клинической картиной подострой КН. Множественные зоны стеноза, симптомы дислокации (раздвигания) петель тонкой кишки и «мыльной» пены». В ходе операции выявлены множественные опухоли в просвете тонкой и толстой кишок. Биопсия: лимфосаркома.

были неровными. Ровные контуры отмечались лишь у 5 больных с раковой опухолью (из 75), у 2 — с болезнью Крона (из 4), у одного — с лимфосаркомой (из 2) и у одного — с ретроперитонеальным фиброзом.

Эластичность стенок в зоне стеноза. Ригидность стенок в зоне поражения, наблюдаемая при всех заболеваниях, была обусловлена в первую очередь органической природой стеноза и в меньшей степени присоединением воспалительных и функциональных изменений. Поскольку количественный анализ потери эластичности стенки кишки в зоне стеноза представляется весьма сложным (без спазмолитических препаратов), можно лишь отметить, что меньшая степень ригидности наблюдается при дивертикулярной болезни.

Смещаемость. В большинстве наблюдений (в 77 из 87) имели место ограничения смещаемости зоны сужения: у всех больных с осложненной формой дивертикулярной болезни и ретроперитонеальным фиброзом, у 3 из 4 — с болезнью Крона и у 67 из 75 — с раковой опухолью. Таким образом, изучение смещаемости стенозированного участка кишки не является решающим в дифференциальном диагнозе.

Состояние рельефа слизистой оболочки в зоне стеноза имеет наиболее

важное значение в решении вопроса о природе патологического процесса. При стенозах ракового генеза отмечается так называемая злокачественная перестройка рельефа слизистой оболочки в виде хаотичности, прерывания складок вплоть до полного их разрушения. На рельефе может наблюдаться «депо» барьерной взвеси неправильно округлой формы, обусловленное изъязвлениями.

Для болезни Крона характерны перестройка рельефа по типу «булыжной мостовой» (рис. 1), а также «язвы-трещины». При лимфо- и ретикулосаркомах в зонах сужения кишки и в соседних участках среди неравномерно утолщенных складок на рельефе выявлялись полипообразные возвышения, напоминавшие «мыльную пену» (рис. 2). Менее выраженные изменения имели место при стенозе на почве осложненной формы дивертикулярной болезни. Они проявлялись умеренным утолщением и поперечной перестройкой складок слизистой оболочки (рис. 3). При ретроперитонеальном фиброзе изменений слизистой оболочки не отмечалось [1].

Состояние участков кишки, примыкающих к зоне стеноза. Изучение контуров и рельефа слизистой оболочки указанных переходных зон дает ценную диагностическую информацию. Так, раковые стенозы характеризуются резким, ступенеобразным отграничением патологических и неизмененных

участков кишки и по диаметру просвета, а также по состоянию рельефа слизистой оболочки (рис. 4). При этом может наблюдаться нависание «здоровых» стенок кишки над зоной стеноза — симптом «воротника».

При болезни Крона переходные зоны чаще имели конусовидную форму (рис. 1); изменения рельефа слизистой в виде «булыжной мостовой» дифференцировались достаточно отчетливо.

Переходные зоны при лимфо- и ретикулосаркомах могут иметь как конусовидную, так и ступенеобразную форму (рис. 2). Кроме того, при поражении лимфатических фолликулов на рельефе слизистой выявлялись множественные полипообразные возвышения, а при увеличении лимфатических узлов брыжейки — дислокация соседних петель кишечника. Степозы на почве осложненной формы дивертикулярной болезни отличались постепенным переходом в неизмененные отделы кишки (рис. 3).

Применение рентгеноконтрастных методов исследования при подозрении на КН позволяет не только определять уровень непроходимости, но и в большинстве случаев решать вопросы этиологического и патогенетического

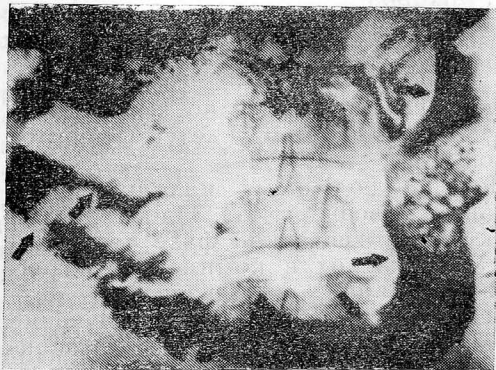


Рис. 3. Рентгенограмма прямой и сигмовидной кишок (бариевая клизма) больного К., 54 лет, с клинической картиной медленно развивающейся КН. Две зоны стеноза сигмовидной кишки, поперечная перестройка рельефа слизистой оболочки (→ ←). В ходе операции выявлены периколит, утолщение стенок сигмы. Наложена трансверзостомия.



Рис. 4. Фрагмент рентгенограммы толстой кишки после ретроградного контрастирования больного К., 45 лет. Клиническая картина подострой КН. Резко отграниченное сужение просвета кишки в области левого ее изгиба, ступенеобразная форма «переходных зон» (→ ←). Операция: левосторонняя гемиколэктомия. Гистологическое исследование: коллоидный рак.

диагноза в дооперационном периоде. При этом необходимо учитывать весь комплекс рентгенологических симптомов, но наиболее важные дифференциально-диагностические признаки выявляются при изучении рельефа слизистой оболочки в зонах стеноза и состоянии переходных зон.

Применение и выбор метода рентгеноконтрастного исследования должны определяться на основе данных клиники и обзорной рентгенографии брюшной полости.

Среди причин непроходимости наибольший удельный вес составляют раковые опухоли, дающие клиническую картину медленно развивающейся КН, особенно у лиц пожилого возраста, поэтому проведение рентгеноконтрастного исследования способствует выявлению и более успешному хирургическому лечению заболевания до развития тяжелой картины острой непроходимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдонин С. И. // Вестн. рентгенол. и радиол.— 1974.— № 4.— С. 86—88.
2. Авдонин С. И. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов.— М.— Обнинск.— 1984.
3. Горбатко А. И. и др. // Вестн. хир.— 1982.— № 5.— С. 115—120.

УДК 616.381—002—053.2—085.849.19

ВНУТРИВЕННОЕ ЛАЗЕРНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

В. Ф. Жаворонков, А. И. Захаров

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. В. Ф. Жаворонков)
Казанского государственного медицинского университета

В последнее время широкое применение при лечении хирургических больных получило внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК). Клиницистов привлекают широкий спектр его биологического действия, быстро достигаемый и стойкий терапевтический эффект, отсутствие осложнений, ограниченное число противопоказаний. Отмечены его противовоспалительное, дезинтоксикационное, улучшающее реологические свойства крови и микроциркуляционное действия [1—3]. Однако многие стороны действия ВЛОК еще недостаточно изучены, особенно в детской практике.

Целью работы являлась оценка

4. Датхаев Ю. И. и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.— 1978.— № 6.— С. 32—35.
5. Земляной А. Г. // Клини. хир.— 1982.— № 4.— С. 42—44.
6. Зюбрицкий Н. М. и др. // Клини. хир.— 1985.— № 4.— С. 16—17.
7. Кочнев О. С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта.— Казань, 1984.
8. Михайлов М. К., Акберов Р. Ф. // Вопр. охр. мат.— 1988.— № 7.— С. 18—23.
9. Мышкин К. И., Алипов В. В. // Вестн. хир.— 1981.— № 4.— С. 45—49.
10. Утешев Н. С. Кишечная непроходимость.— Сборник научных трудов НИИ скорой помощи им. Склифосовского.— М., 1986.
11. Шапошников Ю. Г. и др. // Хирургия.— 1981.— № 7.— С. 33—37.
12. Шербатенко М. К., Береснева Э. А. Непроходимость рентгенодиагностика заболеваний и повреждений органов брюшной полости.— М., 1977.

Поступила 01.11.94.

DIFFERENTIAL RADIODIAGNOSIS OF LARGE INTESTINE STENOSES WITH ILEUS SYMPTOMS

S. I. Avdonin, M. K. Mikhailov

Summary

It is shown that the use of radiopaque investigation methods with suspicion on ileus allows not only to determine the ileus level but also for the most part to solve the problems of etiologic and pathogenetic diagnoses in presurgical period and accordingly to perform surgical treatment of the disease before the development of the clinical picture of acute ileus more successfully.

эффективности ВЛОК по клинико-лабораторным данным у детей с перитонитом.

Под наблюдением находились 30 больных в возрасте от 3 до 14 лет в реактивно-токсической фазе перитонита. У 15 из них в комплексе интенсивной терапии использовалось внутрисосудистое лазерное облучение крови, остальные получали инфузионно-трансфузионную, антибактериальную и симптоматическую терапию. Причинами перитонита были деструктивные формы аппендицита, острая кишечная непроходимость, несостоятельность швов анастомоза. Тяжесть состояния больных определялась по клиническим и лабораторным данным.

Реактивная фаза перитонита была у 19 больных, токсическая — у 11.

Лазерное облучение крови проводилось аппаратом АФЛ-01, создающим мощность на выходе световода от 2 до 10 мвт/см² при длине волны, равной 632,8 нм. Моноволокнистый оптический световод вводили в подключенную вену через катетер диаметром 1,0 мм. Курс лечения включал в себя ежедневное внутрисосудистое облучение крови в течение трех дней, затем на 5 и 7-е сутки. При недостаточном эффекте лечение продолжали до 10 суток. Длительность облучения составляла 15 минут. При отсутствии противопоказаний экспозицию увеличивали до 30 минут. В качестве контрольных тестов использовали клинико-лабораторные показатели (субъективные изменения, лейкоцитарный индекс интоксикации — ЛИИ, температуру тела, частоту дыхания и сердечных сокращений, выраженность перистальтики, изменения периферической крови, показатели гемодинамики).

Больные условно были разделены на две группы. Больным основной группы (15 чел.) в комплекс интенсивной терапии включали ВЛОК. Реактивная фаза перитонита была у 9 из них, токсическая — у 6. Пациентов контрольной группы (15) лечили без применения ВЛОК. Эффективность терапии была более выраженной в основной группе. Прежде всего уменьшился проявления интоксикационного синдрома. Так, ЛИИ с $8,1 \pm 0,7$ при поступлении снизился до $4,2 \pm 1,1$ к исходу 2-х суток, до $3,5 \pm 0,3$ на 3-и сутки и до $2,1 \pm 0,5$ на 5-е сутки. Температура тела с $38,8 \pm 0,8^\circ\text{C}$ снизилась до $38,1 \pm 0,9^\circ\text{C}$ к исходу 1-х суток, до $37,7 \pm 0,5^\circ\text{C}$ и $36,8 \pm 0,4^\circ\text{C}$ к 5—6-м суткам. Частота дыхания с $38,0 \pm 3,2$ в 1 мин при поступлении уменьшилась до $30,2 \pm 1,8$ к 5-м суткам, пульса — со $148,0 \pm 10,1$ до $112,0 \pm 8,2$ уд. в 1 мин в течение 3 суток и до $108,0 \pm 5,4$ и $102,0 \pm 3,1$ — к 5-м суткам. Отмечены уменьшение болей в брюшной полости и появление перистальтики.

В контрольной группе изменения были менее выраженными. Так, ЛИИ с $8,5 \pm 0,4$ к исходу 1-х суток снизился до $6,4 \pm 0,9$, на 3-и сутки — до $4,5 \pm 0,6$ и на 5-е — до $3,2 \pm 0,1$. Температура тела при поступлении была равна

$39,3 \pm 0,9^\circ\text{C}$. К исходу 1-х суток после операции — $39,2 \pm 0,8^\circ\text{C}$, а в последующие 3—5-е сутки — $38,2 \pm 0,4^\circ\text{C}$ и $37,8 \pm 0,2^\circ\text{C}$. Частота дыханий с $40,0 \pm 2,1$ в 1 мин при поступлении снизилась до $34,0 \pm 1,8$ к 5-м суткам, пульса — со $150,0 \pm 8,1$ уд. в 1 мин при поступлении до $130,0 \pm 6,1$ к 5—7-м суткам. Перистальтика кишечника начинала определяться к исходу 3—4-х суток, то есть позже, чем в основной группе. Изменения периферической крови в реактивной фазе перитонита были идентичными в обеих группах: Нб — $101,0 \pm 6,1$ г/л, эр. — $(3,6 \pm 0,9) \cdot 10^{12}/\text{л}$ цв. показатель — $0,9 \pm 0,05$, гематокрит — $32,0 \pm 1,5\%$, тромбоц. — $(280,0 \pm 10,6) \cdot 10^9/\text{л}$, л. — $(18,8 \pm 1,5) \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; СОЭ — $32,0 \pm 0,8$ мм/ч.

После применения ВЛОК у больных в реактивной фазе перитонита отмечены увеличение количества эритроцитов до $(4,2 \pm 0,5) \cdot 10^{12}/\text{л}$ и гемоглобина до $125,0 \pm 10,1$ г/л, гематокрита — до $34,0 \pm 1,1\%$, уменьшение количества тромбоцитов до $(202,0 \pm 8,2) \cdot 10^9/\text{л}$ и лейкоцитов до $(10,4 \pm 0,6) \cdot 10^9/\text{л}$, снижение СОЭ до $16,0 \pm 0,8$ мм/ч. У больных с реактивной фазой перитонита изменения в периферической крови были менее выраженными (больные не получали ВЛОК), чем в основной группе.

В токсической фазе перитонита у больных основной и контрольной групп имели место анемия, высокий лейкоцитоз, лимфопения, увеличение СОЭ. Через 3 суток лечения у больных основной группы количество эритроцитов возросло с $(3,8 \pm 0,4) \cdot 10^{12}$ до $(4,8 \pm 0,8) \cdot 10^{12}/\text{л}$, а в контрольной — с $(3,6 \pm 0,3) \cdot 10^{12}$ до $(4,0 \pm 0,2) \cdot 10^{12}/\text{л}$, содержание гемоглобина — соответственно с $98,4 \pm 4,4$ до $124,0 \pm 4,3$ г/л и с $96,7 \pm 6,5$ до $106,3 \pm 2,3$ г/л. Количество тромбоцитов в основной группе уменьшилось с $(280,0 \pm 16,9) \cdot 10^9$ до $(215,0 \pm 10,2) \cdot 10^9/\text{л}$, в контрольной группе — с $(286,0 \pm 22,1) \cdot 10^9/\text{л}$ до $(256,0 \pm 10,7) \cdot 10^9/\text{л}$. Количество лейкоцитов в основной группе уменьшилось с $(20,5 \pm 2,6) \cdot 10^9$ до $(7,9 \pm 1,4) \cdot 10^9/\text{л}$ с нормализацией нейтрофилов и снижением СОЭ с $32,6 \pm 2,8$ до $10,7 \pm 3,1$ мм/ч. В контрольной группе лейкоцитоз снизился с $(21,1 \pm 1,8) \cdot 10^9$ до $(12,1 \pm 0,8) \cdot 10^9/\text{л}$, но нейтрофилез сохранялся. СОЭ

уменьшилась с $28,3 \pm 1,2$ до $12,2 \pm 1,6$ мм/ч.

Таким образом, исследования показали благоприятный эффект ВЛОК в реактивной и токсической фазах перитонита у детей. Это связано, по-видимому, с тем, что под действием лазерного излучения малой мощности усиливаются регенерация тканей и стимуляция кроветворения, происходит сдвиги АД, улучшается проводимость нервного волокна [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Вениаминов Л. К., Карниюшина Н. Л., Иноземцева О. В. и др. Применение лазеров в хирургии и медицине.— М., 1988.

УДК 616.36—002—085.849.19

ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА БИОГЕННЫЕ АМИНЫ И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

И. М. Хаертынова, Д. К. Баширова, М. А. Мухаметзянов

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,
1-я городская инфекционная больница (главрач — М. А. Мухаметзянов), г. Казань

В последние годы большое внимание уделяется разработке новых безлекарственных методов лечения многих заболеваний в различных областях медицины. С 80-х годов в клинику внутренних болезней все шире стали внедряться низкоинтенсивные лазеры.

Биомеханизм лазерной терапии весьма сложен и до конца не изучен. В основе механизма действия на ткани маломощных лазеров в видимой области спектра лежат процессы, происходящие на клеточном и молекулярном уровнях [6]. Экспериментально и клинически доказано, что в результате поглощения лечебных доз световой энергии возникает фотодинамический эффект в клетках, биологических тканях, который проявляется в увеличении биосинтеза нуклеиновых кислот: активации функции ядерного аппарата, митохондрий, рибосом, системы ДНК-РНК-белок.

Усиление биосинтетических процессов и деятельности основных ферментных систем вызывает активацию окислительно-восстановительных процессов, увеличение поглощения тканями кислорода. Вышеупомянутые процессы

2. Гамалей Н. Ф., Стадник В. Я. // Вестник хир.— 1989.— № 4.— С. 143—146.

3. Уланова Н. А., Саидмурадов О. О., Макаранов Л. В. и др. Применение лазеров в хирургии и медицине.— М., 1988.

4. Шуйский Н. Н. Лазерное излучение в биологии и медицине.— М., 1973.

Поступила 22.02.95.

INTRAVENOUS LASER IRRADIATION OF BLOOD IN COMBINED TREATMENT OF PERITONITIS IN CHILDREN

V. F. Zhavoronkov, A. I. Zakharov

Summary

The method of the intravenous laser irradiation of blood is given and the positive effect of the laser irradiation of low power on the organism in reactive and toxic phases of peritonitis is shown.

в свою очередь приводят к увеличению содержания АТФ в тканях, повышению митотической, или пролиферативной, активности клетки, усилению физиологической и репаративной регенерации [5, 7]. Результатом влияния низкоинтенсивного лазера на организм в целом является возникновение ответных комплексных адаптационных нервно-рефлекторных и нервно-гуморальных реакций с активацией симпатико-адреналовой и иммунной систем.

Как в экспериментальных исследованиях, так и в клинической практике выявлены бактериостатический и бактерицидный эффекты лазерного излучения в отношении некоторых видов патогенных микробов, повышение их чувствительности к антибиотикам [11]. Кроме того, лазерное воздействие понижает рецепторную чувствительность тканей, что способствует уменьшению интерстициального отека и напряжению тканей и проявляется обезболяющим действием [3].

При лазерной терапии многими авторами отмечены десенсибилизирующий, гипохолестеринемический эффекты, эффекты иммунной защиты

[4, 8]. Лазерное излучение малой мощности оказывает нормализующее действие и на кроветворные органы, вызывая рост (в пределах физиологических) количества эритроцитов и гемоглобина, медленное снижение СОЭ, увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов. Снижение же уровня эозинофилов авторы объясняют десенсибилизирующим эффектом лазерного излучения [10].

Под действием низкоинтенсивного лазера происходит активация пролиферации фибробластов, усиление синтеза РНК и гликогена.

Излучение гелий-неонового лазера обладает противовоспалительным свойством и способно снижать свертываемость крови. Объяснить его свойства можно воздействием на тучные клетки и систему «гепарин—гистамин», регулированием их антагонистических функций через рецепторный мембранный аппарат тучных клеток и другие механизмы, управляющие системой «гепарин—гистамин». В данном случае их функции могут выполнять активные формы макрофагов и фибробластов, способные поглощать тучноклеточные гранулы.

Представляют интерес экспериментальные работы по изучению воздействия лазерного излучения на печень. В эксперименте с частичной гепатэктомией облучение печени гелий-неоновым лазером приводило к повышению митотического индекса гепатоцитов в 3 раза по сравнению с таковым у необлученных животных [1]. При воздействии на поврежденную печень отмечена отчетливо выраженная направленность к нормализации ее структуры. Уже после третьего сеанса восстанавливалось дольчатое строение печени, уменьшались размеры бесструктурных зон, а после 20 сеансов в гепатоцитах практически не выявлялось дистрофических изменений, структура печени соответствовала таковой в контроле [9].

При чрескожном воздействии лазера на печень повышается функциональная активность интактных гепатоцитов, стимулируется восстановление поврежденной паренхимы печени. Наибольший эффект был отмечен после 6 и 12-дневных курсов лазеротерапии.

Влиянию лазерной терапии при за-

болеваниях печени посвящены лишь единичные работы [2]. Различные методы применения лазерной терапии в этих исследованиях неизменно приводили к положительным результатам. Однако при этом изучались лишь клинико-биохимические параметры и не раскрывались патофизиологические механизмы положительных эффектов лазерной терапии.

Ряд авторов [2] рекомендуют внутривенное облучение гелий-неоновым лазером больных хроническими диффузными поражениями печени с наличием иммунодефицита супрессорных клеток. Под влиянием лечения у больных отмечалась индукция супрессорных субпопуляций Т-лимфоцитов и их функциональной активности.

Воздействие магнитно-лазерного излучения через переднюю брюшную стенку на область проекции печени при ее хроническом и остром поражении дает достаточно высокий лечебный эффект: активизируются обменные процессы в печени, повышается регенераторная активность гепатоцитов. После 3 сеансов лазерного воздействия уровень гликогена в печени, резко понижавшийся, не восстанавливался, оставаясь ниже контрольных значений даже после 20 облучений [9]. По-видимому, подобная динамика содержания гликогена обусловлена ускорением окислительно-восстановительных процессов в гепатоцитах под влиянием лазерного облучения. Стимулирующее влияние лазерного воздействия на регенерацию повреждений печени можно связать с повышением утилизации тканью кислорода и активностью капилляров, способствующих выравниванию внутриклеточного гомеостаза и восстановлению структуры органелл в поврежденных гепатоцитах.

Таким образом, накопленный к настоящему времени материал о положительном влиянии низкоинтенсивного лазерного излучения на течение и исход гепатитов является больше клинико-иммунологическим. И все же механизмы этого влияния еще нельзя считать до конца исследованными.

Мы изучали влияние низкоинтенсивного гелий-неонового лазера на функцию печени и метаболизм биогенных аминов, играющих роль в патогенезе вирусных гепатитов.

Под нашим наблюдением находились 45 больных ВГ А и В (все со среднетяжелой формой). Вирусный гепатит типа А был у 20 больных, типа В — у 25. Верификация диагноза осуществлялась с помощью радиоиммунологического метода. Больные были разделены на две сопоставимые группы по возрасту, половому составу, срокам поступления в стационар и патогенетической терапии. Подбор в группы проводился методом случайной выборки. Контрольная группа (20 лиц) — 10 больных ВГ А и 10 с ВГ В получали общепринятую комплексную базисную терапию. 10 больным ВГ А и 15 с ВГ В, вошедшим в основную группу, в комплексную базисную терапию была включена лазеропунктура, которую проводили ежедневно (курс — 12 процедур). Удельная плотность мощности светового пучка на выходе из световода — $4 \text{ мВт} \cdot \text{см}^{-2}$. Для лечения использовались точки широкого спектра действия, точки меридианов печени, желудка, желчного и мочевого пузыря.

Проведенное исследование показало, что лазеропунктура оказывает положительное влияние на клиническое течение ВГ, динамику билирубинемии, ферментемии, холестеринемии и содержание биогенных аминов в структурах периферической крови. В основной группе как при ВГ А, так и при ВГ В отмечалось уменьшение частоты субъективных жалоб уже после 2—3 сеансов у 28% больных, их исчезновение — у 72%. После окончания же курса лечения жалобы отсутствовали у 97% больных. В контрольной группе в середине курса лечения уменьшение жалоб констатировано у 19% больных, их исчезновение — у 34%, состояние без изменений — у 43%, ухудшение состояния — у 4%.

Наблюдалось также более раннее купирование клинических симптомов заболевания: диспептических расстройств, головных болей, состояния астении. Боль в правом подреберье и диспептические расстройства под влиянием лазерного облучения исчезли у большинства больных уже после первой процедуры.

После 5 сеансов лазеропунктуры выявлена разница в содержании билирубина и активности ферментов в наблюдаемых группах ($P < 0,05$; $P <$

$< 0,001$). Сроки восстановления показателей функции печени в основной группе были существенно меньше, чем в контрольной, что привело к сокращению пребывания больного на койке в среднем на $7,8 \pm 0,4$ дня.

При изучении показателей биогенных аминов в структурах крови больных ВГ А и В установлено, что лазеропунктура оказывает более быстрое нормализующее действие на содержание гистамина и серотонина.

Таким образом, анализ клинических, биохимических и гистохимических данных показал, что метод лазерной рефлексотерапии не сопровождается развитием побочных эффектов и осложнений. Применение лазеропунктуры оказывает положительное влияние на клиническое течение, динамику билирубинемии, ферментемии, холестеринемии и ведет к более быстрой нормализации биоаминов в структурах крови больных ВГ А и В, значительно сокращает сроки их пребывания на койке. Кроме того, этот метод лечения позволяет резко сократить количество лекарственных препаратов, применяемых в целях восстановления функции печени, других органов и систем больных ВГ А и В.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева В. М., Миненков А. А. // *Вопр. курортол.* — 1980. — № 6. — С. 12—16.
2. Асфандьярова Н. С., Баракаев С. Б., Рахимова Х. К., Салиев Р. Ш. Современные аспекты теоретической и прикладной гастроэнтерологии: экзоз, эндоэкология и ЖКТ. Тез. докл. — Ужгород, 1989.
3. Безбородов В. А., Тарасов О. В. // *Вопр. курортол.* — 1977. — № 4. — С. 62—65.
4. Данилова И. Н. Лазерное излучение // *Курортол и физиотерап.* — 1985. — Т. 1. — С. 532—535.
5. Девятков Н. Д., Зубкова С. М., Лапушин И. Б., Макеева Н. С. // *Успехи соврем. биол.* — 1987. — Вып. 1. — С. 31—43.
6. Иношин В. М. // *Вопр. курортол.* — 1972. — № 1. — С. 25—28.
7. Корочкин И. М., Бабенко Е. В. // *Сов. мед.* — 1990. — № 3. — С. 3—8.
8. Купин В. И., Сорокин А. М., Иванов А. В. и др. // *Сов. мед.* — 1985. — № 7. — С. 8—12.
9. Полонский А. К., Харламович С. И. и др. // *Мед. радиол.* — 1983. — № 9. — С. 59—61.
10. Прохончуков А. А., Жижина Н. А. Лазеры в стоматологии. — М., 1986.
11. Пукач Л. П., Фисенко Н. Г. Лазерная терапия в клинике внутренних болезней. — М., 1991.

Поступила 14.09.94.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕДОХОДУОДЕНОСТОМИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ (первый клинический опыт)

И. С. Малков, Р. Ш. Шаймарданов, Р. М. Минабутдинов,
В. Н. Коробков

Кафедра общей и неотложной хирургии (зав.— доц. Р. Ш. Шаймарданов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Лапароскопическая холецистэктомия в настоящее время получила широкое распространение в большинстве развитых стран, являясь операцией выбора при лечении желчнокаменной болезни. Исключения представляют осложненные формы острого холецистита [1, 2, 4, 6, 7]. Так, холедохолитиаз и протуженные стриктуры терминального отдела общего желчного протока, которые не могут быть устранены эндоскопически, служат одним из противопоказаний к лапароскопической холецистэктомии [2, 3]. Если указанные осложнения желчнокаменной болезни выявляются интраоперационно (во время лапароскопической холангиографии), то это обосновывает переход к открытой операции [5].

В 1994 г. лапароскопическая холецистэктомия была выполнена в нашей клинике у 86 больных с калькулезным холециститом, что составило 41% от всех случаев хирургического лечения данной патологии. В 5 (5,8%) случаях мы были вынуждены перейти на лапаротомию в связи с техническими трудностями (2) и холедохолитиазом с протяженной структурой общего желчного протока (у 3), выявленным интраоперационно. Поиски оптимального метода лечения осложненных форм холецистита привели к разработке лапароскопической холедоходуоденостомии, которая была выполнена в нашей клинике.

Приводим выписку из истории болезни. Ф., 23 лет, поступила в клинику 30.01.1995 г. в экстренном порядке с жалобами на резкие боли в эпигастрии, иррадирующие в спину, и на тошноту. Больна в течение 2 суток. Подобные болевые приступы, но меньшей интенсивности отмечала и ранее после погрешности в диете.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы и слизистые иктеричные. Частота пульса — 104 уд. в 1 мин, АД — 12,1/7,7 кПа. Язык

чистый, влажный. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий во всех отделах, болезненный в эпигастрии. Симптомов раздражения брюшины нет. Симптомы Орнтера и Кера положительные.

Лабораторные анализы крови выявили лейкоцитоз ($17,0 \cdot 10^9/\text{л}$), п.— 5%, с — 79%, мон.— 1%, лимф.— 15%, повышение уровня общего билирубина до 101,6 мкмоль/л (прямой — 81,6 мкмоль/л, непрямой — 20,0 мкмоль/л).

Данные УЗИ: печень — паренхима не изменена, изоэхогенная, не увеличена. Желчный пузырь (32·10 мм) — стенки гиперэхогенные, утолщенные с двойным контуром; содержимое неомогенное, имеются конкременты диаметром до 4 мм. Диаметр общего желчного протока — 9 мм. Поджелудочная железа — границы четкие, контуры ровные, эхоструктура однородная, гиперэхогенная; размер головки — 23 мм.

Диагноз: острый калькулезный холецистопанкреатит; механическая желтуха.

После проведенной консервативной терапии достигнут положительный эффект, уменьшились боли, а также проявления желтухи. При фибродуоденоскопии в просвете двенадцатиперстной кишки выявлена желчь. Провести ЭРХПГ не удалось в связи с деформацией БСДК. Контрольное УЗИ от 14.02.1995 г. установило отсутствие инфильтративных изменений в шейке желчного пузыря. Диаметр общего желчного протока — 10 мм.

Релаксационная дуоденография: дуоденит.

Биохимические анализы крови: содержание общего билирубина — 10,0 мкмоль/л, активность амилазы — 20,0 г/л.

15.02.1995 г. проведены лапароскопическая холецистэктомия, холедохотомия, холедоходуоденостомия по

Юрашу. Брюшная полость дренирована. Под эндотрахеальным обезболиванием выполнена лапароскопия, на которой установлено, что желчный пузырь спаян с большим сальником в области дна, стенка его утолщена. После введения инструментов через дополнительные троакары спайки были рассечены, выделен пузырный проток, через который произведена холангиография. Диаметр общего желчного протока — 15 мм, в терминальном отделе стриктура достигает 20 мм. Пройодимость контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку сохранена. Выполнены мобилизация ретроуденальной части протока, супрауденальная холедохотомия с наложением холедоходуоденоанастомоза по Юрашу. Желчный пузырь удален субсерозно от шейки. Операция закончена дренированием правого подпеченочного пространства и малого таза, трансанальной интубацией двенадцатиперстной кишки.

Макропрепарат: размеры желчного пузыря — 50×15 мм, стенки его утолщены, в просвете — множественные мелкие конкременты диаметром до 4 мм.

Патогистологический диагноз: хронический холецистит в стадии обострения.

Послеоперационное течение гладкое. Дренажи удалены на 3-и сутки. УЗИ показало удовлетворительную функцию анастомоза и отсутствие билиарной гипертензии. Больную выписали на 8-е сутки после операции. Осмотрена через 3 недели. На контрольном

УЗИ диаметр общего желчного протока — 6 мм, на фибродуоденоскопии диаметр анастомоза — 5 мм, функция его удовлетворительна.

Данное наблюдение подтверждает целесообразность проведения подобных эндохирургических вмешательств при осложненных формах желчнокаменной болезни и диагностическую ценность лапароскопической холангиографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галлингер Ю. И., Тимошин А. Д. Лапароскопическая холецистэктомия. — М., 1992.
2. Галлингер Ю. И., Тимошин А. Д., Цацаниди А. К. // Хирургия. — 1993. — № 6. — С. 34—39.
3. Стрекаловский В. П., Старков Ю. Г., Гришин Н. А. и соавт. // Хирургия. — 1993. — № 3. — С. 68—73.
4. Graber J. // J. Laparoendosc. Surg. — 1990. — Vol. 1. — P. 57.
5. Litvin D. E., Girotti M. I., Poulin E. C. et al. // Can. J. Surg. — 1992. — Vol. 35. — P. 291—296.
6. Meyers W. C. // N. Engl. J. Med. — 1991. — Vol. 324. — P. 1072—1078.
7. Saper N., Barbeau J., Clayman R. // Surg. Gynecol. Obstetr. — 1992. — Vol. 174. — P. 114—118.

Поступила 05.04.95.

LAPAROSCOPIC CHOLEDOCHODUODENOSTOMY IN COMPLICATED CHOLECYSTITIS

I. S. Malkov, R. Sh. Shaimardanov,
R. I. Minabutdinov, V. N. Korobkov

Summary

The advisability of endosurgical interventions in complicated forms of the cholelithic disease and the diagnostic value of laparoscopic cholangiography are shown.

КОМПЬЮТЕРНЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

И. Ш. Мухаметзянов, В. М. Ермоленко

Центр внепочечных методов очищения организма (руководитель — канд. мед. наук Ш. А. Мухаметзянов) на базе городской клинической больницы № 6 (главврач — В. И. Зайцев) г. Казани, кафедра нефрологии и гемодиализа (зав. — проф. В. М. Ермоленко) Российской медицинской академии последипломного образования врачей МЗ России, г. Москва

Гемодиализ, используемый при лечении пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), имеет достаточно высокую стоимость. Поэтому первым требованием, выдвигаемым к этому виду лечения, является уменьшение

диализного времени при сохранении его адекватности. Последнее клинически подтверждается стабильностью удовлетворительного состояния больного, его стойкой психологической реабилитацией и сохранением активного образа жизни. Обоснованное

сокращение продолжительности процедуры гемодиализа позволяет соответственно увеличить число пациентов, получающих такое лечение.

В течение последних двух десятилетий было разработано достаточно много методов оценки адекватности диализного лечения. Так, некоторыми исследователями [2] еще в 1975 г. был предложен диализный индекс — отношение недельного клиренса диализа к минимально необходимому для сохранения жизни пациента клиренсу мочевины и/средним молекулам (500—1500 дальтон). Индекс рассчитывают у стабильных больных по клиренсу средних молекул, числу диализов в неделю, клиренсу диализатора по средним молекулам, продолжительности каждой процедуры, общему диализному времени в неделю, резидуальному клиренсу у больного.

Эффективность диализа повышали также за счет увеличения площади массопереноса на диализаторах с поверхностью 1 и 2 м² [8]. Качество процедуры улучшали и за счет конвекционной добавки [5]. Одним из путей интенсификации рассматривался перевод пациента с ацетатного на бикарбонатный диализ [3, 9].

Адекватность диализного лечения определяли по уровню мочевины [6]. Принимали во внимание междиализный уровень мочевины и его взаимосвязь с развитием осложнений уремии и частотой госпитализаций больного (исследование проводили при стандартном уровне поступления протеина с пищей). Было показано, что при содержании мочевины более 30 ммоль/л частота госпитализаций значительно возрастает.

Установлена важность учета скорости генерации и объема распределения мочевины, а также скорости ее выведения. Стабилизация состояния больного на субуремическом уровне, без развития осложнений, возможна только при соответствии скорости генерации и выведения мочевины. Простейший вариант теории основан на однокомпонентной кинетической модели мочевины, критерием которой считается индекс Готча [4]. По мнению некоторых авторов [1, 7], диализ можно считать адекватным при оптимальном коэффициенте kt/v и уменьшении общего диализного времени.

В целях оптимизации лечебного процесса у больных с терминальной стадией ХПН, его научной организации и повышения экономической эффективности нами создана локальная компьютерная сеть из 9 IBM-386, Novell 3, 11. Моделирование индивидуальных параметров проводили с помощью компьютерной информационной технологии «Диализный центр», разработанной в нашем отделении и не имеющей аналогов в России. Аprobация технологии выполнена при лечении 112 пациентов с терминальной стадией ХПН, находящихся на программном гемодиализе 2—3 раза в неделю с применением аппаратов A2008C (FRESENIUS AG, BRD), диализаторов F5 и F6 (полисульфон) и MCA-180, CD-4000 (ацетатцеллюлоза), бикарбонатного концентрата.

Динамику азотемии оценивали по основным ее параметрам (уровню мочевины и креатинина в плазме крови) на основе компьютерного варианта однокомпонентной кинетической модели мочевины [4]; адекватность лечения определяли по индексу Готча.

Процедуру диализа считали адекватной при удовлетворительном состоянии больного, стабилизации или прибавке массы тела, отсутствии осложнений в лечении, междиализном уровне мочевины от 20 до 30 ммоль/л, креатинина от 0,4 до 0,8 ммоль/л, гематокрита от 27 до 35%, калия от 5 до 5,5 ммоль/л, стабильном состоянии в режиме ультрафильтрации, достаточном питании.

Индивидуальные параметры гемодиализа рассчитывали по однокомпонентной модели мочевины (индексу

Готча): $\frac{KT}{V}$, где K — клиренс диализатора по мочеvine (зависит от скорости кровотока), T — продолжительность процедуры диализа, V — объем распределения мочевины (зависит от массы тела больного).

Итоговое значение индекса Готча, подтвержденное клинически, представляет собой время, в течение которого пациент должен получить лечение на данном типе диализатора и при данном кровотоке для того, чтобы индекс равнялся 1,2 за одну процедуру или был не менее 3,6 в неделю.

Расчет недельного клиренса креатинина производился нами с учетом следующих параметров: недельного времени в минутах, резидуального уровня клубочковой фильтрации, объема распределения креатинина и соответствия его индексу Готча за одну процедуру диализа. Оптимальный вариант диализного режима складывается тогда, когда недельный клиренс креатинина выше 1,2 в перерасчете на индекс Готча, а совокупный индекс за неделю выше 3,6 — это позволяет сократить недельную диализную программу на один диализ и компенсировать его остаточным диурезом.

Профилирование натрия проводили для оптимизации процесса ультрафильтрации у пациентов с исходной нормо- и гипотонией по следующим параметрам: содержанию натрия у больного до диализа и в диализирующем растворе, объему междиализной прибавки массы тела, продолжительности диализа.

Процедура состояла из трех этапов: на первом — объем забираемой жидкости составлял 40% от величины прибавки массы тела, на втором — 35%, на третьем — 25%. На первом этапе уровень натрия в диализате и у пациента доводили до предельной величины — 160 ммоль/л. На этом фоне осуществляли максимальную ультрафильтрацию, что позволяло производить забор жидкости из сосудистого русла без риска развития гипотензивного состояния. Затем уровень натрия снижали до 125 ммоль/л (ниже аналогичного показателя в плазме пациента) и забирали из плазмы избыточный натрий, введенный на первом этапе. На последнем этапе уровень натрия плазмы и в диализате устанавливался в пределах индивидуальных физиологических норм.

В результате средняя продолжительность диализа для одного больного уменьшилась на 45—90 минут, при этом индекс адекватности увеличился на 0,2—0,4 за одну процедуру. Такие итоги — следствие того, что в течение всей процедуры не возникает каких-либо осложнений, требующих устранения и соответственно способных сократить полезное время диализа. Уменьшилась до 27% и частота осложнений, возникающих у больных

при рутинном диализе (ацетатная интоксикация, гипо- и гипертонические реакции и др.). Интервал между диализными сменами составляет 10—12 минут, что при трехсменном режиме работы отделения сокращает продолжительность рабочего дня до 10 часов.

Применение высокопоточного диализа с индексом адекватности 1,2—1,3 за процедуру и сокращение времени работы аппарата входостую (с экономией моторесурса, воды и солевого концентрата) позволили уменьшить затраты и увеличить полезное время эксплуатации аппарата на 10—17%. В конечном итоге при тех же расходах число больных, находящихся на программном гемодиализе, было увеличено до 6 на один аппарат, а количество диализов — до 700—750 на аппарат в год.

Таким образом, предлагаемая технология компьютерного моделирования индивидуальных параметров диализного лечения с учетом индекса Готча уменьшает продолжительность диализного времени без снижения качества лечения, позволяет стабилизировать артериальное давление у пациентов с синдромом стойкой гипотензии на приемлемых цифрах, уменьшает риск углубления гипотензии на диализе, оптимизирует качество лечения и жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Andrysiak Ph.*//Dial. Transplant.— 1992.— Vol. 6.— P. 362—364.
2. *Babb A. L., Strand M. J., Usell D. A.*//Kidney int.— 1975.— Vol. 2.— P. 7—23.
3. *Diamond S. M., Henrich W. I.*//Am. J. Kidney Dis.— 1987.— Vol. 9.— P. 3—7.
4. *Gotch F. A., Sargent J. A., Keen M. L., Lee M.*//Proc. Clin. Dial. Transplant.— 1974.— Vol. 2.— P. 27—31.
5. *Keshaviah P., Brkseth R. et al.*//Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.— 1985.— Vol. 31.— P. 176—181.
6. *Lowrie E. G., Laird N. M.*//Kidney Int.— 1988.— Vol. 23.— Suppl. 13.— P. 3—8.
7. *Manji T., Maeda K. et al.*//Proc. Eur. Dial Transplant. Assoc.— 1974.— Vol. 1.— P. 153—159.
8. *Shaldon S., Florence P. et al.*//Proc. Eur. Dial. Transplant.— 1974.— Vol. 12.— P. 596—602.
9. *Tolchin N.*//Int. J. Artif. Organs.— 1979.— Vol. 2.— P. 1—12.

Поступила 20.03.95.

I. Sh. Mukhametzyanov, V. M. Ermolenko

Summary

The computer processing technology of the programmed hemodialysis is proposed for the first time in Russia. It provides the comprehensive optimization of the treatment process

УДК 617.582—018.46—002—089.844

**ПЛАСТИКА ОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКОЙ ПОЛОСТИ БЕДРА
КАТЕТЕРИЗИРОВАННЫМ ЛОСКУТОМ НАРУЖНОЙ
ОБШИРНОЙ МЫШЦЫ**

Е. А. Столяров, А. В. Соловьев, Е. А. Батаков

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. Е. А. Столяров) Самарского государственного
медицинского института

Лечение хронического остеомиелита представляется весьма трудной задачей из-за выраженной склонности заболевания к рецидивированию. Это в немалой степени связано с невозможностью создания эффективных концентраций антибактериальных препаратов в реципиентной зоне костной полости. Одним из путей улучшения результатов антибиотикотерапии является введение лекарства непосредственно в бедренную артерию [4]. Однако при этом лечебный эффект сказывается в большей степени на дистальных отделах ног, чем на бедре. Кроме того, при фракционной подаче антибиотика наблюдаются довольно быстрое его выведение из патологического очага и разведение в общем кровяном русле. Скелетная мышца, перемещенная в костную полость, может быть проводником для поступления медикаментов. Это качество становится особенно зримым при выполнении полно-лоскутной транспозиции на центральной питающей артерии с сохранением иннервации мышцы. Отечественные исследователи [1—3] рекомендуют проводить пластику больших полостей бедренной кости с помощью множества небольших мышечных лоскутов, выкроенных из рядом расположенных мышц переднего ложа. Перемещение цельной наружной обширной мышцы (НОМ) для этой цели описано лишь в немногочисленных зарубежных источниках [5, 6].

Изучение анатомии передней области бедра, проведенное нами на 32 биоманекенах, показало, что основной

of patients with the terminal stage of chronic renal insufficiency, the increase of its efficacy. The integration in the regional or national system of computer provision of hemodialysis and kidney transplantation are possible as may be required. The programs allow to straighten out the relations with administrative, economic, pharmacy, commercial subdivisions of medical institutions at one time. The technology may be used for the clinic observation of recipients with transplanted organs.

питающий ствол НОМ отходит в 37% (12) случаев непосредственно от ствола латеральной огибающей артерии бедра, в 32% (10) — от ее нисходящей ветви, в 25% (8) — от восходящей ветви, в 6% (2) — от глубокой артерии бедра. Тщательная препаровка нисходящей ветви латеральной сгибающей артерии (НВЛОА) на всем ее протяжении убедила нас в том, что данный артериальный сосуд дает в средних и дистальных отделах бедра 2—4 дополнительных питающих веточки к НОМ. Как правило, артерия располагалась (в верхней и средней трети бедра) в щели между НОМ и промежуточной мышцей (ПМ), выходя в нижней трети на переднюю поверхность последней. Взаимоотношение этих мышц было таково, что щель между ними имела лишь на протяжении от 2/3 до 1/2 поперечника НОМ, если вести отсчет от ее переднего края, кзади же шла общая фасциальная пластина.

У 22% (7) биоманекенов НВЛОА в щели между НОМ и ПМ обнаруживалась только в нижней трети бедра, особенно когда общая фасциальная пластина была широкой. В верхних и средних отделах она в этих случаях лежала глубоко и проходила в непосредственной близости от пластины (кнутри или кнаружи от нее), что усложняло препаровку, делая целесообразным продвижение снизу вверх. Кроме того, было установлено, что ПМ, помимо НВЛОА, получает питание из проксимального основного сосуда и частично из сосудов, проходя-

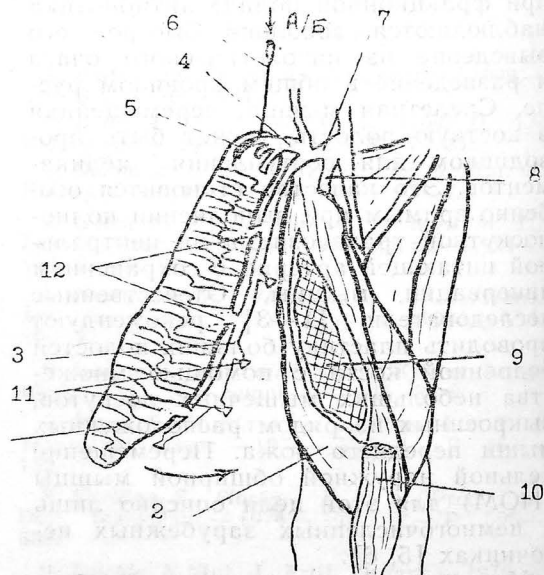
щих через медиальную обширную мышцу. При выкраивании лоскута НОМ возникала необходимость в лигировании 2—3 дополнительных артериальных веточек, подходящих к заднему краю мышцы из заднего мышечно-фасциального ложа бедра (из системы перфорирующих артерий I, II, III).

Иными словами, формирование цельного лоскута из НОМ вполне анатомически обосновано и возможно на двух питающих сосудах: основном питающем стволе и НВЛОА без ущерба кровоснабжения других рядом расположенных мышц. Лоскуты, получаемые при этом, весьма массивны и годны для выполнения полноценной пластики самых больших костных полостей. Их размеры варьировали в зависимости от конституции и индивидуальных особенностей биоманекенов: длина — от 32,5 до 15,5 см, ширина в средней трети — от 11 до 8 см, толщина — от 3,3 до 2 см. Выделение НОМ на двух сосудах сделало возможным использование одной из веточек основного питающего ствола НОМ для катетеризации с целью подведения по мышце антибиотиков непосредственно к реципиентной зоне костной полости без опасности дистального мышечного некроза.

Приводим описание техники операции (положительное решение о выдаче авторского свидетельства по заявке № 4819449 от 29.01.1991 г.). Дугообразным разрезом кожи и фасции широко обнажаем переднелатеральную поверхность бедра (см. рис.). Кнутри отводим прямую мышцу. Тупым и острым путем проникаем в щель между обширной наружной (1) и промежуточной (2) мышцами. Находим нисходящую ветвь (3) латеральной огибающей артерии (7) бедра, отходящей от глубокой артерии (8). Лигируем ее ветви (11), идущие к ПМ (2). Далее мобилизуем НОМ (1): вниз — до сухожилия (10) прямой мышцы, вверх — до основного питающего сосуда (4), кзади — до латеральной губы шероховатой линии бедра. При этом обращаем внимание на сохранность ветвей (12), идущих к НОМ (1). Полностью мобилизованную мышцу (1) укутываем салфетками, смоченными антисептиками, и отводим в сторону. Продольным разре-

зом рассекаем ПМ (2) до бедренной кости. Последнюю распатором освобождаем от надкостницы. Выполняем некресквстрэктомию, после этого в образовавшуюся костную полость (9) перемещаем мобилизованную мышцу (1) и фиксируем ее там за эпимизий к краям рассеченной ПМ (2). Отсепаровываем ветви основного питающего сосуда (4) мышцы (1). В одну из ветвей (5) ортоградно вводим катетер (6), который другим концом выводим наружу через отдельный прокол кожи. Центральный конец ветви (5) перевязываем, рану ушиваем. В послеоперационном периоде через катетер (6) в течение 2 недель вводим антибиотики. Мы пользовались фракционным способом, который включал введение гентамицина по 80 мг 3 раза в сутки в комбинации с одним из полусинтетических пенициллинов по 2 млн. 4 раза в сутки. Катетер обрабатывали по общепринятым правилам.

По данному методу прооперировано 4 пациента. Все они осмотрены в сроки до одного года. Рецидивов нет. Трудоспособность восстановлена. У одного больного через 8 месяцев после операции потребовалось удаление одного мелкого (0,4×1,5 см) секвестра из мягких тканей через раскрытый старый свищ, после этого он самостоятельно закрылся.



Схематичное изображение пластики остеомиелитической полости бедра.

Г., 25 лет, поступил в клинику общей хирургии СМИ с диагнозом: хронический гематогенный остеомиелит правого бедра, свищевая форма. По задней поверхности бедра имелись три свищевых хода, идущих к бедренной кости; два нижних сообщались между собой. На фистулограмме на значительном протяжении с захватом диафиза и обоих метафизов выявлялись деструкции бедренной кости, полости, секвестры, затек в мягких тканях. Больному были выполнены некрсеквестрэктомия, транспозиция наружной обширной мышцы правого бедра в костную полость, катетеризация ветви основной питающей артерии мышцы. Благодаря значительному объему НОМ удалось сделать пластику остаточной костной полости размером 30×5×4 см. Прокладимость катетера во все время введения антибиотиков была хорошей, по удалении кровотечения не возникло. Рана зажила первичным натяжением. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через один год. Работает по своей специальности слесарем. Обострений не было. Функциональные нарушения полностью компенсированы (не хромает).

Таким образом, метод лечения хронического остеомиелита бедра путем некрсеквестрэктомии и перемещения в костную полость наружной обширной мышцы на двух питающих сосудах предупреждает послеоперационные осложнения за счет обеспечения кровоснабжения дистальных отделов перемещаемой мышцы через нисходящую ветвь латеральной огибающей артерии бедра и за счет роста концентрации антибактериальных препаратов

УДК 616—057.874—055.23:618.3—06

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН МОЛОЖЕ 18 ЛЕТ

О. В. Чечулина, Л. М. Тухватуллина

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—доц. Л. М. Тухватуллина)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Частота беременности у несовершеннолетних за последнее десятилетие возросла, что можно объяснить как биологическими (акселерация), так и неблагоприятными социальными факторами. Несомненно, влияние ранней половой жизни, беременности, аборт и родов на формирование репродуктивной системы подростка резко отрицательно. Гестогенные контрацептивы закрепляют ановуляторную направленность менструальных циклов, что приводит к дисфункциональным кровотечениям. Аборт в пубертатном периоде грозит бесплодием. Велика и психическая травма, ко-

в патологическом очаге вследствие введения их через одну из ветвей основной питающей артерии мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринев М. В. Остеомиелит.— Л., 1977.
2. Никитин Г. Д., Рак А. В. и др. Хронический остеомиелит.— Л., 1990.
3. Хлопов Н. А., Нагибин В. И. Хронический остеомиелит длинных трубчатых костей.— Алма-Ата, 1988.
4. Эткин В. И. Применение длительной внутриартериальной инфузии для профилактики и лечения гнойно-воспалительных процессов костей конечностей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Куйбышев, 1975.
5. Fitzgerald R. H. et al./J. Bone Joint Surg. (Am.).— 1985.— Vol. 67.— P. 175.
6. McGraw J. B., Arnold Ph. G. Atlas of muscle and musculocutaneous flaps.— Norfolk: H. P.— 1986.— XII.

Поступила 16.10.92.

PLASTY OF OSTEOMYELITIC CAVITY OF THE FEMUR BY CATHETERIZED GRAFT OF THE EXTERNAL EXTENSIVE MUSCLE

E. A. Stolyarov, A. V. Solovyev, E. A. Batakov
Summary

Muscular tamponade of the osteal cavity with catheterization of the artery feeding the muscle for local injection of antibiotics after necrosectomy is applied. Owing to this method postoperative complications are prevented at the sacrifice of the blood supply provision of distal parts of the transferred muscle and the increase of antibacterial drugs concentration in the pathologic focus.

торую получает социально незрелая личность. Часто юная беременная не понимает, что с ней произошло. Больше беспокоятся родители, которые хотят, чтобы бы то ни стало прервать беременность у дочери. Резко отрицательно относится к совершившемуся факту и школа.

Юные женщины, родившие в возрасте до 18 лет, и их дети в последние годы стали одной из острых социально-гигиенических и медико-организационных проблем. На фоне снижения рождаемости среди женщин основных групп фертильного возраста число родов у этой категории постоян-

но растет как среди городских, так и сельских жителей, что характерно для всех регионов мира. Фактически за 30-летний период показатель плодородности женщин моложе 20 лет увеличился с 28,4 до 47,8% [12].

Ежегодно в России имеет место около 1,5 тыс. рождений у матерей в возрасте 15 лет, 9 тыс. — 16 лет, 30 тыс. — в возрасте 17 лет. Удельный вес детей, рожденных женщинами моложе 18 лет, в общем числе родившихся составляет в среднем 2,3%. Это подчеркивает всю серьезность проблемы юного материнства.

На 100 беременностей у подростков частота искусственных абортов составляет 69,1%, родов — 16,6%, самопроизвольных выкидышей — 14,5%. Таким образом, частота родов соотносится с числом абортов как 1:5, что совпадает с данными зарубежной литературы.

Анализ сексуального поведения подростков показал его зависимость от возраста. Число девушек, имевших опыт половой жизни, увеличилось от 3,2% среди 14—15-летних до 13,4% среди 16—17-летних и достигло 58,3% среди 18—19-летних [21].

Социально-гигиеническая характеристика предыдущей жизни и воспитания юной матери показывает, что раннее начало половой жизни у девушек-подростков связано с целым рядом факторов и прежде всего с низкой половой культурой, наличием вредных привычек, пренебрежением и неумением пользоваться противозачаточными средствами. Большинство юных матерей воспитываются в неполных семьях, с низким образовательным уровнем, неблагоприятным психологическим микроклиматом. Все это, по видимому, приводит к раннему началу половой жизни и зачатию ребенка матерью в возрасте до 18 лет.

Беременность у подростков протекает в сложных условиях, обусловленных возрастной функциональной незрелостью, неадекватностью адаптационных механизмов. Помимо большой физической нагрузки беременные в этом возрасте испытывают неадекватное психоэмоциональное напряжение. Вредное влияние этих факторов оказывается тем сильнее, чем моложе женщина.

Практически во всех случаях ран-

ней беременности у подростков отмечаются легкие и среднетяжелые расстройства невротического характера в виде астении, эмоциональной лабильности, истерических проявлений.

На течение беременности и родового акта у девушки-подростка влияют некоторые возрастные особенности. Так, незрелость нервной регуляции сопровождается неудовлетворительным формированием гестационной доминанты, что чревато невынашиванием и отклонениями в развитии плода, а в дальнейшем недостаточностью родовой доминанты, проявляющейся аномалиями родовой деятельности. Размеры костного таза не всегда успевают достигнуть окончательных величин (у 10—15% девушек — суженный таз). Дифференцировка матки (как миометрия, так и нервного аппарата) в большинстве случаев не завершена. Часто встречаются гипоплазия матки и половой инфантилизм, что обуславливает избыточную кровопотерю. Гомеостатические реакции отличаются в этом возрасте неустойчивостью и напряженностью, что ухудшает прогноз как для матери, так и для плода. Низкий уровень секреции эстрогенов и прогестерона в периоде, предшествующем беременности (возрастная особенность гормонального гомеостаза), предопределяет формирование фетоплацентарной недостаточности, а следовательно, обуславливает гипотрофию и гипоксию плода. С этими возрастными особенностями, наряду с социально-гигиеническими факторами, связан целый ряд осложнений в течении беременности и родов (по данным многих зарубежных авторов, осложнения достигают 76—90%).

Беременность у девочки, рост которой еще не прекратился, влечет за собой увеличение ее потребностей в питании, необходимом для роста как зародыша, так и самой матери. Если эти потребности не будут удовлетворены, они могут повредить физическому развитию будущей матери.

Анемия из-за нехватки железа представляет собой специфическую опасность для очень молодой матери: она встречается у каждой второй—третьей женщины. Во время быстрого физического роста, сопровождающегося началом менструации, при плохом питании беременность истощает основные

резервы организма, что в юном возрасте может привести к недостаточному питанию женщины и рождению ребенка истощенным. Кроме того, тяжелая анемия при беременности способствует преждевременным родам и может привести к смерти матери и плода. Поэтому беременность у подростков младшего возраста может быть смертельно опасной.

Частота ранних гестозов достигает 16,9% случаев. Поздний гестоз у юных беременных встречается в 2 раза чаще, чем у женщин, родивших в 20—25 лет, а в возрасте до 15 лет — в 2 раза чаще, чем у 16- и 17-летних. На третьем месте среди осложнений находится угроза прерывания беременности (4,9% против 2,6% в контрольной группе). Можно предположить, что чем моложе женщина, тем выше число осложнений беременности. Эта зависимость обусловлена не только возрастом, но и целым рядом социально-гигиенических факторов, отрицательно влияющих на организм юной беременной. Если в 15 лет и младше процент тяжелых осложнений велик, то в группе 15—17-летних он резко снижается.

У рожениц в возрасте младше 15 лет структура основных осложнений в родах включает следующее: клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери, что является следствием незаконченного роста таза, слабость родовой деятельности, травмы родовых путей и гипотоническое кровотечение. В то же время у рожениц 16—18 лет структура осложнений несколько иная: быстрые роды либо первичная слабость родовой деятельности, разрывы шейки матки и промежности и гипотоническое кровотечение.

Таким образом, большая часть осложнений обязана своим генезом нарушению сократительной способности матки, обусловленной как незрелостью регулирующих звеньев, так и неполноценностью исполнительных тканей (миометрия). К особенностям течения беременности, обусловленным возрастом женщин, присоединяется целый комплекс социальных и поведенческих факторов, свойственных юной матери. Из них чаще всего отмечаются нарушения режима и диеты, отсутствие серьезного отношения к рекомендациям врача, значительное

число вредных привычек. Все это предопределяет неблагоприятное течение родов и состояние здоровья будущего ребенка. В этих условиях беременность становится сложным испытанием для юной женщины.

С целью изучения характера течения беременности и родов проанализировано 656 индивидуальных карт и историй родов, в том числе 208 по архивным данным у женщин до 18 лет. На основании данных литературы и собственных исследований целесообразно выделить три группы беременных до 18 лет: 1-я — здоровые женщины старше 16 лет, 2-я — младше 16 лет, 3-я — с экстрагенитальной патологией (ЭГП). По нашим данным, здоровых беременных было 42,4%, с ЭГП — 23,8%, с осложнениями — 33,8%. 4,6% беременных были моложе 15 лет.

В структуру экстрагенитальных заболеваний входили анемия (у 32,4%), гипертония (у 10,3%), хронический пиелонефрит (у 10,3%), хронический тонзиллит, острый пиелонефрит, заболевания двенадцатиперстной кишки и желудка (у 5,3%), бронхиальная астма, хронический холецистит, ревматизм в неактивной фазе, хроническая церебрососудистая недостаточность, перенесенная гонорея.

Преждевременных родов было 164, остальные новорожденные родились в срок. Исходы родов для всех матерей были благоприятными.

Осложнения в родах возникли у 95 женщин. Так, преждевременное отхождение околоплодных вод отмечено у 24,4% и 31% (соответственно по группам). Слабость родовой деятельности, артериальная гипертония в родах, гипотоническое кровотечение и травма промежности в 3-й группе встречались в 2 раза чаще, чем у здоровых женщин.

Преждевременные роды имели место чаще у женщин с экстрагенитальной патологией (у 45%). 3 женщины родоразрешены путем кесарева сечения в связи с угрозой разрыва матки по рубцу и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Экстрация плода за тазовый конец была произведена у 9 женщин, вакуум-экстрация плода — у 3 и краниотомия на мертвом плоде — у 2.

Всего родились 660 детей, из них 4

двойни (мальчиков — 61,3%, девочек — 38,7%). Масса тела мальчиков составила в среднем 3300 г, девочек — 3170 г.

Состояние фетоплацентарной системы и внутриутробного развития плода оценивали по результатам изучения биохимического и биофизического профиля у юных женщин. При отклонении показателей от параметров нормального течения беременности необходима госпитализация женщин на любых сроках. Известно, что основу комплексной терапии плацентарной недостаточности должны составлять мероприятия, направленные на улучшение маточно-плацентарного кровообращения. Мы проводили комплексную профилактику и лечение фетоплацентарной недостаточности с применением аппарата «Ленар», трентала и токоферола ацетата. Контролем служили показатели биохимического и биофизического профиля плода. Анализ течения беременности и родов у 50 женщин после указанной терапии выявил снижение гипоксического синдрома, увеличение балльной оценки ребенка при рождении, снижение перинатальной заболеваемости и смертности и улучшение биохимических показателей. По данным сцинтиграфии, у беременных 2 и 3-й групп улучшился маточно-плацентарный кровоток за счет увеличения площади межворсинчатого пространства.

Родоразрешение юных беременных желательно проводить в родовспомогательных учреждениях, располагающих высококвалифицированными кадрами. От врача, акушерки и всего персонала требуется особый подход к несовершеннолетней роженице в силу быстрой истощаемости ее гомеостатических механизмов, неустойчивостью родовой доминанты, необычностью ситуации в психологическом и деонтологическом планах, эмоциональной лабильностью, низким порогом болевой чувствительности и постоянной угрозой осложнений для матери и плода. В момент родов желательно при-

сутствие терапевта и обязательно участие, кроме акушера-гинеколога, также анестезиолога и неонатолога.

Непрерывными условиями благополучного ведения родов являются регулярное введение спазмолитиков, достаточное обезболивание, предоставление акушерского сна после 6—8 часов малоэффективной родовой деятельности, профилактика гипоксии плода и своевременная профилактика гипотонического кровотечения, родоразрешение путем кесарева сечения при возникновении акушерского осложнения, угрожающего жизни матери.

В послеродовом периоде вопрос о грудном вскармливании решается по-разному — в зависимости от планов родителей, опекунов или усыновителей ребенка. По отношению к родильницам младше 15 лет, а иногда и к более старшим, отказывающимся от детей, применяются меры, направленные на прекращение лактации.

В течение 6 и более месяцев после родоразрешения за несовершеннолетней должны наблюдать не только акушеры-гинекологи, но и терапевт, невропатолог и по мере надобности другие специалисты.

Период адаптации к внеутробной жизни у детей от юных матерей бывает затяжным. Такие дети имеют меньшую массу тела и длину, сравнительно низкие показатели по шкале Апгар. Тяжелее и продолжительнее физиологическое состояние, характерное для первых дней жизни ребенка (транзиторная желтуха, потеря массы тела и др.), позже такие дети прикладываются и к груди. Следовательно, дети, рожденные юными матерями, должны рассматриваться как контингент повышенного риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Игнатьева Р. К., Инагамов Д. А.* Медико-социальные проблемы юного материнства. — М., 1992.

2. *Суслина О. А.* Тезисы докладов I Российской конференции детских гинекологов. — СПб, 1993.

Поступила 18.02.94.

СЕКСОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА И БЕСПЛОДИЕМ

Э. В. Макаричева, В. Д. Менделевич, В. И. Еремкина

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

Проблема функциональных нарушений менструального цикла традиционно включает в себя несколько аспектов: гинекологический, эндокринный и психологический. Существуют весьма противоречивые точки зрения о возникновении данных нарушений: одни авторы рассматривают их как соматические проявления заболеваний центральной нервной системы [8], другие — как результат воздействия психогенных факторов [1]. Некоторые исследователи пытались описать менструальные нарушения в рамках психоэндокринного синдрома [4].

Сексуальная сфера подобного контингента больных освещена в литературе недостаточно, несмотря на очевидную значимость вопросов сексуальной гармонии и дисгармонии для становления многих симптомов и синдромов у женщин [10]. Имеются указания на нарушения либидо у пациенток с расстройствами менструального цикла [3, 4]. В. А. Кулавский и соавт. [5] у лиц с аменореей, олигоменореей и поздним становлением менархе установили позднее появление либидо или его отсутствие. Лишь 25% больных считали свои интимные отношения гармоничными, у 46% больных была выявлена фригидность, у 16% — редкий оргазм и либидо, а у 12% — болезненность при половом сношении [5]. У 1/3 пациенток с так называемым «труднообъяснимым бесплодием» имеются такие психосексуальные изменения, как «синдром ожидания беременности», отсутствие или снижение либидо, аноргазмия [7]. Мей и соавт. [9] также выявили признаки нарушения психосексуальной ориентации и полового поведения у больных этой категории. Например, они гораздо реже здоровых женщин «меняли позу при половом сношении». По мнению В. Д. Тополянского, М. В. Струковской [6], в основе так называемого «относительного беспло-

дия» нередко лежат фригидность, диспареуния и вагинизм.

Таким образом, на основании приведенных данных клинических исследований можно предположить, что между функционированием сексуальной сферы, нарушениями менструального цикла и бесплодием имеется очевидная связь. Однако остаются неясными многие стороны этого процесса, в частности характер и направленность взаимосвязи.

Целью настоящего исследования являлось изучение вопроса о становлении и характере сексуальных расстройств у женщин с функциональными нарушениями менструального цикла, страдающих бесплодием, а также уточнение роли сексуальных особенностей в формировании означенных нарушений.

В основную группу были включены 35 пациенток в возрасте от 20 до 37 лет, состоящих в браке. Длительность бесплодного брака составляла 1—7 лет. У 13 женщин была олигоменорея, у 3 — полименорея, у 9 — опсоменорея, у 5 — вторичная аменорея и у 5 — альгодисменорея. Все больные были обследованы и лечены гинекологом. Были использованы клинический метод, специально разработанная анкета и шкала векторного определения половой конституции. Анкета включала в себя следующие разделы: социально-гигиенический, гинекологический, психологический, сексологический. Половая конституция женщин по И. Л. Ботиевой [2] оценивалась на основании следующих параметров: менструальной и детородной функций, трохантерного индекса, характера оволосения, возраста пробуждения эротического либидо, оргастической функции. Наиболее стабильная часть половой конституции определялась по четырем первым показателям: характеристике менструальной и детородной функций, трохантерному ин-

дексу, характеру оволосения. В контрольную группу вошли 15 женщин репродуктивного возраста с регулярным менструальным циклом, состоящие в браке и имеющие детей.

По результатам обследований, у пациенток основной группы была слабая половая конституция (в среднем 2,6). Для объяснения полученных данных следует более подробно остановиться на отдельных параметрах, определявших половую конституцию. У всех пациенток имелись нарушения менструальной функции от эпизодических кратковременных расстройств вплоть до вторичной аменореи, что соответствовало показателям слабой половой конституции. Также можно было отметить позднее появление и становление менархе в этой группе обследованных (14—16 лет) по сравнению с таковыми в контрольной группе (12—15 лет). Все пациентки основной группы страдали бесплодием, что также не могло не отразиться на оценке половой конституции. Показатели трохантерного индекса в основной и контрольной группах существенно не различались (1,97), что соответствует средней половой конституции. Также не было установлено различий, касавшихся характера оволосения. У всех женщин контрольной и основной групп отмечено оволосение по женскому типу и лишь у одной пациентки из основной группы была выявлена тенденция к оволосению по мужскому типу. Характерным для пациенток основной группы являлось более позднее пробуждение эротического либидо по сравнению с женщинами контрольной группы (соответственно 14—16 и 12—13 лет). Не было выявлено существенных различий в контрольной и основной группах и во времени наступления первого оргазма. Что же касается такого параметра, как достижение 50—100% оргастичности, то в обеих группах были обнаружены определенные нарушения, описанные ниже.

Согласно полученным данным, лишь 11 (31,4%) пациенток основной группы назвали свои сексуальные отношения гармоничными и полностью их удовлетворявшими. У остальных 24 (68,6%) пациенток констатированы различные нарушения: 2 (5,7%) считали свою половую жизнь крайне

нерегулярной и в связи с этим их не удовлетворявшей, у 5 (14,3%) была выявлена аноргазмия, у 10 (28,6%) — отсутствие либидо или его снижение, у 7 (20%) — болезненность при половом сношении. В контрольной группе 10 женщин назвали свои сексуальные отношения гармоничными. У остальных же были обнаружены некоторые отклонения, а именно редкий оргазм (у 2) и ослабление либидо (у 3).

Таким образом, в обеих группах можно было отметить нарушение такого параметра половой конституции, как достижение 50—100% оргастичности, что лишь косвенно и с достаточным уровнем условности может свидетельствовать о слабой половой конституции. При оценке характера половой жизни пациенток основной группы можно было выделить несколько подгрупп. В первую вошли женщины, определявшие свою половую жизнь гармоничной и их удовлетворявшей, которые положительно относились к смене сексуальных позиций и считали свою половую жизнь достаточно разнообразной. Некоторые из них проводили ежемесячно по рекомендациям врачей-гинекологов измерение базальной температуры и именно в дни, благоприятные для зачатия, старались изменять стиль сексуального поведения (позиции), мотивируя это желанием забеременеть. В эти же дни половой акт становился для них своего рода техническим процессом, направленным на достижение определенной цели — зачатия. Пациентки данной группы скрупулезно изучали специальную литературу, советовались с врачами и знакомыми с тем, чтобы как можно больше расширить «диапазон приемлемости» в области используемых позиций.

Больные второй подгруппы (большей по численности) считали свою половую жизнь однообразной. Некоторые из них были удовлетворены имевшимися отношениями, несмотря на их объективную стереотипность, и заверяли, что никогда не задумывались об этом, считая, что инициатива в данном вопросе должна принадлежать мужу.

Пациентки третьей подгруппы чувствовали болезненность при смене сексуальной позиции, а также разочаро-

ванности после полового акта, не при-
несшего им каких-либо новых ощущений.

У женщин четвертой подгруппы было выявлено безразличие к половой жизни, в частности к смене позиций. Именно в трех последних группах и были обнаружены описанные выше сексуальные нарушения.

Сексуальная активность и заинтересованность супругов в половой жизни снижаются с их возрастом и стажем супружества. Одними из причин этого явления считаются наличие детей и связанные с ними проблемы. Пациентки основной группы страдали бесплодием, и для них желание забеременеть являлось достаточно актуальным, поэтому у них не прослеживалось выраженной тенденции к снижению половой активности. Несмотря на одиозное и стереотипное половое поведение, а также на имевшиеся сексуальные нарушения, у части пациенток урегулирование половых сношений не отмечалось даже при длительном стаже брака. Можно предположить, что в некоторых случаях сексуальные расстройства являются первичными, но мы, вероятно, чаще видим следствие имеющихся гинекологических нарушений. Большую роль в этих случаях играют, несомненно, психологические факторы.

Гинекологические, сексуальные и психологические нарушения, тесно переплетаясь между собой, образуют единый патологический комплекс и требуют комплексного подхода при лечении и коррекции. С учетом того факта, что лишь у 31,4% пациенток не было выявлено никаких сексуальных расстройств, необходимо обращать внимание на эту сферу жизни больных. Недооценивание наличия и тяжести сексуальных расстройств может привести к усугублению гинекологических нарушений, создавая тем самым порочный круг. Поэтому при

анализе причин функциональных нарушений менструального цикла и бесплодия необходимо уделять внимание исследованию сексуальной сферы больных, и при выявлении сексуальных нарушений или особенностей половой конституции их следует своевременно направлять на консультацию к сексопатологу и психотерапевту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова Е. А. // Акуш. и гин.—1981.— № 7.— С. 6—7.
2. Ботнева И. Л. // Сексопатология.— М., 1990.
3. Говорухина Е. М. Синдром альгодисменореи (этиология, клиника, лечение): Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1982.
4. Добротина М. С. Вторичная аменорея центрального генеза у женщин репродуктивного возраста.: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1981.
5. Кулавский В. А., Степанова Г. И., Каншина Т. М. Актуальные вопросы сексопатологии.— Тезисы докладов I Всесоюзной конференции сексопатологов.— Уфа, 1986.
6. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства.— М., 1986.
7. Федорова Т. А. Материалы республиканской научной конференции молодых ученых Грузии по проблеме «Бесплодный брак».— Тбилиси, 1985.
8. Ballinger C. B. // J. Psychosom. Res.—1983.— Vol. 27.— P. 328—329.
9. Mai F. M. M. et al. // Psychosom. Med.—1972.— Vol. 34.— P. 431.
10. Sabo D. // J. of Psychosocial onology.—1986.— Vol. 4.— P. 19—29.

Поступила 18.01.94.

SEXOLOGIC PECULIARITIES OF PATIENTS WITH FUNCTIONAL DISORDERS OF THE MENSTRUAL CYCLE AND STERILITY

E. V. Makaricheva, V. D. Mendelevich,
V. I. Eremkina

Summary

It is shown that in the analysis of the reasons of functional disorders of the menstrual cycle and sterility, the emphasis must be placed on the investigation of sexual sphere of patients, and in revealing of sexual disorders or peculiarities of sexual constitution the women should be appropriately referred to a sexual pathologist and psychotherapist.

ПЛАЗМАФЕРЕЗ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИФFUЗНОГО НЕЙРОДЕРМИТА

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

Кафедра аллергологии (зав.— Р. С. Фассахов)

Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Проблема лечения хронического диффузного нейродермита до настоящего времени остается актуальной.

В клинической практике не наблюдается снижения заболеваемости диффузным нейродермитом (ДНД). Для

этого заболевания характерны раннее начало, чаще в детском возрасте, и длительный, упорный характер.

Целью данной работы было изучение возможности применения обменного фракционного плазмафереза (ПА) в комплексном лечении ДНД. В литературе имеются данные о положительном влиянии ПА на течение некоторых аутоиммунных заболеваний [2, 6] или устранение кожного зуда [1]. Показано отсутствие отрицательного воздействия ПА на показатели сердечно-сосудистой и свертывающей систем крови [3, 5].

На кафедре аллергологии Казанской медицинской академии последипломного образования с 1989 г. находились на лечении 122 пациента, страдающих ДНД. Мужчин было 44, женщин — 78. Больные были в возрасте от 25 до 56 лет. У 38 больных заболевание возникло в детском возрасте, то есть с 2—3 лет, и началось с диатеза. Большинство больных начало заболевания связывают с имевшимися в их жизни стрессовыми ситуациями.

Все больные были клинически обследованы. У 98% пациентов выявлены сопутствующие заболевания — наличие очагов инфекции, чаще всего хронические холециститы (у 76%), дисбактериоз (у 68%), лямблиоз (у 36%), хронический тонзиллит (у 26%), хронический бронхит (у 13%).

Специфическая иммунная диагностика показала, что у 96% больных наблюдается поливалентная сенсibilизация: бытовая, клещевая, пыльцевая, эпидермальная, бактериальная (стрептококки, стафилококки и кишечная палочка).

До госпитализации в аллергологический стационар 12% больных получали специфическую иммунотерапию, но без особого эффекта. Рецидивы заболевания возникали до 5—6 раз в год. При исследовании иммунного статуса наблюдались изменения в иммунологических показателях: увеличение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

При поступлении у них отмечены наличие кожного зуда и выраженные в той или иной степени изменения кожных покровов (сыпь, шелушение, лихенификации, точечные и линейные эксфолиации). Клинически кожные покровы имели участки измененной

окраски, очаги уплотнения и отека с шелушением и ссадинами, а в ряде случаев на фоне длительного течения болезни — везикуло-папулезные высыпания. Преимущественно поражались области локтевых сгибов, лучезапястных суставов, а также другие участки (кожа задней поверхности головы, шеи и ног).

Анализ крови 63% больных показывал невыраженную эозинофилию, умеренное снижение количества сегментоядерных нейтрофилов и увеличение количества лимфоцитов. Количество лейкоцитов и эритроцитов, как правило, было в пределах нормы.

Все больные были условно разделены на две группы по длительности заболевания и возрасту. В 1-ю группу вошли 84 пациента, которые получали традиционную терапию (десенсибилизирующие препараты, санация хронических очагов инфекции, местное лечение). 2-ю группу составили 38 больных, у которых традиционную терапию сочетали с ПА.

Техника плазмафереза. Из кубитальной вены предплечья эксфузировалось от 200 до 600 мл крови в стандартные флаконы с гемоконсервантом (глюгидрином) с помощью одноразовых систем для взятия крови ВК-01. Перед эксфузией крови, во время ее проведения и после ее завершения измеряли АД и частоту пульса. При этом больному внутривенно вводили растворы 5% глюкозы, физиологический раствор, реополиглюкин, общее количество которых равнялось или превышало (на 15—20%) объем эксфузированной крови. Затем в течение 8—12 часов кровь больного при температуре 41°C в стандартных флаконах разделялась на слой форменных элементов и слой плазмы, после этого клетки крови реинфузировали больному внутривенно. Процедуру ПА повторяли ежедневно в течение 5 дней, в результате у больного удалялось от 600 до 1000 мл плазмы. Уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) не допускалось путем внутривенного введения растворов гемодилютантов вместо удаляемой плазмы.

Следует подчеркнуть, что используемый нами фракционный способ ПА позволяет соединить в себе элементы гемодилюции и аутогемотрансфузии, лечебные эффекты которых

описаны в многочисленных публикациях. Как правило, эти эффекты связаны с улучшением микроциркуляции, транскпиллярного обмена в тканях, снижением общего периферического сосудистого сопротивления, улучшением показателей ударного и минутного объемов сердца [8], а также умеренным стимулирующим действием на гемопозитические функции костного мозга [4, 5].

Можно предполагать, что продукты нарушенного метаболизма, накапливающиеся в тканях кожного эпителия при ДНД, в условиях гемореологического эффекта при введении гемодилутантов будут быстрее выходить из тканевого депо в кровоток, а оттуда с эксфузируемой плазмой больного удаляться из организма. Вероятно, уменьшение кожного зуда при ПА связано с удалением из организма больного метаболитов наружного обмена. Время хранения эксфузионной крови больного при проведении ПФ не должно превышать сутки, поскольку при более длительном сроке неизбежно отрицательное воздействие на ее биохимические и морфологические свойства [7, 9].

Анализ проводимого лечения показал, что у больных 1-й группы кожные проявления сохранялись до 3—4 недель, рецидивы наблюдались через 4—5 недель после окончания курса лечения. Эффективность составила лишь 14 %.

У больных 2-й группы клинического положительного эффекта мы достигали на 3—5-й день. На фоне ПА улучшались общее состояние и самочувствие больных, ослабевал или исчезал кожный зуд и уменьшались элементы высыпания на коже. Кожные покровы приобретали нормальную окраску и эластичность. Эффективность лечения составила 76 %. У 16 больных 2-й группы значительное улучшение наступило уже после окончания курса ПА в течение первых 2 недель, у остальных — через 3—4 недели.

После проведения курса ПА анализы крови показали нормализацию

лейкоформулы, при которой лейкоцитоз уменьшался, а число сегментоядерных нейтрофилов приближалось к норме.

Таким образом, наши данные доказывают целесообразность применения в комплексном лечении ДНД фракционного ПА. Механизм лечебного действия ПА при этом связан, вероятно, с удалением части продуктов нарушенного метаболизма из тканей кожного эпителия, улучшением реологических свойств и вязкости крови, капиллярного кровотока и транскпиллярного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев П. А., Дворецкий Л. И., Гранич Л. П. // Тер. арх.—1984.— № 11.— С. 91—94.
2. Городецкий В. М. и др. // Тер. арх.—1984.— № 6.— С. 19—23.
3. Гутник Р. Г. и др. // Пробл. гематол. и перелив. крови.—1981.— № 1.— С. 55—57.
4. Захарченко В. Н., Ларионов С. М., Лопухин Ю. М. и др. // Гематол. и трансфузиол.—1985.— № 2.— С. 31.
5. Кряжев Л. Н., Тимофеев Г. А., Конюхов С. Г. // Гематол. и трансфузиол.—1983.— № 10.— С. 28.
6. Шукава Ю. // Тер. арх.—1982.— № 6.— С. 49—54.
7. Шмитт В. Ш., Хартуг В., Кузин М. И. Общая хирургия.— М., 1985.
8. James O. // Europ. J. Intens. Care Med.—1977.— Vol. 4.— P. 163—166.
9. Messer K. // Anecth. Analg. reanim.—1976.— Vol. 4.— P. 509—520.

Поступила 13.09.94.

PLASMAPHERESIS IN COMBINED TREATMENT OF THE DIFFUSIVE NEURODERMITE

R. Kh. Burnasheva, V. N. Korobkov,
R. S. Fassakhov, N. M. Rakhmatullina,
V. V. Khranov

Summary

The advisability of the use of metabolic fractional plasmapheresis in combined treatment of the diffusive neurodermite is shown. The mechanism of the therapeutic action of plasmapheresis is probably connected with the removal of the part of disordered metabolism products from dermatic epithelium tissue, the improvement of rheologic properties and viscosity of the blood, capillary blood flow and transcapillary metabolism.

НОВЫЙ МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТОЙКОЙ ПОСТКОНТУЗИОННОЙ ГИПОТОНИИ

Н. Х. Хасанова, Ф. С. Амирова

Кафедра офтальмологии (зав.— доц. З. Г. Камалов) Казанского государственного
медицинского университета

Тяжелые контузии глазного яблока могут сопровождаться постконтрузионной гипотонией. Она может развиваться в раннем периоде после контузии и быть проявлением сосудистой реакции цилиарного тела на нанесенную глазу травму — «шок» сосудистой системы по Хейденрайху. В результате этой реакции снижается продукция внутриглазной жидкости. Такая гипотония, как правило, исчезает после терапии, направленной на улучшение микроциркуляции и обменных процессов в цилиарном теле. Вторая форма постконтрузионной гипотонии, по нашему мнению, держится длительно, консервативная ее терапия, как правило, неэффективна. Она обусловлена рядом анатомических изменений в углубленной передней камере в результате тяжелой тупой травмы: разрыва внутренней стенки шлеммова канала, отрыва цилиарного тела от склеральной шпоры на различном протяжении периметра угла. Такая форма гипотонии при длительном существовании может быть не только причиной слабости зрения и слепоты, но и анатомической гибели глаза (субатрофии, атрофии). В литературе нет четких разграничений указанных форм постконтрузионной гипотонии. Последние необходимы для адекватного лечения, направленного на устранение патогенетических механизмов, формирующих гипотонический синдром после контузий.

Для лечения стойкой постконтрузионной гипотонии предложены различные методы: диатермокоагуляция зоны шлеммова канала [3], склероциклография [1, 2], криопексия области цилиарного тела [7], диатермокоагуляция склеры над областью циклодиализа в сочетании с тампонадой супрацилиарной щели аутокровью [5], аргонлазеркоагуляция супрацилиарной щели [6]. Однако эти методы неэффективны; их использование зачастую ведет к повторным операциям, а иногда к их комбинациям.

Цель настоящей работы — изучить

эффективность новой операции, а именно блокады супрацилиарной щели биотканями при стойкой постконтрузионной гипотонии.

Нами проведены наблюдения за эффективностью нового способа у 16 больных в возрасте от 9 до 55 лет. Среди больных с травматической гипотонией было трое детей от 9 до 12 лет. Все пациенты имели в анамнезе тяжелую контузию, однако по поводу гипотонии обратились через довольно продолжительные сроки после травмы. Минимальный срок составлял 1 месяц, максимальный — 5 лет. Поэтому при обращении у всех обнаружилась глубокая гипотония на совершенно спокойном глазу. Уровень внутриглазного давления (ВГД) колебался от 1,1 до 1,3 кПа. Всем пациентам проведены следующие исследования: визопериметрия, биомикроскопия, гониоскопия, микроофтальмоскопия, электроофтальмоскопия, тонометрия тонографией, эхография, у 9 пациентов — электроретинография (ЭРГ).

Кроме отрыва цилиарного тела констатированы следующие изменения: субкапсулярная катаракта (5 глаз), мириаз (4), разрывы хориоидеи (6), подвывих хрусталика (6), вторичная дистрофия макулы (3), частичная атрофия зрительного нерва (2). У 5 больных наблюдалось одновременное сочетание трех осложнений. Передняя камера была мелкой у 10 человек, неравномерной глубины — у 5, слегка неправильной формы зрачок за счет иридодиализа соответственно участку отслоившегося цилиарного тела — у 10, легкий иридоноз — у 5. Кроме того, у всех на глазном дне выявлялся типичный, увеличенный в размере застойный диск зрительного нерва. В перипапиллярной и макулярной областях сетчатка была отечна, местами напоминала скомканную пергаментную бумагу. Острота зрения равнялась светоощущению у 7 пациентов, от 0,02 до 0,1 — у 9. Поле зрения у всех было нормальным. Гониоскопи-

чески, после надавливания на роговицу (корнеокомпрессия) в секторе, соответствовавшем отстойке цилиарного тела, угол передней камеры становился более узким.

При компрессии противоположного отдела роговицы удавалось увидеть щель темного цвета, слегка прикрытую корнем радужки и уходившую под цилиарное тело. Такое отслоение цилиарного тела в пределах периметра одного квадранта имело место у 8 лиц, двух квадрантов — у 5, круговой отрыв — у 3. В последних трех случаях смещения зрачка не определялось, а из-за очень мелкой передней камеры угол гониоскопически не открывался. Был предположен круговой отрыв цилиарного тела, что подтвердилось после произведенных операций. Блокада отрыва цилиарного тела снизу не устранила гипотонию, не восстановила переднюю камеру. Через неделю была сделана блокада сверху, которая восстановила глубину камеры и нормализовала ВГД (на следующий же день после второй операции — до 2,3—2,5 кПа). Пломбировочным материалом у 10 пациентов была твердая мозговая оболочка, у 6 — широкая фасция бедра. Асимметрия размеров глаза эхографически составляла 1,0—1,5 мм, только в двух случаях — 4 мм. Предварительно проведенная консервативная терапия (подконъюнктивальные введения 0,1 % раствора сернокислого атропина), инстилляция его 1 % раствора, а также применение сосудорасширяющих препаратов, направленных на усиление кровоснабжения цилиарного тела, улучшение его секреторной способности у всех больных и подшивание цилиарного тела у одного из них не дали должного эффекта.

Больным была произведена блокада супрацилиарной щели [4]. После обычной эпибульбарной, ретробульбарной анестезии, акинезии, разреза и отсепаровки конъюнктивы сделаны сквозные разрезы склеры над областью установленного циклодиализа с отступом на 1,5 мм от лимба и перпендикулярно к нему длиной 2,0—2,5 мм с дренажем супрахориоидальной жидкости. Число разрезов определялось протяженностью отрыва цилиарного тела. При отрыве по периметру одного квадранта необходимо сделать 3 разреза, что облегчает проведение

пломбировочного материала шириной в 1,5—2,0 мм. Протягивание этой ленты осуществляется узкой петлей или плоской иглой с затупленными концами. В месте введения и выведения plombировочную ткань фиксируют к склере одним швом. После вскрытия глаза было отмечено обильное истечение жидкости у всех больных с обменением передней камеры (у 6 из них).

Гипотонический синдром устранен у всех оперированных. У 3 пациентов в первые три дня после операции выявлялась даже легкая гипертензия, сменившаяся нормальным офтальмотонусом. Следует заметить, что передняя камера восстановилась до нормальной глубины уже на второй день после операции.

Послеоперационный период протекал почти ареактивно, лишь у 5 пациентов имели место явления легкого ирита, которые быстро купировались инстилляциями дексаметазона. У 6 больных с подвывихом хрусталика пропал иридофакодонез вследствие образования задних синехий. Картина застойного соска полностью исчезла у всех оперированных. Острота зрения повысилась: у 9 человек — с 0,02—0,1 до 0,3—0,5, у 4 — со светощущения до 0,1, у 1 — со светощущения до 0,05. У 2 пациентов зрение осталось прежним (равным светощущению) из-за вторичной макулодистрофии. ВГД составляло 2,3—2,5 кПа у всех оперированных с 2—3-го дня после операции. Больной находился в стационаре в среднем 12 дней. Прослеженный эффект длился от 1 года до 5 лет. Острота зрения у 2 больных повысилась с 0,3 до 0,5, у одного — с 0,1 до 0,3; у остальных она осталась такой же, как в день выписки из стационара. ВГД у всех было нормальным (от 2,4 до 2,9 кПа). Гониоскопически в месте произведенной операции была видна белая plombировочная ткань с полным закрытием циклодиализной щели.

Следовательно, plombирование супрацилиарной щели биотканями при постконтузионной гипотонии вследствие отрыва цилиарного тела от склеры является новым эффективным методом борьбы с указанным осложнением тяжелой тупой травмы. Операция проста по технике исполнения, безопасна; в 100 % случаев она дает на-

дежный эффект излечения гипотонического синдрома, не требует повторных вмешательств или комбинаций ее с другими методами лечения. Этот способ хирургического лечения постконтузионной гипотонии глаза можно рекомендовать для широкого применения в офтальмотравматологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко И. Ф., Перламутрова В. В.// Вестн. офтальмол.—1983.— № 4.— С. 32—33.
2. Волков В. В., Гацу А. В.//Офтальмохирургия.—1989.— № 3—4.— С. 70—72.
3. Гундорова Р. А., Петропавловская Г. А. Тупые травмы.—М., 1975.
4. Кобзева З. И., Дудинов О. О. Авт. свид-во № 1482693 от 01.11.1989 г. на «Способ хирургического лечения отслойки цилиарного тела».
5. Родзевич Г. З., Пайкина О. Л. Новые методы диагностики и лечения повреждения органа зрения.—Калининград, 1987.

УДК 616.318—08

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА И ЕГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

(клинико-статистические аспекты)

И. Г. Ямашев

Кафедра хирургической стоматологии (зав.— проф. И. Г. Ямашев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Язык, возникший в филогенезе как орган механического действия и осязания, в ходе эволюции стал выполнять самые разнообразные функции, которые влияют не только на жизнедеятельность организма, но и на связь человека с внешним миром и обществом. Именно его многофункциональность, анатомо-топографические особенности и определенная защищенность от внешних травмирующих воздействий свидетельствуют о большом значении, какое придала природа этому органу. В этой связи особый интерес представляют патологические состояния языка и его травмы. Вместе с тем в отечественной и зарубежной литературе не уделено должного внимания вопросам распространенности заболеваний и травм языка, особенностям клинического проявления и продолжительности лечения тех его болезней, по поводу которых пациентов госпитализируют в челюстно-лицевые стационары.

Изучена заболеваемость болезнями и травмами языка по материалам обращаемости в МСЧ КАПО им. С. П. Горбунова за 30-летний период

6. Родзевич Г. В., Пайкина О. Л., Панькин С. В., Светлова О. В. Тезисы докладов научно-практической конференции, посвященной 110-летию со дня рождения С. В. Очаковского.— Краснодар, 1988.

7. Demeller U.//Eys.—1988.— Vol. 2.— P. 77—79.

Поступила 22.06.94.

NEW METHOD OF THE SURGICAL TREATMENT OF PERSISTENT POSTCONTUSION HYPOTONY

N. Kh. Khasanova, F. S. Amirova

Summary

The efficacy of the new operation — the supraciliary slit blockade by means of biotissue in persistent postcontusion hypotony — developed by Z. I. Kobzeva, professor, is analyzed. The reasonably high efficacy, realization ease of the operation allow to recommend it for the wide clinical use.

(1961—1990) и за 3 года (1987—1989) в стоматологическую поликлинику № 2 г. Казани. В соответствии с задачами исследования по этим учреждениям выкопированы и углубленно проанализированы 60487 индивидуальных карт амбулаторных больных. Кроме того, проанализированы 555 историй болезни лиц, госпитализированных по поводу заболеваний и повреждений языка (ЗПЯ) в челюстно-лицевые отделения лечебно-профилактических учреждений Министерства здравоохранения РТ и Казанского городского управления здравоохранения в 1961—1990 гг.

Анализ эпидемиологии ЗПЯ показал, что их частота составляет $1,89 \pm 0,18$ случая на 10 тысяч взрослого городского населения. Установлено, что поражения языка наиболее характерны для женской части населения ($P < 0,01$). Чаше всего они выявлялись у лиц в возрасте 40 и более лет с пиком заболеваемости в 60—69 лет — в этом периоде уровень заболеваемости в 2 с лишним раза превышал средний показатель по всему населению.

На долю заболеваний языка приходилось 83%, а его повреждений — 17%.

Частота случаев госпитализации по поводу ЗПЯ составляла $0,05 \pm 0,008$ случая на 10 тысяч взрослого населения и не имела ярко выраженной тенденции. Уровень госпитализации мужчин был существенно выше, чем женщин ($P < 0,05$). Наиболее нуждающимися в госпитализации группами населения являлись лица 50—59 лет. Среди них частота госпитализации была в 9 раз выше, чем у возрастной группы 20—29 лет. В структуре госпитализированных основную долю составляли больные неспецифическими гнойно-воспалительными заболеваниями (22,2%), новообразованиями (44,9%) языка и его повреждениями (22,5%). Оперативному лечению подверглись 73,7% больных ЗПЯ.

Стационарное лечение больных ЗПЯ длилось в среднем $12,6 \pm 0,4$ дня, и его сроки существенно не менялись в течение 30 лет. Пациенты, которые не нуждались в хирургическом лечении ЗПЯ, находились в стационаре меньше дней ($10,7 \pm 0,9$), чем лица, перенесшие операции ($13,3 \pm 0,5$; $P < 0,05$).

Исследования показали, что на догоспитальном этапе каждый четвертый пациент с неспецифическим гнойно-воспалительным заболеванием языка имел ошибочный диагноз, что объясняется, по нашему мнению, неполным клиническим обследованием больного и недостаточной осведомленностью врачей в вопросах клиники заболевания.

При выяснении источника и путей внедрения инфекции, вызвавшей развитие воспалительного процесса в языке, установлено, что его возникновение обуславливалось прежде всего острой респираторно-вирусной инфекцией и заболеваниями ЛОР-органов (58,5%) и в меньшей степени — одонтогенными причинами. Тем самым подтверждено, что между возникновением и развитием воспалительных заболеваний языка и патологическими процессами в ЛОР-органах существуют тесные и весьма многосторонние связи. Следовательно, чем шире и полнее они выявляются при обследовании больного, тем яснее предстает сущность заболевания и точнее формулируется диагноз.

Симптоматика неспецифических гнойно-воспалительных заболеваний языка характеризовалась разнообразием (частота выявляемости основных местных симптомов при них отражена в таблице).

Выявляемость основных местных симптомов неспецифических гнойно-воспалительных заболеваний языка (в %)

Симптомы	Есть	Нет
Лимфаденит (поднижнечелюстных и подподбородочных узлов)	84,55	15,45
Нарушение глотания	91,06	8,94
Патологическое состояние небных миндалин	63,41	36,59
Ограничение открывания рта	15,45	84,55
Ограничение движений языка	85,37	14,63
Боль при пальпации языка	96,75	3,25
Инфильтрат при пальпации языка	86,99	13,01
Флюктуация при пальпации языка	11,38	88,62

Можно выделить следующие их клинические формы: 1) по течению — острое, хроническое, обострение хронического; 2) по тяжести — легкое течение, средней тяжести, тяжелое; 3) по распространенности — генерализованное, локализованное; 4) по глубине поражения — поверхностное (подслизистое), глубокое (межмышечное), с распространением или без распространения на соседние анатомические образования; 5) по характеру осложнений — неосложненное, осложненное.

При неспецифических гнойно-воспалительных заболеваниях языка продолжительность лечения в стационаре составляла в среднем $8,52 \pm 0,41$ дня. На сроки лечения сказывались возраст пациентов, давность заболевания, локализация гнойного очага и оперативный доступ к нему (наружный либо внутриротовой). Среди них особое место занимали клиника заболевания, которая в последнее время протекает тяжело, и применение наружного разреза для вскрытия гнойного очага, что увеличивало продолжительность лечения более чем в 1,5 раза ($P < 0,01$). Оперативные вмешательства в виде вне- и внутриротового разреза проводились у 69,9% больных.

У 63,2% госпитализированных по поводу повреждений языка были ост-

рые травмы, у 26,4% — хронические, у 10,4% — посттравматические дефекты и деформации. Клиническая картина острых повреждений зависела от особенностей травмирующего агента. Так, механические травмы языка преимущественно возникали в результате прикусывания его зубами, ожоги — после кратковременного действия кристаллического перманганата калия и нашатырного спирта.

Хронические повреждения языка (декубитальные язвы), располагаясь преимущественно на боковой поверхности средней трети органа, обычно не вызывали диагностических затруднений. Вместе с тем у части лиц заключительный диагноз был возможен лишь после гистологического исследования.

При повреждениях языка продолжительность лечения в стационаре составляла в среднем $12,7 \pm 1,1$ дня, в том числе при острых травмах — $11,5 \pm 1,6$ дня, при хронических (декубитальных язвах) — $15,9 \pm 1,7$ ($P > 0,05$).

При изолированных ранах языка примерно у каждого второго—третьего пациента первичная хирургическая обработка (ПХО) производилась в амбулаторных условиях. Анализ течения послеоперационного периода у этих лиц и лиц, которым ПХО выполняли в условиях клиники, показал, что у вторых осложнения возникают реже, чем у первых ($P < 0,01$). Последнее, по нашему мнению, объясняется тем, что врачи поликлинических учреждений без должного внимания относятся к необходимости тщательного гемостаза при ранах языка, а также это обусловлено поверхностным наложением швов.

При доброкачественных опухолях и опухолеподобных образованиях языка на догоспитальном этапе у 46% больных был поставлен ошибочный диагноз. После клинического обследования в специализированном стационаре частота диагностических ошибок снизилась до 29,8%. У лиц в возрасте до 19 лет диагностические ошибки были достоверно ($P < 0,05$) реже, чем в 40 лет и старше.

При врожденных новообразованиях языка диагностические ошибки были крайне редки, что отличало их от образований, развившихся после рожде-

ния ($P < 0,01$). У пациентов с давностью появления первых признаков новообразования до 3 месяцев ошибки диагностики возникали чаще, чем у больных, у которых длительность заболевания достигала одного года и более ($P < 0,05$). Значительные затруднения для клинической диагностики представляли доброкачественные опухоли, располагавшиеся на кончике языка.

Изучение особенностей клинического течения различных морфологических вариантов доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований языка позволил нам систематизировать их в следующем порядке:

1) по локализации — кончика, передней, средней, задней трети, нижней поверхности языка или двух и более его отделов;

2) по распространенности — ограниченные, диффузные, с переходом или без перехода на соседние анатомические области и образования;

3) по глубине расположения — в пределах слизистой оболочки или под ней, между мышцами, во всех слоях;

4) по форме — узловатые, полипозные, ворсинчатые;

5) по консистенции — мягкие, плотные, плотно-эластические;

6) по цвету — отличающиеся, не отличающиеся от слизистой оболочки;

7) по наличию или отсутствию осложнений.

В свою очередь объемные изменения языка в виде макроглоссии классифицировались следующим образом:

1) по происхождению — врожденные, приобретенные;

2) по распространенности — половины, всего языка, в продольном, поперечном или вертикальном направлении либо в их сочетании;

3) по вовлеченности в процесс тканевых структур — одной (например, мышечной, кровеносной, лимфатической), нескольких или всех;

4) по степени клинической выраженности — первой (язык помещается за зубным рядом), второй (язык выходит из-за зубного ряда, располагаясь между верхними и нижними зубами в пределах полости рта), третьей (язык выходит за пределы ротовой щели).

Такая систематика, способствуя

улучшению качества диагностики доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований языка, вместе с тем не исключала необходимости обязательного их гистологического исследования.

Хирургическому лечению доброкачественных новообразований языка подверглись 83,9% больных. При этом по поводу лимфангиом и гемангиом оперировали реже (соответственно 15 из 23 лиц и 61 из 85), чем по поводу других новообразований. Этот факт объяснялся тем, что при сосудистых опухолях в качестве альтернативы часто выступала склерозирующая либо противовоспалительная (при лимфангиомах) терапия.

При новообразованиях языка продолжительность лечения в стационаре составляла в среднем $14,2 \pm 0,7$ дня. При этом сроки лечения доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований языка в определенной степени зависели от давности появления первых признаков заболевания. Так, если с момента их появления проходило не более 3 месяцев, то стационарное лечение оперированных больных длилось в среднем $11,2 \pm 0,5$ дня, 12 месяцев — $12,7 \pm 1,6$ дня, 3 года — $14,2 \pm 1,6$ дня, свыше 3 лет — $17,1 \pm 2,4$ дня. При локализации новообразований в области кончика языка сроки их лечения были меньше ($10,8 \pm 1,1$), чем при опухолях корня языка ($16,2 \pm 2,1$; $P < 0,05$). При распространении опухолевого процесса на два и более отделов языка продолжительность лечения увеличивалась до $19,0 \pm 3,0$ дня, при осложнениях послеоперационного периода — в 2 раза ($P < 0,05$).

Анализ продолжительности госпитального периода в зависимости от морфологического варианта доброкачественных новообразований языка показал, что пациенты с гемангиомами находились в стационаре в среднем $13,9 \pm 0,9$ дня, с лимфангиомами — $17,7 \pm 3,9$, с папилломами — $12,2 \pm 1,0$, со слизисты-

ми кистами — $10,4 \pm 1,0$, с тиреоглоссальными кистами — $24,4 \pm 6,1$ и прочими опухолями — $18,9 \pm 4,7$ дня. Самым продолжительным был дооперационный период у больных с лимфангиомой языка, что отличало его от дооперационного периода больных с папилломой ($P < 0,01$), фибромой ($P < 0,05$), слизистой ($P < 0,05$) либо тиреоглоссальной кистой ($P < 0,01$). Послеоперационный период был максимальным у больных с тиреоглоссальной кистой, что достоверно отличало его от послеоперационного периода больных с фибромой ($P < 0,001$). Отсутствие одинаковой продолжительности лечения при различных морфологических вариантах доброкачественных новообразований языка, а также до- и послеоперационного периодов, по нашему мнению, объясняется их клиническими особенностями.

В заключение следует подчеркнуть, что наши данные, характеризующие распространенность, особенности клинического проявления заболеваний и повреждений языка, приводящие к временной утрате трудоспособности, сроки продолжительности их стационарного лечения свидетельствуют о целесообразности и перспективности формирования нового научного направления в медицине — лингвологии. Многие аспекты, связанные с заболеваниями языка, к настоящему времени изучены явно недостаточно.

Поступила 14.02.95.

TONGUE DISEASES AND INJURIES (clinico-statistical aspects)

I. G. Yamashev

Summary

The results of clinico-statistical analysis of the tongue diseases and injuries are presented. It is found that their incidence comprises $1,89 \pm 0,18$ cases for 10 000 of adult urban population. The duration of the hospital treatment is $12,6 \pm 0,4$ days. The clinical classifications of nonpeculiar pyo-inflammatory diseases and benign tumors of the tongue are recommended. As many as 73% of the patients with tongue diseases and injuries withstood the operative treatment.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.873:576.8.093.1(088.8)

НОВАЯ ПИТАТЕЛЬНАЯ СРЕДА ДЛЯ ВЫДЕЛЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ КОКЛЮША

Н. Н. Амерханова, А. Н. Савинова

Кафедра микробиологии (и. о. зав.— доц. Н. Н. Амерханова)
Казанского государственного медицинского университета

Плановая вакцинопрофилактика коклюша, проводимая в нашей стране с 1959 г., значительно снизила заболеваемость и смертность от него во многих регионах. Однако с 80-х г. наблюдается рост частоты данного заболевания, что обусловлено в основном накоплением значительного числа непривитых детей [6, 8, 9]. Так, в 1992—1993 гг. заболеваемость в Республике Татарстан составляла соответственно 23,2 и 30,6, в Российской Федерации—16,2 и 26,5 на 100 тыс. населения. Рост заболеваемости коклюшем регистрируется также во всем мире.

Существенные изменения за годы специфической профилактики произошли и в клинике коклюшной инфекции: участились случаи легких и стертых форм, затрудняющих клиническую диагностику данного заболевания [1, 7]. В связи с этим возросла роль микробиологических методов диагностики, в частности бактериологического. Однако последний мало чувствителен из-за позднего проведения исследований и плохого качества коммерческой питательной среды—казеиново-угольного агара (КУА).

Основным условием для успешной бактериологической диагностики коклюша является качество питательной среды. Широко используемые питательные среды для выделения бордетелл нестандартны, имеют ряд недостатков и не обеспечивают высокую высеваемость возбудителя из материала от больных и лиц, контактировавших с ними. Поэтому целью наших исследований являлась разработка новой питательной среды, удовлетворяющей физиологические потребности бордетелл и обеспечивающей наиболее полное удаление ингибиторов роста коклюшных микробов.

Известно, что возбудитель коклюша требует для поддержания роста определенный набор аминокислот: цистина, пролина, метионина, серина, глутамина, глицина, аланина, никотиновой кислоты, аспарагина, а также наличия в среде различных солей—железистых, магниевых, хлоридов, фосфатов и факторов роста. Исходя из этого, в качестве основы для питательной среды нами была выбрана коммерческая среда № 199 (Паркера), содержащая все необходимые для роста *B. pertussis* аминокислоты, соли и витамины. Кроме того, из данных литературы известно, что на этой среде хорошо растут микробы, требовательные к питательным средам: менингококк и др. [3].

Для подбора оптимального сорбента к плотному варианту питательной среды № 199 с 3—4% агара с pH 7,2—7,4 добавляли различные дозы латекса (от 0,05 до 2%), силикагеля (от 0,05 до 2,5%), крахмала (0,5—1,5 г/л),

активированный уголь в концентрации 3 г/л, как и в среде КУА. Посевы эталонных штаммов коклюшных бактерий №№ 3747, 353, 475, 305 и 251 на питательные среды производили методом «капли». Посевная доза составляла 5×10^8 микробных клеток в объеме 0,1 мл. Посевы помещали в термостат при 37°C в условиях повышенной влажности и выдерживали их в течение 5 суток. Результаты регистрировали через 24, 48, 96 и 120 часов. Исследования показали, что на данных вариантах питательной среды коклюшные бактерии не росли.

В следующих сериях опытов для обогащения среды питательными веществами к агаризованной среде № 199, содержащей уголь или другие сорбенты, добавляли 10% крови кролика, нуклеат натрия (4 мг/мл и 12 мг/мл), нуклеат натрия и дрожжевой экстракт (от 0,15% до 0,9%), витаминами группы В в качестве факторов роста: рибофлавин в дозах от 0,2 до 1,6 мг и тиамин бромид в тех же дозах. Однако и на этих вариантах питательной среды роста бордетелл не наблюдалось. Было предположено, что отсутствие роста исследуемых культур связано с недостаточным количеством аминного азота в составе среды № 199. Для оптимального роста коклюшных бактерий из данных литературы в питательной среде должно быть 170—180 мг% аминного азота. В связи с этим было определено его содержание в среде № 199. Оно оказалось равным 1,14 мг%. В следующих сериях опытов для повышения содержания аминного азота в составе среды № 199 были использованы гидролизат крови (отходы гамма-глобулинового производства после сепарирования крови и отделения сыворотки или плазмы) и аминокислот, препарат, получаемый путем ферментативного гидролиза белков крови крупного рогатого скота [2]. В качестве сорбента в среду вносили ионообменную смолу АВ-17 [4].

Было приготовлено 3 варианта среды. 1-й вариант содержал в качестве источника аминного азота гидролизат крови, добавляемый в агаризованную среду № 199 в соотношении 1:2; смолу АВ-17 вносили в среду из расчета 1% перед автоклавированием при 0,5 атм в течение 30 минут. Во 2-м варианте в агаризованную среду № 199, кроме гидролизата крови, добавляли аминокислот (90 мл на 100 мл среды). Сорбентом служила ионообменная смола АВ-17 в том же количестве, что и в первом варианте. 3-й вариант включал те же компоненты, что и 2-й вариант, но в более высокой концентрации: на 100 мл агаризованной питательной среды № 199 вносили 100 мл гидролизата крови и 100 мл аминокислоты и

Сравнительная характеристика эффективности разработанных питательных сред для выделения *B. pertussis*

Среды	Количество опытов	Среднее количество колоний	
		посевная доза = 1000 м. т.	посевная доза = 500 м. т.
Вариант 1	4	26,00±1,52	14,50±2,52
Вариант 2	4	25,75±1,70	12,50±1,91
Вариант 3	4	33,25±3,30	24,25±2,49
КУАМ	4	9,56±1,29	3,50±0,57
КУАД	4	3,33±0,96	0,33±0,08

Таблица 2

Кратность различий средних величин количеств выросших колоний *B. pertussis* на различных питательных средах

Сравниваемые варианты сред	Посевная доза (м. т./0,1 мл)	
	1000	500
КУАД-1	7,8	19,3
КУАД-2	7,7	17,2
КУАД-3	9,9	32,6
КУАМ-1	2,7	4,0
КУАМ-2	2,7	3,4
КУАМ-3	3,5	6,7
КУАМ—КУАД	2,9	4,9

добавляли 2% сорбента. Данная среда отличалась тем, что ее агаризацию производили питательным агаром, содержащим ферментативный гидролизат кормовых дрожжей и хлорид натрия. Во все три варианта среды для ее затемнения вносили 0,1% активированного угля. Качество новых вариантов питательной среды сравнивали со средами КУАД, выпускаемой Дагестанским НИИ по производству питательных сред, и КУАМ (МНИИЭМ им. Г. Н. Габричевского), широко используемых в практике здравоохранения (табл. 1, 2).

Разработанные варианты сред существенно превосходят по эффективности как КУАД, так и КУАМ. Наибольшей эффективностью обладал 3-й вариант среды, который в 3,5 ($P < 0,05$) и 9,9 раза ($P < 0,05$) соответственно превосходил высеваемость коклюшных бактерий при посевной дозе, равной 1000 микробных тел (м. т.), по сравнению с вариантом среды КУАМ и КУАД и в 6,7 ($P < 0,05$) и 32,6 раза ($P < 0,05$) при посевной дозе в 500 микробных тел.

1. Разработаны три новые высокоэффективные полусинтетические питательные среды для выделения *B. pertussis*.

2. Все вновь разработанные среды превосходят по высеваемости применяемую в практике здравоохранения среду КУА.

3. Наиболее эффективной питательной средой является 3-й вариант полусинтетической среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белогорская Е. Б., Кузнецова Л. А. // Казанский мед. ж.—1985.— № 5.— С. 392—394.
2. Зорина Л. М., Рузаль Г. И., Исхакова С. Х. и др. Актуальные вопросы микробиологии, эпидемиологии, иммунологии и инфекционных болезней.— Харьков, 1987.
3. Костюкова Н. Н. и др. // Лаб. дело.—1979.— № 5.— С. 266—269.
4. Лурьев А. А. Сорбенты и хроматографические носители.— М., 1972.
5. Методические указания МЗ СССР по применению физико-химических методов контроля питательных сред.— М., 1973.
6. Сергеев В. П., Дзагуров С. Г. // ЖМЭИ.—1984.— № 7.— С. 29.
7. Самсонова В. С., Шакирова Р. Г., Мамаева Е. А. и др. // ЖМЭИ.—1986.— № 6.— С. 29—32.
8. Сухорукова Н. Л., Корженкова М. П. и др. // ЖМЭИ.—1982.— № 8.— С. 112—115.
9. Токаревич Т. К., Иванов В. П. // ЖМЭИ.—1971.— № 2.— С. 42.

Поступила 25.04.95.

NEW NUTRIENT MEDIUM FOR THE ISOLATION OF PERTUSSIS PATHOGENE

N. N. Amerkhanova, A. N. Savinova

Summary

Three variants of nutrient medium for the isolation of *B. pertussis* are developed, where the commercial medium N 199 (Parker) is the basis. The comparative study of the quality of the developed variants of the nutrient medium and the casein-coal agar medium of Dagestan production and the casein-coal agar medium of Moscow production shows that the new nutrient media do better than the casein-coal agar medium of Dagestan as well as the casein-coal agar medium of Moscow, particularly effective is the 3 variant.

ИЗМЕРЕНИЯ В КОСТНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ

Р. А. Зулкарнеев, Р. Р. Зулкарнеев, И. Ш. Мухаметзянов

*Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций
(зав.— проф. Р. А. Зулкарнеев) Казанского государственного медицинского университета,
Центр внепочечных методов очищения организма (руководитель — канд. мед. наук
Ш. А. Мухаметзянов) на базе городской клинической больницы № 6
(главврач — В. И. Зайцев) г. Казани*

Представления о стойкости и консервативности костно-суставной системы, ее слабой реакции на нарушения обмена веществ уходят в прошлое. Скелет человека становится ареной, где разыгрываются дистрофические процессы, возникающие в результате, например, заболеваний крови [13], органов брюшной полости [3]. Все эти явления имеют сложный генез и ранее наблюдались значительно реже. По мере улучшения диагностики и лечения основных заболеваний остеодистрофии такого происхождения встречаются все чаще и чаще, но в литературе они освещаются недостаточно, и различение наблюдается даже в наименованиях синдромов. Так, сдвиги со стороны опорно-двигательной системы (ОДС) при врожденном поражении канальцев почек определяются как синдромы Дебре—де Тони—Фанкони [1], де Тони—Фанкони [5], де Тони—Дебре—Фанкони [6], Фанкони—де Тони—Дебре [8]. Недостаточное внимание к проблеме почечных остеодистрофий (ПО), особенно у взрослых, подтолкнуло авторов к написанию настоящего обзора.

Понятно, что изучаемые изменения в костной системе отражают нарушения фосфорно-кальциевого обмена (ФКО), суждения о котором во многом складываются по содержанию в крови общего и ионизированного кальция (Са), фосфора (Р), активности щелочной фосфатазы (ЩФ), концентрации паратормона (ПГ) и калцитонина (К). В последние годы к этим параметрам считают необходимым присоединять показатели остеокальцина, карбокситерминального проколлагена—пропептида I-го типа, кислой фосфатазы костного происхождения (тартратрезистентной фракции). В моче же, помимо Са и Р, важно определять содержание гидроксипролина и продуктов его распада. Важным подспорьем в диагностике являются компьютерная томография, скинтиграфия и биопсия крыла подвздошной кости [54], существенно расширяющие представления об изменениях в скелете человека при самых различных заболеваниях, в том числе и при болезнях почек.

Наиболее полно изучены изменения в ОДС при врожденной патологии почечных канальцев. Если в 30-е годы «почечный рахит» описывался как казуистика [59], то уже к 70-м годам нарушения всасывания Са, гиперпаратиреоз и остеопороз при хронической почечной недостаточности становятся достаточно известными [50]) и отмечаются чаще всего у взрослых.

При витамин D-резистентном диабете, бо-

лее известном как фосфатный диабет (ФД), врожденный дефект пагубно влияет не на обмен витамина D, а на белковую систему, ответственную за реабсорбцию Р в почечных канальцах. Гипофосфатемия, возникающая в ответ на повышенную потерю Р, приводит к грубому рахитоподобным нарушениям в скелете, развивающимся уже с детского возраста. Предполагается, что патологический ген, ответственный за ФД, связан с X-хромосомой [31]. С течением времени обнаруживаемый при ФД остеопороз переходит у взрослых в остеомалицию, которая сопровождается деформациями конечностей и позвоночника, нередкими патологическими переломами. По мнению Ляроша и соавт. [37], в таких случаях имеет место не классический остеопороз, а прогрессивно нарастающее растворение апитов, которое, скорее всего, нужно трактовать как деминерализацию. С помощью КТ установлена существенная потеря в объеме костных трабекул, особенно в эпифизах длинных трубчатых костей и телах позвонков. Гистофотометрия позволяет проследить увеличение зон резорбции в костях. Клиренс фосфатов превышал 20 мл в 1 минуту, а их канальцевая реабсорбция оказалась ниже 80%. Частичное восстановление и сохранение костной структуры наблюдались при систематическом использовании солей Са, Р и калцитриола [7, 31], Са, Р и умеренных доз витамина D [9], особенно его активной формы—1 α -оксикальциферола. Только при своевременной коррекции возникших нарушений возможно выполнение корригирующих остеотомий и других ортопедических операций [7, 14, 51], оперативное лечение переломов и псевдопереломов у взрослых [20]. Следует подчеркнуть, что изменения со стороны костей и суставов при ФД нередко сопровождаются вегетососудистыми расстройствами симпатического генеза [37].

При приобретенной почечной недостаточности нарушения ФКО обнаруживаются относительно нередко, но должной систематизации эти сдвиги не получили. Акцент делался на азотемию и уремию, которые преобладали, а вовлеченность в процесс ОДС увязывалась с этими симптомами [62]. По этой причине термин «уремическая остеодистрофия» почти отождествлялся с наименованием «почечная остеодистрофия». Если при острой почечной недостаточности уровень общего Са мог оставаться в норме и даже несколько повышаться, то уровень ионизированного Са постоянно снижался и имел тенденцию к повышению

только при улучшении состояния больных [2].

При нефропатии синтез самого активного метаболита витамина D — $1,25 (\text{OH})_2\text{D}_3$ — снижается, что приводит к угнетению всасывания Са и мобилизации его из костей [39] за счет вторичного гиперпаратиреоидизма. Клинически ПО сопровождается болями в костях, мышечной слабостью, кожным зудом [4, 7, 56]. По данным Ланжа и соавт. [36], эти симптомы вкупе с изменениями в ОДС встречаются у 10–36% больных с уремией. Действие паратормона проявляется повышением проницаемости почек для Р, отсюда в крови гиперкальцемия и возрастание резорбции костной ткани. Тирокальцитонин же оказывает обратное воздействие: ингибирует резорбцию, возвращает Са в кости скелета [56]. Нужно помнить, что повышение содержания витамина D приводит к усилению всасывания Са из кишечника, но при уремии способность к усвоению витамина D резко нарушается [46]. Ацидоз, резистентность к витамину D и вторичный гиперпаратиреоз — вот постоянные спутники уремической ОД. Для нормализации деятельности околотканевых желез ограничивают содержание фосфатов в диете, а также понижают их кишечную всасываемость [7].

Рентгенологически у 30–50% больных обнаруживаются декальцинация и генерализованный фиброзный остеоит [56], но со временем они дополняются появлением внепочечных кальциатов, участков остеосклероза и деформаций костей и суставов [29]. Одними из самых ранних признаков ПО называют субпериостальную резорбцию и эрозии в области концевых фаланг пальцев, симфиза и больших вертелов бедренных костей [23]. У 221 больного с ПО была обследована на маммографе костная основа кистей рук [16]. Увеличение в 6–8 раз позволило сделать более информативным обычное рентгеновское обследование. В губчатом веществе отмечались неравномерность и разрыхление, сопровождавшиеся нечеткостью контуров кости, особенно в ногтевых фалангах пальцев. По мнению авторов, это вызвано не явлениями остеопороза, а деминерализацией костной ткани. Коркская часть кости подверглась расслоению и истончению, что придало ей спикурообразный характер. В местах прикрепления связок и сухожилий ранее всего возникали эрозии, которые порой были единственными симптомами сдвига в ОДС. Это свидетельствовало об эрозивном остеоартрите [22]. Ряд авторов [24, 32] рассматривают эрозии как результат системного отложения амилоида. Кремпын и соавт. [35] в эксперименте констатировали тропность амилоида к коллагену костной ткани при уремии.

Если почечная недостаточность прогрессировала, то ограниченные дефекты в губчатой кости и псевдокости в суставных концах увеличивались в размерах. Вместе с очагами обызвествления в мягких тканях, сухожильных влагалищах и слизистых сумках эти проявления ПО позволяют проследить динамику патологического процесса, который укладывался по времени в определенную схему течения болезни [27]. В мышцах преобладали явления ишемии, приводящие к миопатиям [25]. Микрорадиографические исследования [34] и фотонная абсорбциометрия [28] под-

твердили первичность появления при ПО декальцинации и эрозий.

В лечении ПО необходимо учитывать описанные выше изменения. Основное внимание, по мнению Ричарда и соавт. [49], нужно отдавать борьбе с ацидозом и гипоксией, а возникающую от уремии резистентность к витамину D следует преодолевать назначением больших его доз [36]. Ряд авторов [7, 9, 36] рекомендуют отдавать предпочтение синтетическим аналогам, в частности 1 α -оксигидрокси-кальциферолу.

Декальцинация, приводящая с течением времени к переломам и деформациям в ОДС, позволяет относить больных с ПО к группе риска. По этой причине ортопедические меры, применяемые с целью предупреждения и лечения, должны быть продуманными и систематическими, включать использование тугих повязок, шин, а при необходимости и оперативные вмешательства [48, 65]. Нужно осторожно относиться к пересадкам, особенно костной ткани [12], так как у таких больных не исключена возможность ее рассасывания.

Больным, у которых в качестве диализата используется CAPD-раствор, назначают перорально по 2,2 г/сут карбоната магния и кальция с целью удержания фосфатемии не выше 2 ммоль/л. Из диализирующей жидкости следует устранять соли магния [7], а кальцитриол применять в количестве 0,25–1 мкг/сут. Резистентный к лечению гиперпаратиреоидизм является показанием к тотальной паратиреоидэктомии. Если ранее она выполнялась редко [36], то в настоящее время к ней прибегают все чаще [4, 26, 52], совмещая ее с аутотрансплантацией части железы под кожу в области грудины [7]. По данным Савой и соавт. [52], у 8 из 10 больных была сделана частичная резекция паращитовидных желез. Дозу кальциферола устанавливали в пределах 1,25–2,5 мг и лечение проводили месяцами [17].

По мере более широкого внедрения в практику гемодиализа и операции пересадки почек смертность при хронической почечной недостаточности снижалась и общее число больных с хроническими заболеваниями почек возросло. Так, в Шотландии в год регистрируется до 4 тысяч вновь заболевших больных и на 1 млн. населения в 1981 г. приходилось 26,7 пациентов, а в 1990 г. — уже 60,7 [19]. Повышение уровня креатинина до 500 и выше ммоль/л служит основанием для включения в схему лечения сеансов гемодиализа. Несомненным успехом очищения крови явилось не только снижение смертности, но и повышение качества жизни. Однако применение у все возрастающего числа больных гидроокиси алюминия, витамина D и других препаратов изменило течение ПО. Последняя стала приобретать новые черты [11], которые с течением времени проявляют себя все отчетливее [4, 43, 50]. Следует подчеркнуть, что важное значение имеет и длительность пребывания на гемодиализе. Так, Татлер и соавт. [61] проследили динамику костных изменений у 135 больных за 10 лет и отметили прогрессирующий кальциноз сосудов и параартикулярных тканей. Гидроокись алюминия и другие ингредиенты диализата образуют в крови больных соединения с фосфатами, которые и откладываются в тканях ОДС. Это позволило

некоторым авторам [21, 60] говорить о «двухфазной остеомалиции».

Немаловажную роль в возникновении остеопороза, костного остита и субпериостальной резорбции, а в последующем калциноза, переломов костей и деструктивных ортопатий играет вторичный гиперпаратиреозидизм [4, 38, 64]. А. Я. Калашников [4] наблюдал динамику этих признаков у 111 больных, Майе и соавт. [38] — у 175. При этом известная очередность возникновения указанных выше признаков находилась в прямой зависимости от сроков пребывания на гемодиализе. Если больных раньше всего беспокоили боли в костях и зуд кожи, то в дальнейшем у них отмечалась мышечная слабость, начинали выпадать волосы, появлялись психоневрологические расстройства. Нарастание клинических, лабораторных и рентгенологических симптомов, отражающих неуправляемую секрецию ПГ, служило основанием к выполнению паратиреоидэктомии [4, 7]. Среди участков тела, где чаще всего обнаруживались изменения, называют таз и кисти рук. Норрей и соавт. [43] наблюдали ПО у 25 (19%) из 111 больных, находящихся на гемодиализе. Помимо общих сдвигов, типичных для ПО, в процесс вовлекались все суставы, развивалась полиартропатия [40, 47]. Для суждения о характере вновь возникающих явлений выполняли биопсию крыла подвздошной кости [47]. Больных с ПО, которым гемодиализ производился в течение 14,5 лет, разделили на две группы. У больных той группы, на чьих рентгенограммах преобладал фиброзный остит, обнаруживались повышенные активности остеобластов, ускоренная кальцификация, увеличение скорости образования новой костной ткани. Концентрация Р в сыворотке крови оказалась повышенной, но содержание алюминия — сниженным. В группе больных, у которых алюминия в биоптатах было много, столь же часто наблюдались сильные боли в костях и суставах, нередко патологические переломы. Бойс и соавт. [15] подтвердили эти данные, выполнив гистологические и электронномикроскопические исследования при остеомалиции, вызванной накоплением алюминия. По данным Вернежуля [64], 50% остеодистрофий у больных, находящихся на программном гемодиализе, вызваны перегрузкой алюминия. Помимо прямого токсического его влияния на костную ткань здесь нужно учитывать и возможность угнетения деятельности остеобластов. Низкий уровень ПГ в крови объясняется непосредственным влиянием алюминия на парациотовидные железы. При биопсии крыла подвздошной кости у больных с ПО [10] рекомендуют иглу Бартальгеймера, которую и использовали в двух группах больных. В одной из них гемодиализ выполнялся в течение $72,3 \pm 33,6$ мес, а в другой — $40,3 \pm 12,2$. С помощью морфометрического метода Бордые в обеих группах констатирувана остеомалиция, вызванная высокой концентрацией алюминия в губчатой кости. Причем данные гистологических исследований коррелировали с частотой патологических переломов. Остеоид увеличивался в объеме по мере возрастания концентрации алюминия в костной ткани. Токсическое влияние алюминия отражалось не только на костной ткани, но и на суставах [42, 44, 55].

Для снятия алюминиевой интоксикации необходимы большие дозы ферриоксимамина [18].

Другим важным моментом, отягощающим течение ПО при длительном гемодиализе, являются грубые нарушения белкового обмена, конечным итогом которых оказывается амилоидоз, проявляющийся у этих больных в виде деструктивных артропатий [37]. Высокая протеинурия, стойкая к другим методам лечения, обычно понижается под влиянием низкобелковой диеты и индометацина, однако этому сопутствует понижение клубочковой фильтрации, вызванное торможением индометацином синтеза простагландинов. Ряд авторов [33, 57] связывают возникающий амилоидоз с извращенным обменом β_2 -микроглобулинов. Очаги скопления амилоида в костной ткани вызывают как ее лизис (чаще всего в области головок бедренных костей), так и патологические переломы [53]. Нередкой мишенью отложений амилоида служит лучезапальный сустав [63].

Пересадка почек спасает пациентов от смерти, но уже развившиеся сдвиги в ОДС остаются. Кроме того, для торможения отторжения пересаженной почки назначают цитостатики и стероидные гормоны, которые усугубляют явления остеонекроза [41], особенно головок бедренных костей [58]. Асептический некроз проявляет себя в основном в местах повышенных нагрузок, наблюдаясь в 3—21% случаев от числа всех пересадок почек. По данным Паттона и соавт. [45], из 444 пересадок остеонекроз возник в 16% наблюдений. Среди 144 суставов в патологический процесс чаще всего вовлекался тазобедренный (52%), коленный (28%) и плечевой (10%). Таким образом, при составлении алгоритма диагностических и лечебных мер в случае поражения почек нужно учитывать изменения в ОДС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М. В., Любошиц Н. А. Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата.— М., 1979.
2. Жарский С. Л. Состояние обмена веществ при острой почечной недостаточности у больных с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1989.
3. Зулкарнеев Р. А. Остеодистрофии при заболеваниях органов брюшной полости.— Казань, 1993.
4. Калашников А. Я. Вторичный паратиреоидизм при лечении программным диализом.— Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1989.
5. Лазовский И. Р. Справочник клинических синдромов и симптомов.— М., 1981.
6. Лайбер Б., Ольбрих Г. Клинические синдромы./Пер. с нем.— М., 1974.
7. Орловски Т.//Новости фармации и медицины.— 1995.— № 1.— С. 3—11.
8. Руководство по эндокринологии./Под ред. Б. В. Аleshina и др.— М., 1973.
9. Спиричев В. Б.//Казанский мед. ж.— 1976.— № 5.— С. 214—215.
10. Adamiec R., Usar J.//Polskie Arch. Med. Wewn.— 1988.— Т. 79.— С. 3—13.
11. Benhamou et al.//Presse méd.— 1987.— Vol. 16.— Р. 119—124.
12. Bertoli M. et al.//Nephron.— 1987.— Vol. 46.— Р. 404.

13. *Bisbocci D. et al.*//Ann. Ital. Med. intern.—1993.— Vol. 8.— P. 224—227.
14. *Blockey N. J. et al.*//J. Bone Jt. Surg.—1986.— Vol. 68.— P. 791—794.
15. *Boyce et al.*//J. Clin. Pathol.—1992.— Vol. 45.— P. 502—509.
16. *Bosnjakovic-Büscher S. et al.*//Radiologie.—1986.— Bd. 26.— S. 580—586.
17. *Brickman A. S. et al.*//Kidney int.—1973.— Vol. 4.— P. 161—167.
18. *Charhon S. A. et al.*//Presse méd.—1986.— Vol. 15.— P. 55—61.
19. Chronic renal insufficiency: when refer//Scott. med. J.—1992.— Vol. 37.— P. 163.
20. *Coe J. D. et al.*//J. Bone Jt. Surg.—1986.— Vol. 68.— P. 982—990.
21. *Drücke T. et al.*//Dtsch. med. Wschr.—1982.— H. 34.— S. 1259—1262.
22. *Duncan I. S. et al.*//Ann. Rheum. Dis.—1990.— Vol. 49.— P. 378—383.
23. *Eastwood J. B. et al.*//Kidney int.—1973.— N 4.— P. 128—140.
24. *Freemont A. J.*//Ann. Rheum. Dis.—1986.— Vol. 45.— P. 349.
25. *Goodhue W. W. et al.*//J.A.M.A.—1972.— Vol. 221.— P. 911—912.
26. *Grando A. et al.*//Hosp. Gen. (Madrid).—1973.— Vol. 13.— P. 327—332.
27. *Greenfield G. B.*//J. Roentgen.—1972.— Vol. 116.— P. 749—757.
28. *Griffith H. J. et al.*//Radiology.—1973.— Vol. 109.— P. 227—283.
29. *Grossman I. et al.*//Dtsch. Gesundh.—Wesen.—1982.— H. 45.— S. 1921—1922.
30. *Hadjipavlou A. et al.*//J. Bone Jt. Surg.—1988.— Vol. 70.— A.— P. 119—122.
31. *Harrell R. M. et al.*//J. clin. Invest.—1985.— Vol. 75.— P. 1858—1868.
32. *Huau J. P. et al.*//Arthr. Rheum.—1985.— Vol. 28.— P. 1075—1076.
33. *Hurst N. P. et al.*//Ann. rheum. Dis.—1989.— Vol. 48.— P. 409—421.
34. *Jowsey J.*//Arch. Intern. Med.—1969.— Vol. 124.— P. 539—543.
35. *Krempien B.*//Z. Orthop.—1972.— Bd. 110.— S. 25—34.
36. *Lange H. et al.*//Urologie (Berlin).—1971.— Bd. 11.— S. 175—179.
37. *Laroche M. et al.*//Clin. Rhum.—1993.— Vol. 12.— P. 192—197.
38. *Mayet W.-J. et al.*//Z. Ehenmatol.—1991.— Bd. 50.— S. 305—313.
39. *Malluche H. et al.*//J. Clin. Invest.—1979.— Vol. 63.— P. 494—500.
40. *Marichal J. F. et al.*//Presse méd.—1988.— Vol. 17.— P. 1265—1266.
41. *Metselaar H. J. et al.*//Acta orthop. scand.—1985.— Vol. 56.— P. 413—415.
42. *Netter P. et al.*//Ann. rheum. Dis.—1990.— Vol. 49.— P. 573—576.
43. *Norfray J. et al.*//Amer. J. Roentgenol.—1975.— Vol. 49.— P. 352—358.
44. *Oppenheim W. I. et al.*//J. Bone Jt. Surg.—1989.— Vol. 71.— P. 446—452.
45. *Patton P. R. et al.*//Surgery.—1988.— Vol. 103.— P. 63—68.
46. *Pinuggera W. F. et al.*//J.A.M.A.—1972.— Vol. 222.— P. 1640—1642.
47. *Piraino B. M. et al.*//Mineral Electrol. Metabol.—1986.— Vol. 12.— P. 390—396.
48. *Puhtvers E. et al.*//Z. Orthop.—1985.— Bd. 123.— S. 733—734.
49. *Richards P. et al.*//Lancet.—1972.— Vol. 2.— P. 994—997.
50. *Ritz E. et al.*//Med. Velt.—1973.— Bd. 24.— S. 517—523.
51. *Rubinovitsh M. et al.*//Clin. Orthopad.—1988.— Vol. 237.— P. 264—270.
52. *Savoy G. M. et al.*//Amer. J. Surg.—1973.— Vol. 126.— P. 755—757.
53. *Scheumann G. F. W. et al.*//Arch. Orthop. Traum. Surg.—1991.— Vol. 110.— P. 93—98.
54. *Seibel M. J. et al.*//Klin Labor.—1993.— Bd. 39.— S. 341—346.
55. *Seyfert U. T. et al.*//Lancet.—1987.— Vol. 2.— P. 456.
56. *Shapiro R.*//Radiol. Clin. N. Amer.—1972.— Vol. 10.— P. 557—568.
57. *Solé M. et al.*//Virchows Arch.—1990.— Vol. 47.— P. 523—529.
58. *Sulyok B. et al.*//Magy. Traum. Orthop.—1985.— T. 28.— C. 325—330.
59. *Swart H. A.*//J. Bone Jt. Surg.—1930.— Vol. 12.— P. 876—890.
60. *Tantschew P. et al.*//Bwtr. Pathop. Traumatol.—1984.— Bd. 31.— S. 344—350.
61. *Tatler G. L. V. et al.*//Brit. med. J.—1973.— Vol. 4.— P. 315—319.
62. *Teitelbaum S. L.*//Hum. Pathol.—1984.— Vol. 15.— P. 306—323.
63. *Teitz C. C. et al.*//Clin. Orthopaed.—1985.— Vol. 198.— P. 197—200.
64. *Vernojoul de M.-C.*//Rev. Prakt. (Paris).—1990.— Vol. 40.— P. 613—618.
65. *Zichner L.*//Orthopäde.—1988.— Bd. 17.— S. 440—446.

Поступила 12.04.95.

УДК 618.4—006.36—089.844

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИОМЫ МАТКИ

С. К. Володин, Н. Л. Капелюшник

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Н. Л. Капелюшник)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Пристальное внимание исследователей к такому заболеванию, как миома матки, обусловлено ее значительным распространением [1, 30] и возможными осложнениями после хирургического лечения [7, 10]. Несмотря на проводимую консервативную терапию, у 75% больных с миомой матки возникает необходимость в радикальном вмешательстве [21, 37]. И хотя основным методом лечения этой патологии остается операция, до настоящего време-

ни не существует единого взгляда относительно ее рационального объема.

При выборе между надвлагалищной ампу- тацией и экстирпацией матки в первую оче- редь руководствуются статистическими дан- ными о частоте сопутствующих развитию мио- мы злокачественных поражений различных от- делов женской половой сферы [11, 18]. Ме- тоды оперативных вмешательств описаны в известном руководстве [22]. Существует мие-

ние, что в репродуктивном возрасте операциями выбора по поводу миомы матки с учетом факторов онкологического риска при отсутствии онкологической патологии шейки матки, маточных труб и яичников являются консервативно-пластические вмешательства, в пременопаузе — надвлагалищная ампутиация матки с оставлением труб и яичников, в постменопаузе — экстирпация матки с придатками [11, 33, 35]. Статистические данные свидетельствуют о более частом использовании при миоме матки надвлагалищной ампутиации [10, 32].

В последние годы в оперативной гинекологии все более отчетливо прослеживается тенденция к функциональной хирургии. Разработаны различные модификации консервативно-пластических и реконструктивно-пластических операций при миоме матки. Эти операции направлены на максимальное сохранение специфических функций женского организма — менструальной и генеративной, однако удельный вес консервативной миомэктомии еще невелик [2, 23].

Положительные результаты консервативно-пластических операций при миоме матки широко освещены в литературе [3, 23, 29]. Наряду с этим описаны рецидивы миомы матки [5], отмечена высокая частота осложнений как во время беременности, так и в родах у женщин, перенесших реконструктивно-пластические операции по поводу миомы матки. Высока частота послеоперационных воспалительных осложнений, нарушающих процесс формирования полноценного рубца на матке и сопровождающихся развитием спасного процесса в малом тазу [2, 3].

Существуют терминологические проблемы современной функциональной хирургии матки при миоме. Г. А. Савицкий [26] предлагает следующую функциональную классификацию.

Класс I. Лоскутная ампутиация тела матки.

Класс II. Типичные горизонтальные резекции матки.

Класс III. Атипичные горизонтальные резекции матки.

Класс IV. Вертикальные межпридатковые клиновидные резекции тела матки.

Класс V. Миомэктомия.

Представленная классификация получила одобрение [16], однако до настоящего времени сохраняются описания различных модификаций, приведенных в руководствах по оперативной гинекологии.

Надвлагалищная ампутиация матки с сохранением или удалением придатков является наиболее распространенной операцией у больных с миомой матки. Ее частота достигает в различных клиниках 47,8—87,7% [10, 18, 37]. Однако после надвлагалищной ампутиации или экстирпации матки без придатков часто возникает симптом выпадения функции яичников. Такие осложнения развиваются в 4—83% случаев [36] и объясняются прежде всего нарушением кровообращения яичников [24, 38]. В этом плане особенно опасны пересечение собственных связей яичника и нарушение анастомозов яичниковой и маточной артерий [3, 6]. Клиническая картина при этом выражается развитием вегетоневротических [9, 27] и обменно-эндокринных нарушений [4], снижением интегративной деятельности мозга [17] и физической работоспособности [14, 28].

Представлена частота симптомов, явившихся

следствием угасания функции яичников после гистерэктомии без придатков у женщин до 40 лет: головокружение — у 23,8%, бессонница — у 22%, депрессия — у 27,4%, нервозность — у 43,9%, раздражительность — у 44,5%, страх — у 24,4%, сердцебиение — у 30,5%, головная боль — у 33,5%, боли в суставах — у 18,9%, в мышцах — у 12,2%, прибавление в массе тела, выпадение волос, жирная кожа, сухость во рту — у 21,4% [36]. Описаны также тяжелые посткастрационные синдромы [11, 25].

Таким образом, при отсутствии эффекта от консервативной терапии миомы матки, подтвержденного объективными тестами состояния адаптации организма [19] и противопухолевой резистентности, показано хирургическое лечение. Однако до настоящего времени актуальна проблема поиска рационального хирургического лечения миомы матки с четкой оценкой послеоперационного прогноза, исключающего развитие тяжелых послеоперационных осложнений.

Данные литературы свидетельствуют о продолжающихся исследованиях, посвященных изучению последствий хирургического лечения миомы матки. Возникающие осложнения связаны не только с объемом и характером оперативного вмешательства, но и с исходным состоянием пациентки. Более тяжелое течение послеоперационного периода и стойкие нарушения метаболизма наблюдаются у больных, длительно страдавших до операции по поводу миомы матки, что связывают с истощением компенсаторно-приспособительных резервов организма [8, 28].

В связи с угнетением функции яичников после надвлагалищной ампутиации матки без придатков или с одним придатком необходимо модифицировать существующие методы операции. Для этого требуется изучить анатомо-функциональные варианты кровоснабжения придатков матки, изменения гемодинамики в экстраорганных сосудах яичников до и после надвлагалищной ампутиации матки без придатков или с придатками с одной стороны. Эти исследования возможны благодаря использованию методов трансиллюминации и ангиотензометрии [12, 13], разработанных в нашей клинике.

Экстраорганный ангиоархитектоника придатков матки исследована методом трансиллюминации в ходе 111 операций надвлагалищной ампутиации матки без придатков с двух сторон и во время 24 операций надвлагалищной ампутиации матки с придатками с одной стороны. В ходе указанных операций были определены артериальное давление и направление тока крови в экстраорганном русле яичников методом ангиотензометрии, которую проводили в исходном состоянии и после удаления матки. Была установлена связь между ишемией сохраняемых яичников после надвлагалищной ампутиации матки и расстройством их функции вплоть до преждевременного угасания. Изменялся гормональный гомеостаз, появлялись психоэмоциональные, нейровегетативные и обменно-эндокринные нарушения со снижением физической умственной работоспособности.

Для исключения указанных выше осложнений, возникающих в послеоперационном периоде после обычной техники надвлагалищной ампутиации матки, нами предложена операция — надвлагалищная ампутиация матки без

придатков с сохранением серозно-мышечных лоскутов из обеих ребер матки [15]. Данный вид операции проводился нами у женщин с различными формами миомы матки, имеющих двух- и односторонние анатомо-функциональные варианты кровоснабжения придатков матки преимущественно или исключительно маточной артерией [15]. При кровоснабжении яичников маточной и яичниковой артериями в равной мере, преимущественно или исключительно яичниковой артерией отсечение придатков и круглой связки от матки во время операции с данной стороны производится по обычному методу. Предлагаемый способ применяется при единичных субмукозных, субмукозно-интерстициальных, интерстициальных, интерстициально-субсерозных, субсерозных и множественных миомах тела матки. Серозно-мышечный лоскут содержит восходящую ветвь маточной артерии, сопровождающую ее вены, основания круглой и собственной яичниковой связок, интерстициальную часть маточной трубы. Сохраняются сосудистая дуга между яичниковой и маточной артериями, проходящая в собственной связке яичника, и подтрубная сосудистая дуга. При операции рекомендуемым способом не только не нарушается артериальный приток, венозный отток крови, лимфоотток и иннервация сохраняемых придатков матки, но и остается неповрежденным связочный аппарат между придатками матки, круглой связкой и культи шейки матки, что является надежной профилактикой нарушений и их правильного топографо-анатомического расположения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов.— М., 1978.
2. Ботвин М. А., Сидорова И. С., Гурьев Т. Д.//Сов. мед.— 1991.— № 10.— С. 12—15.
3. Брехман Г. И. Труды Всесоюзного симпозиума.— Л., 1991.
4. Буйкевич Л. М.//Здравоохр. Белорус.— 1972.— № 10.— С. 41—43.
5. Василевская Л. Н. Клиника и некоторые вопросы морфо- и патогенеза миомы матки: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1971.
6. Васильченко Н. П. Клинико-физиологическое обоснование тактики хирургического лечения больных миомой матки: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1989.
7. Васильченко Н. П., Фириченко В. И.//Акуш. и гин.— 1990.— № 2.— С. 7—10.
8. Вихляева Е. М.//Акуш. и гин.— 1971.— № 9.— С. 3—13.
9. Вихляева Е. М. Гинекологическая эндокринология.— М., 1980.
10. Вихляева Е. М., Василевская Л. Н. Миома матки.— М., 1981.
11. Вихляева Е. М., Паллади Г. А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки.— Кишинев, 1982.
12. Володин С. К. Ангиотензометрия и трансиллюминация при операциях на матке и придатках: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— Казань, 1985.
13. Володин С. К. VII Республиканская онкологическая конференция: Тез. докл.— Казань, 1987.
14. Володин С. К., Файзуллин Р. И. Молодые ученые практическому здравоохранению: Тез. докл.— Казань, 1989.
15. Володин С. К., Капелюшник Н. Л. Авт. св-во № 1779349 от 08.08.1992 г.
16. Давыдов С. Н. Функциональная хирургия матки: Лекция для врачей-курсантов.— Л., 1979.
17. Дондукова Т. М. Миома матки.— М., 1970.
18. Закиров И. З. Вопросы хирургического лечения больных миомой матки.— Самарканд, 1980.
19. Зудикова С. И. Роль нейрогуморальных нарушений в развитии миомы матки и принципы патогенетической терапии заболевания: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Л., 1989.
20. Капелюшник Н. Л., Володин С. К.//Казанский мед. ж.— 1980.— № 2.— С. 109—111.
21. Краснопольский В. И.//Акуш. и гин.— 1985.— № 3.— С. 72—75.
22. Персианинов Л. С. Оперативная гинекология.— М., 1971.
23. Ландеховский Ю. Д. Клинико-патогенетическое обоснование тактики ведения больных миомой матки: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1988.
24. Леонтьев Л. А. Морфогенез и структура органов человека и животных.— Минск, 1970.
25. Мартынов Ю. С., Водопьянов Н. П., Васильченко Н. П. Нервная система при заболеваниях органов малого таза у женщин.— М., 1989.
26. Савицкий Г. А.//Акуш. и гин.— 1978.— № 1.— С. 62—64.
27. Третьякова Л. М.//Акуш. и гин.— 1988.— № 6.— С. 53—55.
28. Уварова Е. В. Комплексное поэтапное восстановительное лечение больных миомой матки переходного возраста после удаления опухоли: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1982.
29. Ben-Baruch G., Schiff E., Menashe V., Menczer I.//Obstet Gynecol.— 1988.— Vol. 72.— P. 858—861.
30. Conley G. Lacey Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment.— London, 1982.
31. Dominiguez R., Gil-Gracia F., Perez Gomez C.//Rev. esp. Obstet Gynecol.— 1985.— Vol. 44.— P. 369—376.
32. Hunagel V.//J. Psychosom. Obstet. Gynecol.— 1988.— Vol. 9.— P. 51—58.
33. Leibsohn S., d'Ablain G., Mishell D. et al.//Ah. J. Obstet Gynecol.— 1990.— Vol. 162.— P. 968—974.
34. Menon R., Okonofua F., Agnew J. et al.//Int. J. Gynecol. Obstet.— 1987.— Vol. 25.— P. 459—463.
35. Rader I., Binette S., Brandt T. et al.//Obstet Gynecol.— 1990.— Vol. 76.— P. 531—534.
36. Riedel H., Lehmann-Willenbrock F., Semm K.//The J. of Reproductive Med.— 1986.— Vol. 31.— P. 597—600.
37. Vollenhove B., Lawrence A., Healy D.//Br. J. Obstet Gynaecol.— 1990.— Vol. 97.— P. 285—298.
38. Wydrzynski M.//Anat. Clin.— 1985.— P. 233—236.

Поступила 02.11.94.

УДК 616—055.23

Э. Н. Мингазова, Ф. А. Мифтахова (Казань). Соматическое и репродуктивное здоровье девушек-подростков

Цель нашего исследования — изучение заболеваемости, экстрагенитальной патологии, степени физического и полового развития учащихся ПТУ швейного профиля.

Анализ общей заболеваемости и с временной утратой трудоспособности выявил достоверное их возрастание к концу обучения соответственно на 60% и 47,8% ($P < 0,001$), что объясняется увеличением в учебном процессе доли производственных занятий, условия проведения которых, как показали санитарно-гигиенические исследования, характеризовались рядом неблагоприятных факторов. В структуре заболеваемости наибольший удельный вес имели болезни органов дыхания, пищеварения, почек и мочевых путей. Данные о гинекологических заболеваниях отсутствовали. Однако в ходе углубленного медицинского осмотра девушек были определены нарушения репродуктивной системы, что подтверждало вывод А. Г. Сухарева (1991), согласно которому заболевания, выявленные при обращении подростков за медицинской помощью, можно сравнить с верхушкой айсберга.

Медицинский осмотр показал, что у 145 (22,4%) девушек из 647 обследованных была задержка полового развития. Частота альгодисменореи составила 30,3%, что выше среднего показателя по стране (20—25%). Среди первокурсниц она была равна $25,0 \pm 3,1$, третьекурсниц — $35,5 \pm 3,4$ ($P < 0,05$) на 100 обследованных. Воспалительные гинекологические заболевания диагностированы на первом курсе в $5,0 \pm 1,5$ случаях на 100 обследованных, на третьем — в $12,4 \pm 2,4$ случаях ($P < 0,05$). Полученные данные согласуются с результатами исследований и других авторов (С. А. Воронченко, 1974; С. В. Гарасько, 1988), согласно которым у взрослых швейниц существует производственная обусловленность гинекологических заболеваний, то есть имеет место раннее неблагоприятное влияние факторов

швейного производства на организм учащихся.

Изучение гинекологической заболеваемости с учетом состояния здоровья показало, что среди девушек с хроническими экстрагенитальными заболеваниями чаще встречались воспалительные процессы (в 4,6 случаях против 15,1; $P < 0,05$), альгодисменорея (в 21,3 случаях против 45,8; $P < 0,05$), нерегулярность менструальных циклов (в 10,8 случаях против 20,2; $P < 0,05$), инфантилизм (в 11,5 случаях против 22,3; $P < 0,05$). Гинекологических заболеваний у них не обнаружилось лишь в 24,8 случаях на 100 обследованных, однако среди не имевших хронических соматических заболеваний — в 64,4 ($P < 0,05$). При оценке влияния степени физического развития на гинекологическую заболеваемость было установлено, что альгодисменорея чаще (в 50 случаях) определялась у девушек с дефицитом массы тела II степени, а также при общей задержке физического развития (в 45,8 случаях). Высок уровень распространенности альгодисменореи и у девушек с дефицитом массы тела I степени и с избытком массы тела II степени — в 34,7—34,9 случаях на 100 обследованных. Инфантизм чаще выявлялся у девушек с дефицитом массы тела II степени — в 33,3 случаях на 100 обследованных ($P < 0,01$). По-видимому, экстрагенитальная патология является одним из ведущих факторов нарушения репродуктивности здоровья девушек-подростков.

Таким образом, необходимы комплексные целенаправленные медицинские наблюдения за состоянием здоровья девушек-подростков, своевременное проведение оздоровительных и профилактических мероприятий, способствующих предупреждению нарушений репродуктивной функции женского организма на этапах его формирования, а следовательно, сохранению медико-биологических резервов воспроизводства населения.

УДК 577.4:575.24/25:614.2

А. В. Иванов, В. В. Семенов, К. Ш. Зыятдинов (Казань). Изучение мутагенного фона природных сред для обоснования сети постов мониторинга здоровья населения

В реализации государственной программы мониторинга здоровья населения Республики Татарстан важное значение имеет обоснование региональных и локальных постов наблюдений. К сожалению, в большинстве работ, касающихся мониторинга, освещается в основном его информационно-аналитическая часть.

Ленингорский район РТ характеризуется высокой техногенной нагрузкой, где основными веществами, загрязняющими природные среды, являются углеводороды, соединения серы, азота, металлы.

Для оценки мутагенного фона воздуха, воды, почвы нами был внедрен усовершенствованный метод с использованием тест-системы

с *Crepis capilaris*. Отобранные на территории Ленингорского района пробы анализировали на протистоидную активность на *Paramecium Caudatum*, изучали воздействие на частоту хромосомных aberrаций семян *Crepis capilaris* различных концентраций загрязняющих веществ в природных средах. Во всех пробах атмосферного воздуха, отобранных за пределами санитарно-защитных зон битумных производств, были обнаружены углеводороды ($0,03—0,3$ мг/м³), оксид углерода ($1,5—4,5$ мг/м³), оксид азота ($0,04—0,05$ мг/м³), диоксид серы ($0,2—0,6$ мг/м³), сероводород ($0,003—0,007$ мг/м³) и др.

Пробы воды анализировали по 46 пока а-

телям — превышение допустимых уровней было выявлено лишь по величине общей минерализации (1560,8 мг/л), сульфатов (до 718,0 мг/л), хлоридов (до 375,6 мг/л). В пробах почвы исследовали цинк, медь, железо, кадмий, свинец, мышьяк, алюминий, кальций, магний, азотистые вещества и по их уровням определяли суммарный показатель концентрации загрязняющих веществ (СПК), который колебался от 37,6 до 73,4 для разных территорий района.

Протестидная активность проб всех сред незначительно отличалась от контрольных, что позволяет считать чувствительность данного метода довольно слабой для оценки степеней загрязнения объектов окружающей среды; необходимо его дальнейшее совершенствование, особенно для оценки качества воды.

Все пробы атмосферного воздуха отличались мутагенным эффектом, наблюдалось достоверное повышение уровня хромосомной аберрации скерды (контрольная — $100,0 \pm 0,0$; опытные — от $16,0 \pm 5,18$ до $74,0 \pm 6,20$; $P < 0,001$). По мере увеличения концентрации загрязняющих веществ величина мутагенного эффекта возрастает, что позволяет использовать данный метод как интегральный показатель для оценки атмосферного воздуха населенных мест.

Результаты изучения проб почвы показали мутагенный эффект, особенно спиртовых вытяжек (контрольная — $100,0 \pm 0,0$; опытные — от $62,8 \pm 7,2$ до $91,4 \pm 6,5$; $P < 0,001$ до 0,5). Не выявлен мутагенный эффект пробы воды, что, вероятно, связано с накоплением токсичных веществ в осадках, то есть в фильтрах. Предварительными исследованиями фильтратов воды обнаружен вызванный ими высокий уровень хромосомных аберраций.

Таким образом, в природных средах Ленинского района имеются вещества, обладающие мутагенным свойством.

Долговременное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды на орга-

низм людей, проживающих на территории Ленинского района, может вызывать соответствующую ответную реакцию в виде увеличения заболеваемости, в частности онкологической. Действительно, распространенность злокачественных новообразований среди населения Ленинского района значительно выше, чем в среднем по юго-восточному региону и Республике Татарстан. С 1986 г. (Ленинградский район — 280,3, юго-восточный регион — 227,1, Республика Татарстан — 204,6 на 100 тыс. населения) онкологическая заболеваемость в районе поддерживается неизменно на высоком уровне, тогда как по юго-восточному региону и республике в целом констатирован выраженный рост числа онкологических больных (в 1992 г. в Ленинском районе — 286,0, юго-восточном регионе — 250,3 и Республике Татарстан — 247,8).

Мы полагаем, что посты мониторинга здоровья должны быть установлены там, где повышены уровни мутагенного фона природных сред и частота заболеваний, связанных с долговременным воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. В связи с этим в районах с высоким уровнем мутагенного фона природных сред, как это наблюдается в Ленинском районе, региональную и локальную сеть мониторинга здоровья следует расширить по сравнению с общей сетью юго-восточного региона и Республики Татарстан в целом.

Таким образом, для обоснования сети постов мониторинга здоровья необходимы оценка мутагенного фона, позволяющая интегрально оценивать качество природных сред и изучение заболеваемости населения, формирующейся в результате длительного воздействия неблагоприятных факторов. Их сочетанное применение дает возможность наиболее рационально разместить посты наблюдений с учетом имеющихся лечебно-профилактических учреждений и медицинских кадров.

УДК 616.423

Ю. Е. Микусев (Казань). Зависимость физической работоспособности от состояния лимфообращения

Нами были поставлены 2 серии экспериментов по определению физической работоспособности в условиях предварительной перевязки основных лимфатических коллекторов. В первой серии животные (собаки) были разделены на три группы. У 3 собак 1-й (контрольной) группы одномоментно выделяли левой и правой лимфатические протоки (без перевязки) с последующим зашиванием раны. У 5 животных 2-й группы производили перевязку левого грудного лимфатического протока в шейном отделе, а у 3 из 3-й группы — одномоментную перевязку и левого, и правого грудного лимфатического протоков в шейном отделе.

С момента перевязки левого грудного лимфатического протока имело место неуклонное снижение физической работоспособности, отмеченное в условиях бега на тредбане со скоростью 15 км/ч до утомления («отказа»). На 3, 6-й дни после перевязки левого грудного лимфатического протока продолжительность бега до «отказа» составляла 10—15 минут, при уменьшении скорости бега до 5—6 км/ч — 15—25. В последующие (8—10, 15-й дни пос-

ле перевязки) дни физическая работоспособность постепенно повышалась и через месяц была такой же, как у контрольных (по продолжительности бега до «отказа»). Физическая работоспособность животных 1-й группы достоверно не отличалась от таковой у интактных.

Собаки 3-й группы, которым производилась одномоментная перевязка левого и правого грудного лимфатического протоков в шейном отделе, на 3 и 6-й дни оказались неспособными выдерживать темп бега со скоростью 15 км/ч. При скорости бега 5—6 км/ч продолжительность бега до «отказа» составляла 8—12 минут. На 10-й день собаки выдерживали 20-минутный бег, с 15-го дня физическая работоспособность повышалась. На 30-е сутки время контрольного бега составляло 40—50 минут (скорость бега — 5—6 км/ч).

Таким образом, перевязка основных лимфатических коллекторов приводит к резкому снижению физической работоспособности с последующим постепенным и длительным восстановлением.

Данный вывод, имеющий принципиальное

Результаты планирования крыс после перевязки грудного лимфатического протока ($M \pm m$)

Время исследования после операции	Время плавания крыс до утомления, мин	
	ложно оперированные (без перевязки)	с перевязкой протока
Через 8 дней Р	65,8 $\pm$ 4,98	20,5 $\pm$ 2,71 <0,001
Через 14 дней Р	68,4 $\pm$ 4,93	28,4 $\pm$ 2,82 <0,001
Через 22 дня Р	66,3 $\pm$ 1,95	50,2 $\pm$ 4,30 <0,01

Примечание. Время плавания до утомления intactных крыс — 65,16 $\pm$ 3,65 минут.

значение, был подтвержден во второй серии экспериментов на белых крысах. Предварительно были отобраны 22 крысы (самцы), которые могли выдерживать однократную физическую нагрузку (плавание в бассейне при температуре воды до 32—33°C) в течение 3—4 часов. Животные этой серии были распределены на две группы. У 8 животных 1-й (контрольной) группы массой от 180 до 200 г был произведен разрез на шее с доступом к левому грудному лимфатическому протоку. У 14 подопытных крыс 2-й группы с такой же массой перевязывали левый грудной лимфатический проток. Обе группы животных подвергали однократной физической нагрузке — плаванию в стандартных условиях с подвешиванием груза весом до 10% от собственной массы крысы (см. табл.).

Как следует из таблицы, перевязка грудного лимфатического протока крыс также приводит к значительному снижению физической

работоспособности с последующим ее восстановлением.

Результаты этих исследований объяснимы в свете представлений о роли лимфатической системы как естественного источника восполнения объема циркулирующей плазмы, белков, а также преимущественно лимфатическим путем транспорта ферментов, ряда гормонов, в особенности глюкокортикоидов. Кроме того, резкое снижение физической работоспособности в условиях перевязки грудного протока обусловлено, по нашему мнению, нарушениями процессов межточного обмена в результате увеличения количества богатой белками жидкости в межклеточных пространствах. Результатом такого рода дисфункции лимфатической системы является снижение пластического обновления и энергетического обеспечения клеток, развитие в них дистрофических и атрофических процессов, что в конечном итоге сопровождается ослаблением адаптивных возможностей организма и резким сокращением «резерва здоровья». Постепенное повышение физической работоспособности животных после перевязки грудного протока можно объяснить компенсаторной перестройкой архитектоники лимфатических капилляров и сосудов, началом функционирования новых путей непосредственного контакта лимфатических и кровеносных сосудистых систем. По-видимому, лимфовенозные анастомозы (в условиях наших опытов примерно через месяц) могут полностью обеспечить процессы, связанные с разнообразными функциями лимфатической системы.

Можно считать, что адекватная резорбционная и транспортная функции лимфатической системы в условиях мышечной деятельности имеют важное значение для жизнедеятельности организма.

УДК 616.988.23

Э. И. Богданов, З. А. Залялова, Р. З. Мухаметзянов (Казань). Синдромы недостаточности периферического двигательного нейрона и вегетативной дезадаптации у больных детским церебральным параличом в позднем резидуальном периоде

Следующие за перинатальными поражениями мозга диснейроонтогенетические явления при детских церебральных параличах (ДЦП) обуславливают формирование в резидуальном периоде данного заболевания мультисистемной неврологической патологии, проявляющейся сложными, нередко специфическими, клиническими феноменами, отличающимися неврологическую симптоматику ДЦП. Как показывает клинический опыт, наряду с хорошо известными центральными нарушениями анимальной нервной системы, в общей синдромологии ДЦП позднего периода определенное место могут занимать вторичные, диснейроонтогенетически обусловленные поражения периферической и вегетативной нервных систем.

С целью клинико-миографической характеристики патологии периферического нейромоторного аппарата при ДЦП в позднем резидуальном периоде и для оценки психовегетативной адаптации было обследовано 216 взрослых больных ДЦП. Проведены общеклиническое обследование, игольчатая электромиография, исследование вегетативного гомеостаза (вегетативного тонуса, вегетативного реагирования и обеспечения деятельности) и

состояния регуляторных механизмов методом кардиоинтервалографии (КИН). Выявлено, что двигательные нарушения у больных ДЦП в позднем резидуальном периоде обусловлены сочетанной патологией центральной регуляции двигательных функций и вторичными изменениями периферического нейромоторного аппарата. В мышцах у больных с разными формами ДЦП развиваются гипотрофии, происходит перестройка архитектоники периферического двигательного нейрона, что проявляется сдвигами гистограмм распределения потенциалов двигательных единиц по длительности, увеличением количества полифазных и псевдополифазных потенциалов.

Изучение нейрокругляторной адаптации методом КИГ показало, что для всех клинических форм ДЦП характерны ослабление центральных влияний и рассогласованность многоуровневой регуляции сердечного ритма с истощением адаптационных механизмов, усугубляющимся при физической нагрузке. У тех больных, которых беспокоили преимущественно гиперкинетические нарушения моторики, эти проявления были резко выраженными, а у больных со спастико-ригидной формой ДЦП — менее значительными.

Полученные ЭМГ и КИГ-данные указывают на периферическую диснейроотогенетическую мотонейрональную и периферическую вегетативную недостаточность у больных ДЦП в позднем резидуальном периоде. Кроме того, у них имели место высокая представленность ваготонии, нарушение вегетативного реагирования и недостаточное обеспечение ортостаза. Пароксизмальные состояния (43,9%) также были вагусной направленности, а характер перманентных нарушений (изменение терморегуляции, массы тела, менструального цикла) указывал на центральную дезинтеграционную патологию.

Таким образом, у больных ДЦП в позднем резидуальном периоде наряду с известными синдромами поражения центральной нервной системы, определяющими классификационные формы ДЦП, можно выделить синдромы недостаточности периферического двигательного нейрона и вегетативной дезадаптации.

и нибуфина на окислительный обмен углеводов способствовали уменьшению уровня молочной кислоты, но в разной степени: армин — на 36,1%, нибуфин — на 28,1% ($P < 0.001$). Они достоверно повышали активность ЛДГ в сыворотке крови (армин — на 39%, нибуфин — на 42,8%).

и нибуфина на окислительный обмен углеводов

Под влиянием как армина, так и нибуфина уменьшалось содержание молочной кислоты в ткани мозга животных соответственно на 26,4% и 30,3%. Концентрация лактата под влиянием исследуемых веществ также достоверно снижалась в тканях сердца и печени (на 15,2%—13,5% и на 31,6%—25%).

После введения армина и нибуфина происходило выраженное и однонаправленное изменение активности ЛДГ во всех изучаемых органах животных. Общая активность ЛДГ в ткани мозга была достоверно повышена на 98,2% при введении армина и на 92,7% — после нибуфина. Оба препарата более выражено (на 98,6% и 93,2% соответственно) усиливали активность этого фермента в ткани скелетной мышцы. В ткани сердца общая активность ЛДГ также была увеличена под влиянием армина и нибуфина соответственно на 63,5% и 77,6%. Исключение составляла ткань печени, для которой увеличение активности фермента на фоне введения нибуфина оказалось статистически недостоверным.

Спектр изоферментов ЛДГ после введения антихолинэстеразных ФОС не изменялся в мозге, скелетной мышце, тонкой кишке и сыворотке крови. Изменения спектра ЛДГ зарегистрированы в ткани сердца — под влиянием нибуфина произошло увеличение активности ЛДГ₅ (на 61,8%). Если в печени имели место достоверное увеличение активности ЛДГ₂ (на 43,1%), ЛДГ₃ (на 75,3%) и уменьшение активности ЛДГ₅ (на 38,9%), то есть изоферментов, относящихся к крайним в спектре, то в тканях тонкого кишечника, напротив, наблюдались уменьшение активности ЛДГ₂ (на 31,7%) и увеличение активности ЛДГ₅ (на 23,5%). Армин не менял уровня АТФ в ткани мозга, приводил к достоверному повышению концентрации аденозинтрифосфата на 12,3% в печени и на 49,9% в ткани кишки, в то время как содержание этого нуклеотида было снижено на 12% и 15,3% в сердце и скелетной мышце животных. Нибуфин не оказывал влияния на концентрацию АТФ ни в одном из исследуемых тканей.

Таким образом, однократное подкожное введение максимально переносимых доз армина (0,33 мг/кг) и нибуфина (4,95 мг/кг) через 2 часа приводит к выраженным изменениям обмена углеводов. Армин и нибуфин имеют практически одинаковый эффект на различные стороны обмена углеводов. Они вызывают уменьшение содержания гликогена в печени. У нибуфина этот эффект выражен бо-

Ш. Б. Файзуллин (Казань). Влияние армина

Целью нашего исследования являлось выяснение возможных механизмов влияния армина и нибуфина на окислительный обмен углеводов.

Исследования выполнены на 1752 белых мышах. Использованы половозрелые здоровые животные массой от 20 до 28 г. Часть экспериментов проведена на 115 белых беспородных крысах. Препараты вводили подкожно в максимально переносимых дозах: армин — 0,33 мг/кг, нибуфин — 4,95 мг/кг. Исследуемый материал от животных забирали через 2 часа после введения препарата, эксперименты над животными завершали их декапитацией. Выбор времени (2 ч) был сделан на основании многолетних наблюдений.

Для оценки влияния армина и нибуфина на состояние углеводного обмена (активность ферментов, содержание субстратов и макроэргических соединений в различных органах) нами исследованы распределение гликогена в печени, уровень сахара и пировиноградной кислоты в крови, содержание молочной кислоты в крови, тканях сердца, мозга, печени, общая активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови, тканях сердца, мозга, печени, скелетной мышцы, тонкого кишечника, изоферментный состав ЛДГ в сыворотке крови, в мозге, сердце, печени, скелетной мышце, кишке, содержание АТФ в крови, тканях мозга, сердца, печени, скелетной мышцы, тонкой кишки, распределение и относительная активность ЛДГ в тканях мозга, сердца, печени, скелетной мышцы и кишки общепринятыми методами.

Спектр изоферментов ЛДГ изучали в печени, белой (икроножной) мышце, тонком кишечнике, мозге, сердце и сыворотке крови, активность изоферментов ЛДГ — в тканях тонкого кишечника *in vitro*. С этой целью у интактных животных забирали ткань тонкого кишечника, к гомогенату добавляли раствор армина ($3,3 \cdot 10^{-5}$ М/л) и нибуфина ($3,3 \cdot 10^{-4}$ М/л). Полученную смесь инкубировали в течение 2 часов при 37°C, после этого производили соответствующий анализ.

Количественное исследование изоферментов ЛДГ проведено при помощи метода дисэлектрофореза в геле полиакриламида.

Результаты экспериментов обработаны статистически по непараметрическому критерию Х и по критерию Стьюдента.

Изучаемые вещества оказывали неравнозначное действие на содержание глюкозы: армин — не менял ее уровня, нибуфин — достоверно превышал (на 27%). Оба препарата однонаправленно достоверно снижали содержание пировиноградной кислоты в крови животных соответственно на 43,8% и 47,4%, спо-

лее резко. Он заметно увеличивает уровень сахара в крови. На этих же сроках эксперимента эффект армина незначителен.

Изученные антихолинэстеразные ФОС приводят к понижению уровня пировиноградной кислоты в крови и молочной кислоты в крови и внутренних органах.

Под влиянием армина и нибуфина увеличивается активность ЛДГ в крови и внутренних органов. Спектр изоферментов ЛДГ мозга и скелетной мышцы под влиянием армина и нибуфина не меняется. При тех же условиях в миокарде и тонком кишечнике происходит

сдвиг спектра за счет увеличения активности медленно мигрирующих изоферментов в ЛДГ, а в ткани печени — за счет уменьшения активности тех же изоферментов.

Армин и нибуфин приводят к уменьшению содержания АТФ в миокарде и скелетной мышце, увеличению содержания АТФ в печени. В этих же условиях содержание АТФ в ткани мозга не меняется.

Анализ результатов исследования позволяет предполагать, что под влиянием изучаемых антихолинэстеразных ФОС происходит усиление гликолитического распада углеводов.

УДК 616.151.5

С. Н. Терехова, Д. Т. Сиразетдинов, А. Р. Ахмадеев (Казань). Симмуляция геморрагического синдрома

В 1951 г. впервые были описаны случаи симмуляции геморрагического синдрома, когда пациенты преднамеренно вызывали у себя кровоточивость либо приемом медикаментов, либо механическим путем. В дальнейшем в литературе появились сообщения об аналогичных случаях, которые возникали, как правило, у молодых женщин с психопатизацией личности. Клинические проявления полисимптомны и могут протекать по типу обильных кровотечений различных локализаций, гипертермий, парезов, параличей и т. д. Такие больные находятся под наблюдением специалистов самого различного профиля, чаще у ревматологов по поводу предполагаемых геморрагического васкулита, узелкового периартериита и т. п. Для них характерны сочетание разнообразных симптомов, не укладывающихся в картину ни одного из известных заболеваний и синдромов, полное несоответствие субъективной симптоматики данным объективного и лабораторного исследований. Обширную ложную информацию больные часто дают и о своей жизни.

Мы наблюдали С., 30 лет, в гематологическом отделении РКБ с 10.09 по 16.12.1991 г. с диагнозом «Системный васкулит, активность II степени с преимущественным поражением почек, желудочно-кишечного тракта, кожи. Антифосфолипидный синдром в фазе выраженной гипокоагуляции (?). Хроническая постгеморрагическая анемия тяжелой степени».

Поступила с жалобами на выраженную слабость, головокружение, головные боли, кратковременные потери сознания, боли в костях без определенной локализации, повышение температуры до 40°C ежедневно, маточные кровотечения в периоде месячных длительностью до 3 недель, макрогематурию. Амбулаторно принимала 40 мг преднизолона с 1989 г. (со слов больной).

Считает себя больной с 1984 г., когда после простуды появилась полиартралгия с повышением температуры. Была неоднократно лечена стационарно по поводу ревматизма. В мае 1988 г. при обследовании в РКБ впервые обнаружены изменения в системе гемостаза — поставлен диагноз: «Системный васкулит» и назначена стероидная терапия (60 мг преднизолона). В феврале 1993 г. при анализе крови пациентки на кафедре биохимии Казанского медицинского университета выявлен циркулирующий гепариноподобный антикоагулянт.

Из анамнеза жизни больной: в 4 года перенесла вирусный гепатит, с 10-летнего воз-

раста — почти ежегодно переломы конечностей различной локализации, в 1964 г. — пневмония, с 1983 г. — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, в области плеча и предплечий — единичная геморрагическая сыпь. Признаки длительного приема кортикостероидов отсутствуют. Лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений — 104 уд. в 1 мин., приглушены; систолический шум в точке Боткина; АД — 16,6/9,3 кПа. Живот мягкий; печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицателен.

Анализ крови: Нб — 1,1 ммоль/л, эр. — $3,31 \cdot 10^{12}/л$, л. — $6 \cdot 10^9/л$, п. — 7%, с. — 52%, лимф. — 32%, мон. — 9%, тромб. — $251,5 \cdot 10^9/л$; СОЭ — 18 мм/ч.

Анализ мочи (без катетера): эритроцитурия. В периоде нахождения в стационаре уровень гемоглобина колебался от 0,5 до 0,8 ммоль/л, количество эритроцитов — от 1,5 до 2,5 млн.; остальные показатели оставались стабильными. Биохимические и иммунологические исследования патологии не выявили.

Серийные исследования гемостаза: протромбиновое время, время рекальцификации плазмы, АПТВ, АПТВ смеси (больной: контроль — 1:2) не определялись; тромбиновое время — 21 с (норма — 13—15 с), этаноловый и протаминсульфатный тесты отрицательные; на ТЭГ изолиния выше 2 ч, содержание фибриногена — 4,9 г/л (норма — 2,4 г/л), анти-тромбина III — 93% (норма — 80—100%); свертываемость по Сухареву — выше 2 ч; агрегационная функция тромбоцитов не нарушена.

При исследовании гемостаза без предупреждения больной о взятии у нее крови показатели свертывающей системы были близки к норме, что заставило предположить возможность имитации геморрагического синдрома.

На кафедре биохимии Казанского медицинского университета (А. И. Булатова) выявлены показатели эритроцитарного, антицеллюлярного тестов и проведено подавление антикоагулянтной активности протаминсульфатом, в ходе которого было установлено наличие гепариноподобного антикоагулянта в крови.

Во время нахождения в стационаре больная, несмотря на запреты врачей, принимала в пищу сухари (заглатывала кубиками), что помогало ей имитировать пищеводное кровотечение. При ФГДС были обнаружены над-

рвы слизистой пищевода, что и являлось причиной выделения крови в количестве 10—15 мл. Другой патологии со стороны внутренних органов с помощью инструментальных методов не обнаружено.

Назначено лечение: кортикостероиды внутривенно — 360 мг преднизолона, ангиопротекторы, Е-АКК и сокращающие матку на период месячных. Сделаны попытки проведения заместительной терапии отмытыми до 5—7 раз эритроцитами и кровью, подобранной по пробе Кумбса и по HL-A антигенам гистосовместности; вызывали выраженную пирогенную реакцию.

Для уточнения диагноза больную направили в г. Барнаул на кафедру пропедевтики внутренних болезней Алтайского медицинского института, где в ходе обследования у нее была заподозрена невротическая имитационная кровоточивость с нарушениями гемостаза, связанными с воздействием экзогенного гепарина. Повторные исследования гемостаза через 4,5 ч после первого без предварительной информации больной о предстоя-

щем анализе показали нормализацию основных параметров коагулограммы.

Проведенные рентгенологические исследования костей конечностей не выявили ранее существовавших переломов, указанных больной в анамнезе. Установлен диагноз: имитационный геморрагический синдром с нарушением гемокоагуляции, связанный с воздействием экзогенного гепарина, вводимого сублингвально.

В заключение следует отметить, что случаи, протекающие с симптомами заболевания, не укладывающимися в клиническую картину, несоответствие объективных и лабораторных данных должны настораживать врачей в отношении вероятности имитации различных болезней. В то же время необходимо помнить, что подобные инсценировки, придуманные больными от начала до конца, являются болезнью особого рода в отличие от банальной симуляции. Лечащему врачу бывает очень сложно понять истинную картину заболевания, поэтому нередко решающая роль в подобных случаях принадлежит психоневрологам.

УДК 616.366—002—073.173

Н. Н. Арбузова, Г. И. Харитонов (Казань). Ультразвуковая диагностика причины неэффективности операции Монастырского

Одним из осложнений после холецистостомии, требующих повторных операций, является непроходимость протока желчного пузыря, приводящая к рецидиву желтухи. При этом возникает необходимость дифференциальной диагностики холестаза и уточнения уровня непроходимости желчных путей. Ультразвуковые исследования (УЗИ) в данной ситуации становятся методом выбора вследствие его атравматичности и высокой информативности. Однако в доступной литературе мы не встретили описания динамики ультразвуковой картины после холецистэктомии.

В настоящем сообщении мы приводим данные УЗИ больных с рецидивом механической желтухи после холецистостомии в сравнении с результатами обследования лиц, не имевших осложнений от подобного вмешательства. Из 12 операций, выполненных в 1993 г., две осложнились рецидивом желтухи. На ранних сроках после вмешательства его причиной в одном случае была облитерация пузырного протока, в другом (через 4 мес. после операции) — обтурация пузырного протока замазкообразными массами, выпавшими в осадок из желчи.

1. Ультразвуковая картина при неосложненном течении послеоперационного периода. Обследованы пациенты в динамике до 4 месяцев после вмешательства, выполненного по поводу псевдотуморозного панкреатита. У них наблюдалась гиперэхогенность стенок желчного пузыря за счет их уплотнения и значительного утолщения. Диаметр общего желчного протока уменьшался по сравнению с дооперационным. Поскольку на эхо желчного пузыря наслаивалось эхо анастомозированной с ним тонкокишечной петли, в некоторых случаях кишечное содержимое напоминало конкременты. В печени определялись перипортальные уплотнения. Размеры головки поджелудочной железы, хотя и уменьшались по сравнению с исходными, но все еще оставались большими, чем в норме. Отмечались не-

четкость, волнистость контуров поджелудочной железы и неоднородность ее структуры.

2. Ультразвуковая картина при осложненном течении послеоперационного периода.

Б., 80 лет, была оперирована 15.12.1993 г. по поводу опухоли головки поджелудочной железы (гистологически аденокарцинома). В ходе операции выявлены расширение желчного пузыря и общего желчного протока, увеличение и уплотнение головки поджелудочной железы. Несмотря на отсутствие метастазов опухоли, с учетом преклонного возраста больной было решено прибегнуть к паллиативному вмешательству. При вскрытии желчного пузыря получено большое количество прозрачной бесцветной жидкости, которая расценивается как «белая» желчь. Холецистостомия выполнена по общепринятому методу. В раннем послеоперационном периоде у больной прогрессировала желтуха, что первоначально связывалось с нарастающей печеночной недостаточностью. Позднее присоединились признаки холангита в виде потрясающих ознобов, появляющихся нерегулярно. С диагностической целью 27.12.1993 г. выполнено УЗИ. Желчный пузырь оказался спавшимся; расширение общего желчного протока прогрессировало от 11 до 19 мм. Головка поджелудочной железы выглядела отчетливо со сниженной эхогенностью; размеры ее увеличились с 32 до 48 мм. Заподозрена непроходимость пузырного протока, и по жизненным показаниям 29.12.1993 г. больной была произведена релапаротомия. На операционном столе диагноз подтвердился. При вскрытии общего желчного протока обнаружена гнойная желчь, в связи с этим хирург был вынужден отказаться от наложения нового билнодигестивного соустья и ограничился наружным дренированием по методу А. В. Вишневого. В послеоперационном периоде сформировался наружный желчный свищ, который первоначально расценивался как частичный, но при фистулохолангиографии была найдена полная непроходимость как пузырного протока, так и фатерова соска.

По данным УЗИ: желчный пузырь спавшийся, с уплотненной стенкой, общий желчный проток расширен до 15 мм у шейки желчного пузыря и до 8 мм ближе к головке поджелудочной железы, которая сохраняла неровный волнистый контур и увеличение в размерах до 35 мм. В печени определялись множественные уплотнения.

03.03.1994 г. была произведена операция. В брюшной полости выявлен массивный спаечный процесс в области анастомоза и гепатодуоденальной связки. После рассечения спаек, ориентируясь по дренажу холедоха, выделили общий желчный проток, диаметр которого составлял 2,5 см. Перихоледохальные лимфоузлы были увеличены, головка поджелудочной железы уплотнена, а в печени вблизи от ее ворот имелся метастатический узел около 3 см в диаметре. После удаления дренажа холедоха и иссечения свищевого хода отверстие на протоке было анастомозировано с двенадцатиперстной кишкой боком-в-бок по способу Юраша. Послеоперационный период протекал без осложнений.

В., 60 лет, прооперирована 01.12.1993 г. по поводу псевдотуморозного панкреатита. Через 2 месяца после вмешательства больная обратилась повторно в связи с постоянными болями в правом подреберье и эпигастрии опоясывающего характера. Желтухи не было. Ультразвуковая картина не отличалась от наблюдаемой при неосложненном течении послеоперационного периода. В связи с подозрением на обострение панкреатита назначены заместительная терапия ферментными препаратами

и диета. Состояние не улучшилось, с 14 марта присоединилась желтуха.

По данным УЗИ от 25.03.1994 г.: печень неоднородной структуры, ширина общего желчного протока — 15 мм, желчный пузырь не заполнен, головка поджелудочной железы — 50 мм, тело — 17 мм в диаметре. В связи с прогрессированием желтухи заподозрена непроходимость билиодигестивного соустья, и 31.03.1994 г. больная была вновь оперирована. В ходе операции найдено, что холедохоеюноанастомоз оставался проходным, желчный пузырь был спавшимся, диаметр общего желчного протока — 1,5 см. После рассечения стенки последнего получены «белая» желчь и хлопья. В ходе реконструктивной операции холцистоеюноанастомоз сохранен: вмешательство состояло в наложении соустья между общим желчным протоком и гартмановым карманом желчного пузыря. При вскрытии последнего выявлена причина непроходимости пузырного протока: обтурация замаскообразными массами. Послеоперационное течение было без осложнений.

По нашему мнению, причиной осложнений в обоих случаях было выполнение холцистоеюноанастомоза на желчном пузыре с узким пузырным протоком, который не обеспечивал адекватного дренирования желчных путей. Наши наблюдения позволяют рекомендовать ультразвуковое исследование для уточнения причины рецидива желтухи после холцистоеюностомии как на ранних, так и на поздних сроках после вмешательства.

УДК 613.495

С. Н. Егорова (Казань). Требования к экспериментальной апробации средств лечебной косметики

Косметические средства (КС) являются продукцией массового потребления. В их состав входят, как правило, биологически активные вещества (БАВ): витамины, растительные экстракты, ферменты, аминокислоты, антисептики. Реализация косметической продукции, содержащей БАВ, сопровождается рекламой их противовоспалительного и регенерирующего действия на кожу, эффективности при угревой сыпи, перхоти и других состояниях, требующих врачебного вмешательства. Лечебная косметика (ЛК) и фармацевтические дерматологические препараты имеют разное функциональное назначение. Требования к лекарственным препаратам, в частности к фармако-токсикологическому, клиническому исследованию и контролю качества, строго регламентированы соответствующими инструкциями Фармакологического комитета и Государственной фармакопеей. Эффективность же ЛК оценивается не всегда, поскольку она предназначена лишь для очистки и защиты кожи, ухода за кожей и волосами, профилактического воздействия при склонности к патологическим состояниям.

Нормативным документом для оценки безопасности и эффективности ЛК является «Инструкция по экспериментально-клинической апробации косметических средств». Основное требование, предъявляемое к косметической продукции, — безопасность для здоровья при длительном бесконтрольном ее использовании. При исследовании новых КС определяется острая токсичность, изучается их переносимость в хронических опытах с патоморфоло-

гическим контролем состояния кожи и внутренних органов, раздражающее и аллергизирующее действия. Для КС, содержащих новые БАВ, требуется определение их канцерогенности. Методики испытаний дифференцированы в зависимости от состава, области и длительности применения КС (средства, наносимые на волосы, кожу, а также способные попасть в желудочно-кишечный тракт, органы дыхания и т. д.). Нередко исследование токсического, раздражающего и аллергизирующего действий проводится аттестованными территориальными органами государственного санитарного надзора и в случае их успешного завершения на КС оформляется гигиенический сертификат. Рекламная информация о лечебном действии КС в таких случаях основана на свойствах ингредиентов (витаминов и других БАВ), не всегда эффективных при кожном применении.

МЗ РФ определены специализированные медицинские учреждения, имеющие право проводить клиническую апробацию ЛК и давать заключение о лечебно-профилактическом действии КС: НПО «Косметология», Институт красоты (г. Москва), Центр косметологической коррекции ЦКБ ГМУ АН и др. Клинические испытания разрешаются после экспериментального изучения ЛК. Документальное оформление их осуществляется аналогично испытаниям дерматологических препаратов: ведется индивидуальная карта учета терапевтического действия. Испытания включают постановку кожных лоскутных проб, оценку эффективности и безопасности с помощью стандартных

тестов и методов (физиологических, фармакодинамических, биохимических, гистологических и др.), функциональных методов исследования кожи (проницаемость кожных капилляров, pH, температура, биохимические исследования кожи на показатели обмена и т. д.). На упаковке КС, прошедших клинические испытания, указывается, что они изучены и рекомендованы к применению соответствующим лечебным учреждением.

Требования к контролю качества ЛК регламентируются ГОСТами и ТУ на отдельные виды косметической продукции. Они включают в основном товароведческие показатели: внешний вид, запах, коллоидную стабильность, содержание влаги и летучих компонентов, глицерина, величину pH и т. д. Основное отличие их от нормативно-технической документации на фармацевтические препараты заключается

в том, что для ЛК не требуется количественного анализа входящих в их состав БАВ, определяющих лечебно-профилактическое действие. Однако это является весьма проблематичным при использовании продуктов растительного происхождения, мумие, гормонов, ферментов. Очевидно, что методический подход к контролю качества ЛК должен быть фармакопейным, гарантирующим стабильность БАВ и сохранение лечебно-профилактического действия, тем более что ЛК применяется потребителем без контроля врача.

Представляется целесообразным создание в Республике Татарстан сертифицированного центра по экспериментально-клиническому изучению ЛК, поступающей по импорту, и проведению фармацевтической экспертизы их качества.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 658.387

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ФОРМ И МЕТОДОВ ВЫЕЗДНОЙ РАБОТЫ РУКОВОДИТЕЛЕЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ (ОБЛАСТИ, КРАЯ)

Ш. М. Вахитов

*Научно-производственное объединение «Татмединформ»
(ген. директор — Ш. М. Вахитов) МЗ РТ*

Под выездной работой мы подразумеваем деятельность работников системы управления здравоохранением республики (области, края), связанную с выездом в районы и обусловленную необходимостью решения определенных управленческих проблем и задач. При этом во встречах со стороны учреждений здравоохранения районов участвуют, как правило, несколько человек — главный врач ЦРБ, его заместители, различные специалисты.

Такая работа приобретает все больший размах и распространение. Объясняется это тем, что многие современные управленческие проблемы могут успешно решаться лишь при осознанном подходе к ним различных категорий медиков. Способствовать же этому и ускорить процесс может лишь продуманная, планомерная и целенаправленная работа с руководителями ЛПУ, врачами и средним медицинским персоналом на местах.

К безусловным плюсам выездной работы следует отнести то, что нередко возникающее в процессе обсуждения или разъяснения дискуссии при-

обретают характер своеобразного «мозгового штурма» и позволяют участникам разговора выявить новые проблемы, выделить спорные и трудные задачи. Положительно сказывается на восприятии нового материала «командное» представительство медицинских работников конкретного ЛПУ, так как они видят реакцию друг друга, переговариваются, выявляют свои приоритеты, трудности, обсуждают предлагаемые способы решения намеченных задач.

Есть у выездной работы, безусловно, и отрицательные стороны и прежде всего большие затраты времени со стороны ее организаторов, ибо на одну встречу можно собрать представителей 5—10 районов, а для охвата 40—50 ЦРБ потребуется до 6—10 выездов, что довольно утомительно. Могут возникнуть проблемы и в связи с необходимостью изменения или корректировки тем, выносимых для обсуждения на последующих выездах по сравнению с первыми, вследствие появления новых нормативных актов и документов, изменения экономической или политической обстановки и

В Республике Татарстан сотрудники Министерства здравоохранения и республиканских учреждений здравоохранения выездную работу ведут давно и расширяют данный вид деятельности. Объясняется это многими причинами, прежде всего переориентацией МЗ РТ с преимущественно командно-административного на научно-методическое руководство отраслью.

Опыт проведения и потребность в совершенствовании выездной работы привели нас к необходимости ее систематизации. Первый возникающий при этом вопрос — классификация видов выездной работы, которую можно в принципе проводить по различным параметрам: по целям, составу и числу участвующих в совещании (беседе, дискуссии, разговоре) специалистов, типу районов, представители которых приглашаются в качестве участников, составу и числу членов выездной бригады, форме проведения.

По нашему мнению, в основу классификации необходимо закладывать цели выездной работы, так как именно от них будут зависеть форма проведения, состав выездных бригад и число приглашаемых участников, оформление результатов проведенной работы.

Можно выделить пять видов выездной работы, имеющих специфические особенности.

1. Выезд с целью разъяснения каких-либо положений, документов, подходов к организации и управлению отраслью, происходящих и ожидаемых изменений (в РТ подобная работа проводилась в связи с внедрением нового хозяйственного механизма, контрактной формы оплаты труда и др.). В состав выездной бригады в данном случае целесообразно включать руководителей и сотрудников республиканских учреждений здравоохранения, участвовавших в разработке положений и документов, а также должностных лиц, заинтересованных и ответственных за правильное и однозначное восприятие работниками здравоохранения этих положений. Состав приглашаемых из нескольких соседних ЦРБ: а) главные врачи и их заместители; б) сотрудники, занимающиеся организационно-методической работой, ответственные за учет и от-

четность; в) работники финансово-экономических служб; г) врачи и средний медицинский персонал — при необходимости ведения разъяснительной работы с ними (можно не на все заседания). Оптимальная форма проведения работы — семинар с предоставлением участникам права свободно высказываться, обмениваться мнениями. Завершать серию выездов в соответствии с данной целью целесообразно составлением методических рекомендаций, писем, заключений для письменного закрепления обсуждавшихся вопросов.

2. Выезд с целью подготовки и в процессе реализации определенных целевых комплексных программ. В качестве типичного примера такого рода работы можно назвать организацию и развертывание программы «Профилактика заболеваемости в административном районе». В соответствии с этой программой на территории Тетюшского района РТ отработывалась модель системы здравоохранения, обеспечивающая эффективную профилактику многих заболеваний с тем, чтобы использовать полученные наработки по всей республике. В состав выездной бригады в подобных случаях необходимо включать разработчиков программы и сотрудников планово-экономических служб органов управления здравоохранением. Среди приглашенных должны быть администрация и все сотрудники ЦРБ, участвующие в организации и проведении работ по программе; при необходимости (обычно это очень желательно) — глава администрации района или его представители. Формы проведения работы: а) с администрацией ЦРБ и организаторами реализации программы в районе — беседы с подробным освещением всех нюансов предстоящей работы; б) с исполнителями (специалистами) — лекции и семинары по соответствующей тематике; в) с главой администрации района, его представителями — беседы, направленные как на разъяснение специфики данной комплексной программы, так и на определение форм и способов взаимодействия. Итогом выезда должно стать издание постановлений, приказов и других документов, регламентирующих работы по программе, а также составление положений, инструкций,

схем, обеспечивающих эффективную реализацию программы.

3. Выезд с целью контроля исполнения принятых решений, правильности ведения определенных документов, достоверности информации. Подобные задачи перед органами управления возникают очень часто, например оценка готовности ЛПУ к работе в условиях бюджетно-страховой медицины. В выездную бригаду в данном случае обязательно следует включать должностных лиц, наделенных правами и полномочиями: а) для оценки деятельности проверяемых ЛПУ; б) для принятия решений, направленных на улучшение деятельности системы здравоохранения района, республики. Состав приглашенных — все должностные лица, несущие персональную ответственность за исполнение соответствующих решений в определенном районе. Формы проведения работы: а) анализ документов, позволяющих оценивать уровень исполнения решений; б) отчеты (письменные или устные) ответственных за исполнение должностных лиц. Результаты работы: а) принятие административных решений по итогам проверки; б) определение дополнительных мер, направленных на усиление контроля за исполнением.

4. Выезд с целью изучения передового опыта для его дальнейшего распространения. Например, изучение опыта территорий, начавших раньше других работать в условиях обязательного медицинского страхования. Состав бригады — специалисты различного профиля, способные оценить изучаемый опыт, перспективы и необходимость ведения работ в данном направлении, определить целесообразность распространения опыта на другие территории, внести коррективы и разработать рекомендации для других территорий при использовании изучавшегося и положительно оцененного опыта. Состав приглашенных: а) лица, участвовавшие в разработке и внедрении нововведений; б) работники организаций (систем), в которых нововведения не применялись, но в силу обстоятельств каким-либо образом отразились на их деятельности; в) представители администрации и хозяйственных структур района при необходимости учета их роли, мнения,

участия. Формы проведения: а) анализ документов; б) беседы с различными категориями работников; в) беседы с населением (при необходимости). Результаты работы — составленные аналитического отчета, объяснительных записок, рекомендаций для органов управлений различного уровня.

5. Выезд с целью анализа определенной проблемы или консультации на месте. Например, анализ состояния дел с компьютеризацией учреждений здравоохранения или консультации по выбору вычислительной техники и программных средств. Состав бригады — специалисты, способные компетентно проанализировать и проконсультировать заинтересованных лиц, а также выработать и реализовать (участвовать в реализации) решения, способствующие улучшению функционирования системы здравоохранения. Состав приглашенных — должностные лица, у которых в ходе их деятельности возникла потребность в проведении анализа и консультациях со стороны специалистов. Форма проведения — комплексный анализ состояния дел в связи с поставленным вопросом. Результаты работы: а) устные или письменные рекомендации для консультируемых; б) проекты решений (решения) для вышестоящих органов управления.

Отдельного внимания при проведении выездной работы заслуживают два момента.

Первый — обеспечение обратной связи между организаторами и участниками встречи. Разработка единых рекомендаций по организации обратной связи не представляется возможной, поэтому приходится ограничиться настоятельным пожеланием не забывать о необходимости и эффективности такой связи.

Второй важный момент — это психологические особенности организации выездной работы. Дело в том, что в силу многих объективных и субъективных причин среди сотрудников органов управления и республиканских учреждений здравоохранения желающих активно и плодотворно участвовать в выездной работе бывает не так уж и много. Но при подведении итогов успешно проведенной работы наблюдается обратная тенденция. Для

предупреждения разногласий при оценке вклада отдельных должностных лиц в общее дело нужно заранее, на этапе планирования, очень четко обозначить состав выездной бригады, роль каждого ее члена и форму его отчетности. В плане психологических особенностей следует учитывать и то, что в процессе выездной работы приходится ломать стереотипы, дискутировать, убеждать и наставлять на внедрении организационных и других новинок (нередко непопулярных среди определенных категорий работников). Поэтому целесообразно в выездную бригаду включать известных и в определенном смысле популярных людей. Особенно это относится к руководителю бригады, который к тому же должен быть готовым встретить резкую критику, несогласие участников встречи и быть способными этому противостоять.

В общем виде перечень вопросов, подлежащих решению в связи с подготовкой и проведением выездной работы, выглядит так:

1) формулировка цели;

2) определение в соответствии с целью состава выездной бригады и приглашенных, формы проведения и результата работы;

3) формулировка конкретного задания для каждого члена бригады (целесообразно это сделать в письменном виде и лучше как итог предварительного и запротоколированного совещания);

4) согласование сроков и порядка проведения отдельных выездов с вышестоящими органами управления;

5) информирование приглашаемых лиц в районах;

6) решение транспортных проблем;

7) организация работ по прибытии на место назначения;

8) обеспечение завершения работ в соответствии с планом.

Описанные виды выездной работы специалистов здравоохранения могут быть использованы в сфере управления подобной деятельностью в целях ее рационализации и повышения эффективности.

Поступила 29.03.94.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 61(091):616—073.75(470.41)

К ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ РЕНТГЕНОЛОГИИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

М. К. Михайлов

*Кафедра лучевой диагностики (зав.—проф. М. К. Михайлов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Ни один из периодов всей предыдущей истории не был так ярок и многообразен в проявлении человеческого гения, как XIX век — «век науки и техники». С. П. Боткин писал: «...какое тогда было движение вперед, какое неудержимое течение охватило все общество, и вместе с тем какая жажда знаний в нем проснулась». Общество «хотело учиться, знать». Величайшие открытия второй половины XIX века, сделанные с кажущейся гениальной простотой или «случайно», приобретают в наши дни истинную ценность.

Фундаментальные работы в области естествознания — химии, физики, анатомии, биологии, физиологии — явились мощным импульсом для развития клинической медицины. Одно из таких гениальных открытий было сделано в 1895 г. талантливым ученым-исследователем, профессором физики Вюрцбургского университета в Германии Вильгельмом Конрадом Рентгеном (1845—1923).

Нет необходимости в этой статье освещать историю открытия X-лучей, поскольку этой

теме посвящено множество прекрасных работ как в отечественных, так и в зарубежных изданиях (А. Р. Иоффе «Вильгельм Конрад Рентген», 1938 г.; «Очерки развития медицинской рентгенологии» под редакцией С. А. Рейнберга, 1948 г.; С. А. Рейнберг «Жизнь В. К. Рентгена и история развития рентгеновых лучей», 1948 г. и др.). Наша задача — проследить историю развития рентгенологии в Республике Татарстан с первых ее шагов в Казанском университете до сегодняшнего дня, когда рентгенология как самостоятельная дисциплина заняла прочное и важное место в клинической медицине.

Еще до официального выступления В. К. Рентгена на заседании Вюрцбургского физико-медицинского общества с докладом о своем открытии 23.01.1896 г. в печати появилась первая информация о загадочных лучах, введенная в ранг сенсации. В личной переписке с профессором зоологии Бовери ученый сообщает: «Я открыл что-то интересное, но я еще не знаю, точны ли мои наблю-

дения». Его качества ученого-исследователя — скрупулезность, предельная аналитическая точность, скромность — не позволили Рентгену говорить об X-лучах как об открытии века. С огромной тщательностью он продолжал свои опыты, пытаясь выяснить природу, свойства, возможности и перспективу своего открытия. В первых числах января 1896 г. была опубликована брошюра В. К. Рентгена «О новом роде лучей», а вскоре появились ее переводы на русском, английском, французском и итальянском языках.

В Казани брошюра Рентгена в переводе профессора физики и физической географии Дмитрия Александровича Гольдгаммера (1860—1922) появилась в «Известиях физико-математического общества» при Казанском университете в 1896 г. (том VI, № 1). В этом же номере «Известий...» Д. А. Гольдгаммером представлена и его собственная статья «О природе X-лучей Рентгена» [1]. Причем нужно отметить, что замечания, изложенные ученым в этой статье, были представлены впервые на заседании физического отделения императорского общества любителей естествознания, антропологии и этнографии в Москве 5 января 1896 г., членом которого он состоял. В том же году его статья увидела свет в немецком издании «Wied» (Апп. 57. 1896). Эта работа вызвала огромный интерес в научных кругах Казани. Ценность и значение открытия В. К. Рентгена для дальнейшего развития естественных наук и медицины были очевидны и давали огромный простор для идей и разработок дальнейших экспериментов по применению X-лучей.

После прослушивания сообщения В. К. Рентгена на знаменитом заседании Вюрцбургского общества председатель — известный анатом и гистолог проф. Келликер — обратился к нему с вопросом о возможности исследования новыми лучами внутренних органов человеческого тела. Но, видимо, этот аспект мало интересовал ученого, и ответ был таков, что дальнейшая разработка медицинских вопросов — это дело врачей, которым он согласен помочь.

27 января 1896 г. Д. А. Гольдгаммер был приглашен на 57-е заседание физико-математического общества при Казанском университете, где им было сделано сообщение «О природе лучей Рентгена», причем выступление сопровождалось демонстрацией снимка кисти руки, выполненного с помощью этих лучей и полученного из-за границы от председателя этого общества проф. А. В. Васильева (1853—1923).

Продолжая работу по дальнейшему исследованию рентгеновских лучей, получаемых с помощью круковой трубки, и расширяя возможности их практического применения, в частности в медицине, проф. Д. А. Гольдгаммер и доктор П. И. Тихов выступают с интереснейшим докладом на экстренном заседании общества врачей при императорском Казанском университете, проходившем 1 мая 1896 г. Доклад был напечатан в 1897 г. в «Дневнике Общества врачей при ИКУ» под названием «Применение X-лучей Рентгена в некоторых хирургических случаях». Несколько слов о самом П. И. Тихове: приват-доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, крупнейший хирург, автор многих фундаментальных работ, в том числе оригинальных трехтомного руководства по частной

хирургии. В этой статье ученые демонстрируют оригинальные результаты применения лучей в случае «фотографирования более или менее сложных предметов, в ряде частей человеческого тела». «Нам представляется не лишним поэтому популяризировать среди врачей применение X-лучей, указав такие методы их применения, которые безошибочно ведут к вполне удовлетворительным результатам», — писали они. Авторы дают практические рекомендации для получения контрастной рентгенограммы в случае определения инородных тел.

Впервые в Казани с помощью рентгеновских лучей игла, попавшая в ладонь пациентки, была обнаружена в госпитальной хирургической клинике проф. В. И. Разумовского. В этой же клинике с помощью рентгенограмм было произведено обследование больного с ярко выраженной аномалией развития предплечья, запястья и пальцев.

Расширяя диапазон применения X-лучей в медицинской практике и изучая опыт своих зарубежных коллег, П. И. Тихов делает вывод, что благодаря открытию «материал по вопросу о костных аномалиях значительно увеличится, так как обследование подобных случаев не будут уже зависеть от случайности патолого-анатомических вскрытий, а станут делом обыкновенного клинического исследования». С самых первых шагов рентгенография дала блестящие результаты как для теоретической, так и практической медицины.

Огромный интерес вызвал доклад известного терапевта профессора госпитальной терапевтической клиники Н. И. Котовщикова (1846—1905) «Значение рентгеновских лучей для распознавания внутренних болезней», с которым он выступал 1 февраля 1897 г. в Казанском обществе врачей. В том же году доклад был напечатан в «Дневнике Общества врачей» [3]. Вскоре им была издана отдельная брошюра по этой теме, которая явилась одной из первых публикаций в России, основанной на собственном богатейшем практическом опыте врача-клинициста, а также обзоре зарубежной литературы.

Применение рентгеновских лучей в клинике внутренних болезней позволили врачу наблюдать физиологические процессы в организме человека, бывшие загадкой на протяжении многих веков, и с достоверностью диагностировать патологические изменения этих процессов, которые не обнаруживаются физикальными методами. Особое внимание Н. И. Котовщиков уделял исследованиям патологии легких, заболеваниям плевры, в случае накопления в ее полости жидкости, определению величины сердца, его положения. Применение в диагностике этих заболеваний X-лучей дало возможность Н. И. Котовщикову утверждать, что уже «одно это должно ставить очень высоко новый метод исследования». В заключение своей статьи он пишет: «Очень вероятно, что в самом недалеком будущем, при дальнейшем усовершенствовании способа области применения рентгенооскопии для диагностики значительно расширится». И подтверждением этого служит тот факт, что к 1908 г. в Казани действовали уже 8 рентгеновских аппаратов. Заслуживает внимания статья проф. М. А. Чалусова «Значение X-лучей как метода исследования в медицине», на-

печатанная в «Казанском медицинском журнале» в том же году. В ней автор указывает на необходимость проведения отдельных заседаний специалистов, работающих на рентгеновских аппаратах, и широкого круга врачей для взаимного обмена мыслями и находками, которые смогли бы обогатить их знания и опыт. М. А. Чалусов выступает с предложением о создании самостоятельной кафедры рентгенологии «во имя прогресса науки, во имя процветания научных методов исследования и мышления, на пользу общую и ради высокой постановки медицинских наук в нашем университете».

Но реальное воплощение идеи создания кафедры тормозилось слабой технической базой, отсутствием отечественной аппаратуры. Кроме того, первая мировая и гражданская войны привели к тяжелейшему кризису во всех отраслях экономики, в медицине и высшей школе. Еще многие годы понадобились для того, чтобы ученые и медики города вновь вернулись к этой идее.

В апреле 1920 г. в Казани был создан Клинический институт, позднее переименованный в Институт усовершенствования врачей. По инициативе организатора и первого ректора института, известного терапевта-гастроэнтеролога проф. Р. А. Лурин, в начале 20-х годов при кафедре внутренних болезней были открыты рентгенологический кабинет, а затем и отделение, которым руководил М. И. Гольдштейн. При переполненных аудиториях Р. А. Лурин впервые начал чтение лекций по курсу рентгенодиагностики болезней внутренних органов. Эти лекции вызвали огромный интерес у врачей-слушателей.

В 1927 г. на базе этого отделения была создана кафедра рентгенологии. Для заведования кафедрой из Ленинграда был приглашен ученик проф. П. М. Неменова приват-доцент Р. Я. Гасуль. В штате кафедры работали врачи высокой эрудиции, беззаветно преданные рентгенологии, — это М. И. Гольдштейн, Ц. В. Хаскина, Д. Е. Гольдштейн, П. Д. Яльцев, М. С. Перлин, рентгентехники В. А. Новиков и А. П. Макаров.

В дальнейшем М. И. Гольдштейн организовал и возглавил кафедру рентгенологии и радиологии Казанского медицинского института: он стал заведующим кафедрой рентгенологии Казанского ГИДУВа, а П. Д. Яльцев — директором Московского научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии и редактором журнала «Вестник рентгенологии и радиологии»; М. С. Перлин возглавил кафедру рентгенологии и радиологии Витебского медицинского института.

В 1927 г. было организовано Казанское общество рентгенологов и радиологов под председательством Р. Я. Гасуля, что послужило мощным стимулом для дальнейшего развития рентгенологии в Казани и районах республики. К 1930 г. в республике насчитывалось 15 рентгеновских аппаратов. В 1933 г. в Татарстане работали 10 рентгеновских кабинетов. В 1934 г. было выполнено около 4000 процедур глубокой и 1500 процедур поверхностной терапии. Эти результаты были достигнуты благодаря оснащению кафедры ГИДУВа новейшими аппаратами, установленными в 1929 г. В 1934 г. на ее базе было открыто онкологическое отделение по борьбе со злокачественными опухолями.

Кафедра рентгенологии и общество рентгенологов явились руководящим центром и в практической работе врачей-рентгенологов, и в области развертывания научно-исследовательской деятельности. В отечественных и зарубежных изданиях было напечатано более 100 научных статей [4, 6].

Особое внимание уделялось подготовке врачей-рентгенологов. Располагая достаточной технической базой, высококвалифицированными кадрами преподавателей, кафедра смогла проводить обучение на очень высоком уровне. Были разработаны учебные планы и программы. В 1928 г. на II Международном конгрессе рентгенологов и радиологов в Стокгольме Р. Я. Гасуль имел возможность поделиться накопленным опытом в преподавании рентгенологии. В своем выступлении он определил следующие задачи при обучении курсантов:

1) ознакомление врачей-практиков и участковых врачей с общими физическими, биологическими и диагностико-терапевтическими основами рентгенологии;

2) специализация в рентгенологии и подготовка аспирантов к научной самостоятельной работе, чтению лекций и проведению практических занятий в данной области. Клиническая и патолого-анатомическая подготовка являются необходимыми условиями при специализации по рентгенологии.

В семестрах 1927—1928 г. в программу был включен курс по методике анализа рентгеновских картин. К концу каждого курса проводились семинары и коллоквиумы. Кроме того, с 1933 г. были организованы курсы для рентгенотехников. За время до 1935 г. было обучено 35 человек, которые обслуживали рентгеноустановки в Казани и республике.

Давая высокую оценку работе по подготовке квалифицированных врачей-рентгенологов Р. Я. Гасуль высказывался о необходимости базовой подготовки по рентгенологии, которая проводилась бы в медицинском институте. В своей статье «О преподавании рентгенологии в медицинском вузе...», вышедшей в «Казанском медицинском журнале» (№ 4, 1933 г.), он писал: «Квалифицированный рентгенолог может быть подготовлен из среды тех окончивших медвуз, которые успели прослушать систематическую пропедевтику по рентгенологии. В противном случае краткосрочное усовершенствование или специализация врача по рентгенологии недостаточны для полного обладания и теорией и практикой (технических навыков и пр.) как по рентгенодиагностике, так и рентгенотерапии. В этой статье Р. Я. Гасуль выступает с инициативой организации самостоятельной кафедры рентгенологии в Казанском медицинском институте.

В 1936 г. в медицинском институте было начато регулярное, целенаправленное преподавание рентгенологии. В том же году был организован курс, которым руководил приват-доцент М. И. Гольдштейн. В 1951 г. курс преобразовали в кафедру рентгенологии, а в 1953 г. создали кафедру рентгенологии и радиологии в помещении «старой клиники» г. Казани. Все эти годы до 1969 г. кафедрой заведовал проф. М. И. Гольдштейн.

После перехода проф. Р. Я. Гасуля на кафедру рентгенологии Одесского ИУВ заведующим кафедрой Казанского ГИДУВа был избран прекрасный организатор, талантливый лектор и высококвалифицированный специа-

лист, ученик С. А. Рейнберга Э. Ф. Роттермель (1938—1941), способствовавший дальнейшему росту кафедры, ее авторитету среди научной медицинской общественности и практических врачей.

Необычайный интерес вызывает работа кафедры рентгенологии Казанского ГИДУВа в области изобретательства и рационализации. Следует отметить, что первый отечественный томограф и томофлюорограф были сконструированы рентгентехником кафедры В. А. Новиковым (1894—1964), с 1923 г. и до последних дней проработавшим в институте. С 1935 г. В. А. Новиков преподавал курс рентгентехники врачам-рентгенологам на циклах специализации и усовершенствования. За время работы в ГИДУВе им было сконструировано более 70 физиотерапевтических и рентгеновских аппаратов, приборов и приспособлений; более 12 актуальных работ были опубликованы в различных медицинских журналах. В начале июня 1936 г. им был сконструирован томограф по типу «интроскопа» Сименса. В сентябре 1936 г. уже была сделана первая томограмма легкого на первом отечественном томографе. Первые томограммы демонстрировались в Ленинграде на конференции по рентгентехнике и в Казани на заседании медицинских обществ. С описанием конструкции томографа можно ознакомиться в «Казанском медицинском журнале» (№ 11, 1937 г.).

В 1941 г. на должность заведующего кафедрой рентгенологии был избран проф. Д. Е. Гольдштейн, проработавший до 1953 г. Учебная, научная и практическая деятельность кафедры в периоде Великой Отечественной войны, была направлена на подготовку военных рентгенологов, помощь раненым в эвакуационных госпиталях Казани и совершенствование методов рентгенодиагностики травм различных органов. В годы войны подготовлено 238 врачей и 139 лаборантов. Многие сотрудники кафедры руководили рентгеновскими отделениями эвакуационных госпиталей. В условиях военного времени продолжались научные исследования, которые явились крупным вкладом в военнопольную рентгенологию. К ним относятся работы Д. Е. Гольдштейна по фистулографии в клинике боевых травм, М. Х. Файзуллина — по рентгенодиагностике ранений мозгового и лицевого черепа, А. Н. Кревера — по рентгенодиагностике ранений грудной клетки и др.

В послевоенном периоде, отвечая на запросы практического здравоохранения, кафедра развернула работу по дальнейшему совершенствованию подготовки кадров, освоению и внедрению в практику новых методов рентгенологического исследования.

С 1953 по 1982 г. кафедрой заведовал заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР, проф. М. Х. Файзуллин. В эти годы было подготовлено большое число врачей-рентгенологов, аспирантов, ординаторов, кандидатов и докторов наук. Главным направлением научно-исследовательской деятельности кафедры в течение многих лет являлись рентгенодиагностика и лучевая терапия неврологических, глазных, ЛОР-заболеваний, исследования по флюорографии придаточных пазух носа, черепа, пищеварительного тракта. Своими исследованиями проф. М. Х. Файзуллин заложил начало Казанской школы нейрорентгенологии.

В 1956 г. проф. Д. Е. Гольдштейном была организована вторая кафедра рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа. Подготовка врачей-рентгенологов и радиологов начата в 1957 г. Кафедра является третьей в России, которая проводит обучение курсантов по клинической радиологии, рентгенологической онкологии и лучевой терапии. С 1967 г. по настоящее время кафедрой заведует заслуженный деятель науки РТ, проф. Г. И. Володина. Благодаря оснащению кафедры современной рентгенологической и радиологической аппаратурой, в тематику научных исследований вошли вопросы лучевой диагностики онкологических заболеваний, комплексной диагностики лимфоангулематоза, фармако-рентгенологического исследования желудка и толстой кишки методом двойного контрастирования, способы выявления лучевых изменений кишечника, рентгенологическое обследование женщин с различными гормональными нарушениями [6].

Кафедра рентгенологии и радиологии Казанского медицинского института в начале своей деятельности разрабатывала проблемы рентгенодиагностики наиболее важных заболеваний внутренних органов, в частности желудочно-кишечного тракта, применения радиоизотопов в медицине. С 1987 г. она стала называться кафедрой рентгенологии и радиационной медицины. Достаточное оснащение современными аппаратами, скинтиграфическими установками и гамма-камерой позволяет проводить преподавание дисциплины студентам на высоком уровне по учебным программам, разработанным на кафедре. В 1983 г. была открыта радионуклидная лаборатория. Основной проблемой научной тематики кафедры является клиническая рентгеноангиология. Руководство этой работой осуществляется заслуженным деятелем науки РТ, проф. М. Ф. Мусным, который заведовал кафедрой рентгенологии и радиационной медицины с 1969 г. до 1994 г. [5].

С 1982 г. кафедрой рентгенологии Казанского ГИДУВа руководит академик АН РТ, проф. М. К. Михайлов. Отражением нового направления научной работы кафедры в последние годы являются исследования, посвященные рентгенодиагностике в психиатрии, родовых повреждений позвоночника у детей, патологии толстого кишечника, флюорографии желудочно-кишечного тракта. Проф. М. К. Михайловым разработан раздел нейрорентгенологии в руководстве по детской рентгенологии (1988).

В вопросах подготовки кадров и внедрения научных исследований в практику здравоохранения большое значение имеет республиканская ассоциация лучевых диагностов.

Возможности рентгенологов в практической деятельности значительно расширились благодаря приобретению в последние годы для кафедр и клиник Казани и республики (Нижекамск, Набережные Челны, Альметьевск) новейших магнитно-резонансных и компьютерных рентгеновских томографов, гамма-камеры, ультразвуковой аппаратуры, ангиографической субтракционной установки «Integris-3000» («Philips»), которые позволяют проводить все современные методы исследования лучевой диагностики на необходимом уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдгаммер Д. А. О природе X-лучей Рентгена // Изв. физико-математического общества при Казанском университете. — Казань, 1886. — Т. 11. — № 1. — С. 1—6.
2. Гольдгаммер Д. А., Тихов П. И. Применение X-лучей Рентгена в некоторых хирургических случаях // Дневник общества врачей при Казанском университете. — 1897. — Вып. I. — С. 1—9.
3. Котовицков Н. И. Значение рентгенов-

ских лучей для диагностики внутренних болезней // Дневник общества врачей при Казанском университете. — 1897. — Вып. II. — С. 89—105.

4. Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина. 1920—1990 гг. — Казань, 1990.
5. Казанский медицинский институт. 1814—1989 гг. — Казань, 1989.
6. Михайлов М. К. // Вестн. рентгенол. и радиол. — 1978. — № 5. — С. 101.

Поступила 30.12.93.

УДК 092

РОЛЬ ВЫПУСКНИКОВ КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА В СТАНОВЛЕНИИ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В САРАТОВЕ

И. А. Нуштаев

Курс истории медицины (зав. — проф. И. А. Нуштаев) Саратовского медицинского университета

История высшего медицинского образования в России начинается с 1764 г., когда стал функционировать медицинский факультет Московского университета, в 1804 г. — медицинский факультет Казанского университета, а в 1798 г. была основана Петербургская медико-хирургическая академия. В 1909 г. в Саратове открылся десятый в стране университет с одним факультетом — медицинским.

Первым ректором и строителем университета был назначен талантливый хирург, видный общественный деятель, выпускник Казанского университета 1880 г. В. И. Разумовский (1857—1935). Василий Иванович родился в с. Ефимовка Самарской губернии. Мальчик росмышленным. Упорный труд, настойчивость в достижении цели принесли первый успех: Самарскую гимназию он оканчивает с золотой медалью и принимает решение поступить на медицинский факультет Казанского университета. За годы учебы своей специальностью он избирает хирургию. После окончания университета В. И. Разумовский получает ординатуру в госпитальной хирургической клинике и готовится к докторской диссертации «К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов», которую успешно защитил при совете Петербургской медико-хирургической академии в 1884 г.

Начало деятельности В. И. Разумовского совпало с расцветом отечественной хирургии. Научная и клиническая деятельность Василия Ивановича была чрезвычайно разносторонней и обширной. Им опубликовано около 200 работ. Наиболее известны его труды по нейрохирургии, в частности операции на головном мозге при эпилепсии, вмешательства на тассеровом узле. Он был пионером этих операций в России, постоянно совершенствовал их технику. Большое значение имели работы Разумовского по хирургии шен, органов брюшной полости. Крупной его заслугой надо считать неуклонное проведение в жизнь берегательной хирургии (оригинальные способы остеопластического вылушения стопы, применение съемных швов в хирургии эхинококкоза, мочевого пузыря, грыж, алкоголизации нервов, заменявшие травматические операции).

В 1909 г. проф. В. И. Разумовский принял

предложение министра народного просвещения стать ректором и одновременно создателем нового университета в Саратове. Благодаря кипучей деятельности Василия Ивановича уже с конца 1909 г. на факультете началось систематическое чтение лекций по всем предметам I-го курса. В. И. Разумовский удачно комплектовал организованный им факультет профессорскими кадрами. Он умел находить молодых талантливых ученых и смело предоставлял им кафедры. Так, например, он настойчиво боролся за то, чтобы утвердить С. И. Спасокукоцкого, талантливого хирурга из Смоленска, профессором Саратовского университета.

На I-м курсе преподавание анатомии вел выпускник Дерптского университета, экстраординарный профессор, доктор медицины Н. Г. Стадницкий, ботаники — выпускник Казанского университета, ординарный профессор, доктор ботаники А. Я. Гордягин, физики — выпускник Московского университета, исполняющий должность ординарного профессора, магистр физики В. Д. Зернов, химии — выпускник Казанского университета 1890 г., экстраординарный профессор, доктор медицины В. В. Вормс. В дальнейшем на должность заведующего кафедрой общей патологии с курсом бактериологии был избран молодой талантливый экстраординарный профессор А. А. Богомолец, выпускник Новороссийского университета 1906 г., впоследствии вице-президент АН СССР.

Кафедру общей гигиены с курсом эпизоотологии создал выпускник Казанского университета 1887 г. проф. Арнольд Владимир Андреевич, позже избранный деканом медицинского факультета и ректором университета в 1918 г. Когда на пожертвования прогрессивных ученых на факультете была организована библиотека, В. И. Разумовский передал ей 526 томов ценных книг, главным образом по хирургии.

В 1911 г. создается кафедра патологической анатомии; первым руководителем становится выпускник Казанского университета 1887 г. проф. Заболотнов Петр Павлович. После окончания медицинского факультета он работал земским врачом в Казанской губернии, в

Дальнейшем — сверхштатным помощником прозектора при кафедре патологической анатомии Казанского университета под руководством проф. Н. М. Любимова, а в 1895 г. был направлен для усовершенствования в патолого-анатомические институты Тюбингенского и Лейпцигского университетов. В 1900 г. П. П. Заболотнов защитил диссертацию на степень доктора медицины. В 1903 г. он вторично был направлен в заграничную командировку, в Париж, где в Институте Л. Пастера под руководством И. И. Мечникова (бывшего вице-директором института в 1904—1916 гг.) изучал некоторые частные вопросы микробиологии и иммунитета. С 1906 г. в связи со смертью проф. Николая Матвеевича Любимова П. П. Заболотнов в течение двух с половиной лет временно заведовал кафедрой патологической анатомии Казанского университета. В 1910 г. он был командирован в Одессу для участия в борьбе с чумой, вспыхнувшей в то время на юге России. В 1911 г. он приезжает в Саратов, и в 1913 г. его избирают ректором Саратовского университета, который он возглавлял до 1917 г. Роль проф. Заболотнова в организации заведующей им кафедры была бесспорно значительной. Постановка преподавания, основание научно-учебного музея и кафедральной библиотеки заметно отличали работу руководимой им кафедры от других подразделений молодого университета. Он принимал деятельное участие в работе научных обществ и в течение ряда лет был председателем общества внутренней медицины и патологии. За время заведования И. И. Заболотнов собрал вокруг себя коллектив научных работников, из них впоследствии заняли кафедры И. П. Васильев в Казани и С. А. Моногенов в Саратове.

В 1911 г. при кафедре клинической хирургии был открыт курс хирургической патологии, десмургии с учением о переломах и вывихах. Первым руководителем стал ученик В. И. Разумовского в Казани и Саратове, выпускник Казанского университета 1892 г. Виктор Леонидович Боголюбов. Впоследствии (1923—1935) он руководил кафедрой хирургии Казанского университета.

В 1912—1930 гг. приват-доцентом кафедры патологической анатомии Саратовского университета работал выпускник Казанского университета 1891 г. Линтварев Иван Иванович, ставший доктором медицины в 1901 г. В 1902 г. он основал прозекторскую службу в Саратове, а в 1913 г. организовал лабораторию по приготовлению противодифтерийной сыворотки.

Развитие педиатрии в Саратовском университете связано с именем проф. Иннокентия Никандровича Быстренина, приглашенного для руководства кафедрой детских болезней. На должность ассистента был избран опытный земский врач Н. В. Сергиевский, штатными ординаторами — А. А. Романов и Г. М. Лопатин; все они окончили медицинский факультет Казанского университета по специальности «детские болезни». После окончания Казанского университета в 1884 г. И. Н. Быстренин в течение 7 лет работал врачом в селе Кикнури Вятской губернии, а с 1891 по 1902 г. — в г. Вятке городским, школьным врачом, заведующим терапевтическим и педиатрическим отделениями губернской больницы, преподавателем земской фельдшерской школы. В 1902 г. он вернулся в Казанский уни-

верситет на должность сверхштатного ординатора, затем ассистента детской клиники медицинского факультета, а через 3 года, защитив диссертацию, получил степень доктора медицины и звание профессора. Свое педиатрическое образование И. Н. Быстренин совершенствовал в клиниках крупнейших педиатров России — Н. Ф. Филатова, Н. С. Корсакова, К. А. Раухфуса.

Приступив к руководству кафедрой детских болезней в Саратове (1912—1930) И. Н. Быстренин на втором этаже частного дома организовал детскую клинику с 15 койками и аудиторией на 85 слушателей, а на первом этаже — амбулаторию для приема инфекционных и провизорных больных детей. Ученый не ограничивал свою деятельность чисто научными рамками: читал полный курс лекций по всем разделам педиатрии, проводил клинические разборы больных, организовывал ежедневный амбулаторный прием детей ассистентами, написал учебник «Детские болезни», «Курс лекций по физиологии и воспитанию детей», «Болезни органов дыхания у детей». Иннокентий Никандрович был активным членом союза борьбы с детской смертностью, общества «Капля молока», читал лекции студентам педагогического факультета. В 1922 г. по инициативе И. Н. Быстренина в Саратове открывается общество детской медицины им. Н. Ф. Филатова. Под его руководством начала создаваться Саратовская педиатрическая школа.

В 1911 г. была основана кафедра врачебной диагностики с семиотикой во главе с проф. Ф. В. Вербицкий. В 1921—1924 гг. кафедру возглавлял выпускник Казанского университета 1883 г. Николай Егорович Кушев. После завершения образования в Казани он работал земским врачом Саратовской губернии в течение 10 лет. В 1901 г. Н. Е. Кушев стал доктором медицины, в дальнейшем работал ординатором, с 1913 г. — ассистентом, а с 1921 г. — профессором кафедры врачебной диагностики, частной патологии и терапии Саратовского университета. В 1922 г. им была организована одна из первых в СССР малая-ричная станция.

1946—1957 гг. — период работы заведующим диагностики и пропедевтики внутренних болезней Саратовского медицинского института выпускника Казанского университета 1922 г. Ивана Ивановича Цветкова.

В 1912 г. была открыта кафедра нервных и душевных болезней медицинского факультета Саратовского университета. Ее первым заведующим явился проф. А. М. Левковский — воспитанник Томской и Харьковской психоневрологической школ. В 1922 г. самостоятельную кафедру нервных болезней возглавил ученик А. М. Левковского, выпускник Казанского университета проф. Николай Евграфович Осокин, который руководил кафедрой до 1930 г.; он был автором 50 научных работ; его труды по эпилепсии были широко известны у советских и иностранных специалистов.

На протяжении 1935—1967 гг. кафедрой нормальной анатомии института руководил выпускник Казанского университета 1919 г. проф. Вадим Иосифович Бик. За время его заведования сотрудниками было выполнено более 400 работ, 4 докторские диссертации и 24 кандидатские. В. И. Бик организовал научное общество анатомов, гистологов и эм-

бриологов и до последних дней своей жизни был бессменным его председателем.

С 1933 по 1972 г. заведующим кафедрой общей гигиены института был избран проф. Лев Ильич Лось, выпускник Казанского университета 1923 г. В 1935 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Материалы по вопросу о загрязнении почвы городов» (по данным в Казани и Саратове). С приходом на кафедру проф. Л. И. Лося сотрудники начинают разрабатывать вопросы краевой па-

тологии, главным образом по разделу «Гигиена воды, воздуха и почвы», а также проблемы промышленной патологии.

За истекшие 85 лет Саратовский медицинский институт стал крупнейшим вузом этого профиля в Российской Федерации; немалую роль в становлении высшего медицинского образования сыграли воспитанники Казанского университета.

Поступила 26.01.94.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ЮБИЛЕЙНАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ ИНСТИТУТУ КАРДИОЛОГИИ РАМН

(7—8 сентября 1995 г., Москва)

В рамках юбилейной научной сессии, посвященной Институту кардиологии и Кардиологическому научному центру РАМН прошли два симпозиума: «Проблемы патогенеза и лечения атеросклероза» и «Возможности современных методов инструментальной диагностики».

Сессию открыл акад. РАН Е. И. Чазов, кратко осветивший историю становления и основные направления научных исследований Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова.

В апреле 1945 г. в системе вновь созданной Академии медицинских наук СССР на базе клиник Всесоюзного института экспериментальной медицины был сформирован Институт экспериментальной и клинической терапии АМН СССР во главе с проф. В. Ф. Зелениным, автором «капель Зеленина». В 1948 г. институт был реорганизован в Институт терапии АМН СССР, и его руководителем в течение 17 лет был акад. АМН СССР, проф. А. Л. Мясников, уделявший большое внимание вопросам кардиологии. Он был единственным среди советских ученых, которого удостоили высокой международной премии кардиологов — золотым стетоскопом (1965). В соответствии с постановлением Совета Министров РСФСР в 1967 г. Институт терапии был переименован в НИИ кардиологии им. А. Л. Мясникова. В 1968 г. перед зданием института был установлен памятник А. Л. Мясникову.

Около 20 лет директором института был акад. АМН СССР, проф. И. К. Шхвацабая. С 1989 г. и по настоящее время его возглавляет чл.-корр. РАМН, проф. Ю. Н. Беленков. Сегодня в составе НИИ кардиологии им. А. Л. Мясникова — 16 отделов и 6 самостоятельных диагностических лабораторий, клиника рассчитана на 400 коек. Основные направления научных исследований отражают важнейшие проблемы, определяющие заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистой патологии: атеросклероза, ИБС, тромбозов, острого инфаркта миокарда, артериальной гипертензии, нарушения ритма сердца, первичных поражений миокарда, недостаточности кровообращения.

КНЦ АМН образован в декабре 1975 г. Это научное объединение призвано обеспечить создание новых эффективных методов и средств профилактики, диагностики и лече-

ния основных заболеваний сердечно-сосудистой системы в результате взаимодействия экспериментальных и клинических исследований, развития широкого спектра фундаментальных и прикладных научных работ, направленных на изучение молекулярных, внутриклеточных механизмов возникновения и развития сердечно-сосудистых заболеваний, использования последних достижений физики, химии, иммунологии, биохимии, электроники. КНЦ РАМН является и крупнейшим клиническим учреждением: каждый год здесь проходят курс лечения более 4 тысяч больных, проводятся сложнейшие операции на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения, ангиографии и ангиопластики.

Традиционным направлением научных исследований является проблема атеросклероза. Результаты изучения взаимодействия клеток сосудистой стенки с липопротеидами различных классов *in vivo* и *in vitro*, оценка скорости синтеза и секреции компонентов внеклеточного соединительнотканного матрикса эндотелием, гладкомышечными клетками (ГМК) и выяснение механизмов взаимодействия этих клеток друг с другом и с макрофагами стали основой развития новой области знаний — клеточной биологии атеросклероза, что открыло широкие перспективы в изучении роли клеточных элементов сосудистой стенки в атерогенезе. Например, при исследовании эндотелия на основании обнаружения выраженной морфологической гетерогенности (кластеризации) эндотелиальной выстилки аорты взрослого человека были получены доказательства того, что различные кластеры эндотелиоцитов обладают разными функциональными потенциалами во взаимодействии с циркулирующими клетками крови. Было показано, что высоким уровнем спонтанной адгезии к лейкоцитам (моноцитам и нейтрофилам периферической крови) в первую очередь обладают гигантские одно- и многоядерные эндотелиальные клетки. Был сделан вывод о том, что в условиях действия факторов риска локальные реакции эндотелия с циркулирующими клетками крови могут в значительной степени предопределять дальнейшее развитие атеросклеротических повреждений.

Привлекают внимание исследования по выяснению роли вирусного инфицирования эндотелиоцитов в атерогенезе у человека. Име-

ются также данные, касающиеся участия костномозговых клеток-предшественников в развитии атеросклеротического процесса.

Впервые в атеросклеротических очагах поражения аорты человека были обнаружены колониеобразующие единицы клеток разных линий дифференцировки: гранулоцитов/макрофагов, базофилов — тучных клеток, фибробластов и др. Подобные наблюдения определили совершенно новый подход к трактовке патогенетических механизмов атеросклероза. Во-первых, была показана возможность репопуляции в интиму клеток-предшественников из костного мозга; во-вторых, был сделан вывод об образовании очагов электрического кроветворения с соответствующим микроокружением непосредственно в самой сосудистой стенке.

Сотрудниками института в условиях *in vivo* и *in vitro* получены важные дополнительные сведения о механизмах фенотипической модуляции гладкомышечных клеток (ГМК). Обнаружилось, что, во-первых, изменение фенотипа ГМК происходит в непораженной интиме еще до развития в ней атеросклеротических изменений и, во-вторых, что именно эти клетки формируют основную популяцию фиброзной атеросклеротической бляшки, а не мигрирующие сюда ГМК медины, как это считалось ранее. Из сосудистой стенки выделены и частично охарактеризованы биологически активные факторы, способные ускорять пролиферацию ГМК и эндотелиальных клеток, контролировать процессы их дифференцировки, а также регулировать скорость накопления липидов этими клетками и макрофагами. Установлено, что в атеросклеротической бляшке синтезируются хемоаттрактанты, индуцирующие миграцию в нее из крови моноцитов. Эти данные значительно расширили современные представления о клеточной патологии атеросклероза и обосновали новые подходы к разработке методов профилактики и лечения этого заболевания.

С первых дней своего возникновения КНЦ активно занимается разработкой новых инструментальных методов диагностических исследований, в частности впервые в стране внедрил в клиническую практику эхокардиографию. С 1972 до 1980 г. изучались возможности М-режима в диагностике пороков сердца: пролапсов митрального клапана и доликардиографии (проводился анализ фазовой деятельности). Двухмерное исследование, вошедшее в практику в 80-х годах, расширило диагностические возможности ЭхоКГ: позволило получить исчерпывающую информацию о состоянии не только левых отделов сердца, но и правых, визуализировать ствол легочной артерии и ее ветви, а также межжелудочковую и межпредсердную перегородки, более адекватно судить о состоянии клапанного аппарата сердца, расположении сосудистого пучка, диагностировать такие грозные осложнения выпячивания перикардита, как тампонада сердца, констриктивный процесс, более четко диагностировать внутрисердечные образования, оценивать их структурные характеристики, взаимосвязь со стенками сердца, клапанным аппаратом, проводить стресс ЭхоКГ (ЧП-стимуляция + ЭхоКГ, велоэргометрия + ЭхоКГ).

В Кардиологическом центре в 1984 г. впервые в стране был создан отдел магнитной резонансной томографии (МРТ). Центр участвовал в разработке первой модели отечествен-

ного МР-томографа и последующих его модификаций — моделей «Образ 1—3», которые выпускаются до настоящего времени. К основным достоинствам МРТ относятся неинвазивность, безвредность (отсутствие лучевой нагрузки), трехмерный характер получения изображений, естественный контраст от движущейся крови, отсутствие артефактов от костных тканей, высокая дифференциация мягких тканей, возможности выполнения МР-спектроскопии для прижизненного изучения метаболизма тканей *in vivo*. Появились и совершенно новые методы: МР-ангиография, кино-МРТ, двух- и трехмерная МР-спектроскопия. Томографические методы исследования сердца (в зависимости от метода) позволяют получить структурно-анатомические сведения, функциональные показатели, данные перфузии, метаболизма, визуализацию просвета сосуда, стенки, потока крови.

Были сообщения и из нового тысячелетия — именно так можно оценить доклады трех зарубежных ученых — Дж. Ройленда, Ютака Сато, Лейшика.

Проф. Дж. Ройленд (университет Erasmus, Роттердам) в докладе «Ультразвук в кардиологии — на пороге нового тысячелетия» привел предвзятые результаты применения динамической трехмерной ЭхоКГ, использующей трансэзофагальное ротационное накопление изображений. Для клинического применения разрабатывается метод трехмерной ЭхоКГ с накоплением «сердечных срезов» через трансторакальный доступ, так как более 90% обычных ЭхоКГ исследований осуществляется трансторакально. Трехмерная ЭхоКГ обеспечивает получение объективной пространственной информации и уникальных изображений сердечных структур, что улучшает понимание комплексной патологии из-за возможности измерений методом прямой планиметрии.

Проф. Ютака Сато (университет штата Айова, США) рассказал о спиральной компьютерной томографии — методе, основанном на трех основных технологических достижениях: технологии слиринга, механизме непрерывного поступательного движения стола и специальном прогрессинге интерполирующей реконструкции. Основными преимуществами СП-КТ являются небольшое время сканирования и информация об объеме. Возможно сканирование всей зоны васкуляризации за 1 период задержки дыхания и получение изображения в момент наибольшего контрастирования интересующего участка сосудистого дерева. Например, для сканирования головы достаточно двух минут. Наличие информации об объеме позволяет свободно производить реконструкцию с необходимыми временными и пространственными интервалами и последующую высококачественную трехмерную реконструкцию.

И, наконец, проф. Р. Лейшик (университетская клиника г. Эссена, Германия) представил обзор возможностей новой техники ЭхоКГ исследований — доплеровское изображение тканей (ТДИ). Одним из последних шагов в развитии технологии явилось создание тканевого доплера. Этот шаг совершили Нобуо Ямазак и Йошика Мик в лаборатории медицинской инженерии фирмы «Тошиба» в 1993 г. В обычных приборах с цветным доплером сигналы от движения миокарда элиминируются при помощи высокочастотного филь-

тра с тем, чтобы визуализировался только кровоток. Метод тканевого доплера основан на том же принципе цветного доплера, но низкоамплитудные сигналы убираются при помощи усиления — в цепь расчета скоростей входят лишь высокоамплитудные сигналы. Системы ТДІ анализируют доплеровский сигнал от движения тканей с использованием метода аутокорреляции, скоростные характеристики движения миокарда накладываются на двухмерное изображение при помощи цве.а.

В цветном доплере сигналы, отраженные от эритроцитов, используются для расчета скорости и направления движения крови, которые затем отображаются при помощи различных цветов и яркостей на экране монитора. ТДІ позволяет визуализировать синхронное или асинхронное сегментарное сокращение миокарда, исследовать различные фазы сердечного цикла и их скорости, направление движения при М- или В-режимах. При помощи ТДІ можно определить диапазон изменения трансмуральных скоростей и динамику соотношения градиента скоростей при дилата-

ционной кардиомиопатии в систолу и диастолу и использовать этот новый диагностический критерий функции левого желудочка для наблюдения за эффективностью проводимой терапии. ТДІ дает возможность выявить сегментарные движения в условиях ишемии, подводя научную основу под количественный анализ регионарной диастолической и систолической функций. ТДІ в сочетании с применением Эхоконтрастных веществ позволяет улучшить визуализацию миокарда и повышает возможности анализа перфузии. Правомочен вывод о том, что ТДІ является ценным методом исследования у пациентов с ИБС, кардиомиопатиями, артериальной гипертензией и структурными изменениями миокарда. В свете весьма значительных потенциальных возможностей нового метода ЭхоКГ очевидность дальнейшего развития наших знаний о патофизиологии и совершенствования тактики лечения заболеваний сердца не вызывают никаких сомнений.

Проф. И. А. Латфуллин (Казань).

НЕКРОЛОГ

УДК 616—093/—098:092 (Каримова)

ПРОФЕССОР ЗАЙНАБ ХАБИБУЛЛОВНА КАРИМОВА



22 сентября 1995 г. на 87-м году жизни скончалась доктор медицинских наук, профессор Зайнаб Хабибуловна Каримова.

Родилась З. Х. Каримова 22 февраля 1909 г. в Башкирии в семье крестьянина-бедняка. В 1920 г. она поступила в среднюю школу г. Стерлитамака, которую закончила за 7 лет. 1927—1931 гг. — годы учебы на медицинском факультете Казанского университета, преобразованном затем в Казанский медицинский институт. Вся ее дальнейшая жизнь — это путь от аспиранта до профессора, заведующей кафедрой микробиологии. Научные интересы Зайнаб Хабибуловны формировались под влиянием выдающегося микробиолога, проф. В. М. Аристовского. Еще будучи аспиранткой, она разработала метод выделения возбудителя сифилиса из крови больных во втором периоде заболевания. Ее кандидатская диссертация

была посвящена применению бактериофага при процессах нагноения. Результаты данной работы позволили внедрить бактериофаг для лечения ряда инфекционных заболеваний.

В годы Великой Отечественной войны З. Х. Каримова установила, что заболевания, сопровождавшиеся желтухой и встречавшиеся в Казани и ТАССР, были вызваны лептоспирозом. Впервые от больных людей она выделила лептоспирозы серогруппы Семаранг, которые раньше считались небезвредными микроорганизмами. В ее докторской диссертации (1968 г.) расшифрована этиологическая структура лептоспирозов в Татарстане. Благодаря большому вкладу З. Х. Каримовой и ее учеников в изучение микробиологии лептоспирозов, на базе кафедры микробиологии Казанского медицинского института в 1971 г. была проведена V Всесоюзная конференция, посвященная проблемам лептоспироза.

Много внимания уделено Зайнаб Хабибуловной и ее учениками исследованию антимикробных свойств прополиса, вновь синтезированных фосфорорганических и других химических соединений. Ее работы по приготовлению лекарственных препаратов из прополиса и использованию их в медицинской практике известны не только в нашей стране, но и за рубежом.

Вся научная деятельность проф. З. Х. Каримовой была посвящена актуальным вопросам практического здравоохранения. Она автор 157 научных работ. Под ее руководством выполнено 14 кандидатских диссертаций.

З. Х. Каримова была прекрасным педагогом. Ее лекции пользовались большим успехом среди студентов. Много лет Зайнаб Хабибуловна была председателем методической комиссии санитарно-гигиенического факультета, членом центральной методической комиссии, а также возглавляла государственную экзаменационную комиссию. Научную и педагогическую деятельность она сочетала с общест-

венной работой: многократно избиралась в городской Совет народных депутатов, была членом ученых советов медицинского, ветеринарного институтов, университета, Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии, входила в состав правления Казанского городского общества микробиологов, инфекционистов и паразитологов.

Многогранная деятельность проф. З. Х. Ка-

римовой оценена по достоинству: она награждена орденом «Знак Почета», медалями и знаком «Отличнику здравоохранения».

Светлый образ Зайнаб Хабибулловны Каримовой — ученого, педагога и общественного деятеля навсегда сохранится в наших сердцах.

**Коллектив кафедры микробиологии
Казанского государственного медицинского
университета**

ИНФОРМАЦИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНАЯ ПОДГОТОВКА ВРАЧЕЙ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ В КАЗАНИ

Преподавание эпидемиологии в Казанском ГИДУВе начато в 1940 г. когда при кафедре инфекционных болезней был открыт курс эпидемиологии. Лекции по частной эпидемиологии с клиникой инфекционных болезней, общей эпидемиологии с освещением вопросов изменчивости микробов и экспериментальной эпидемиологии читали профессора А. Ф. Агафонов, Н. Н. Спасский, Н. К. Лукоянов, Б. А. Вольтер и доцент С. Г. Силенков. В 1955 г. был поставлен вопрос о создании самостоятельной кафедры эпидемиологии. Ее организатором и первым заведующим стал профессор Н. Н. Спасский, руководивший кафедрой на протяжении 14 лет.

В первые годы своего существования кафедра занималась изучением кишечных инфекций: это работы проф. Н. Н. Спасского о токсичных фракциях бактерий Штутцера—Шмитца в Зоне, исследования с целью получения токсических фракций энтеропатогенных типов кишечной палочки, определения выживаемости во внешней среде антибиотикоустойчивых дизентерийных бактерий, распространения вирусного гепатита в детских учреждениях.

В 1970 г. кафедру возглавил проф. А. Г. Хисамутдинов. Его докторская диссертация раскрывает иммунологические аспекты проблемы дифтерии и дифтерийного носительства.

С 1981 г. сотрудники кафедры занимались проблемами эпидемиологии, клиники, диагностики и профилактики ряда инфекционных болезней. Среди них весьма распространены, как известно, дизентерия и вирусный гепатит, поэтому изыскание эффективных мер борьбы с ними и их профилактика весьма актуальны. Вирусные гепатиты продолжают и в настоящее время оставаться в центре внимания кафедры. Так, изучены причины неодинакового уровня заболеваемости вирусным гепатитом В на различных территориях Республики Татарстан, проведены исследования с целью выяснения возможности инфицирования плода и новорожденного в системе «мать—плод—дети» при вирусном гепатите В.

Одной из первоочередных проблем медицинской науки и практики здравоохранения стала борьба со стафилококковыми инфекциями. Эти заболевания широко распространены в лечебно-профилактических учреждениях любого профиля и наносят значительный социальный и экономический ущерб. С 1986 г. сотрудники кафедры разрабатывают методы

их профилактики. Проблеме внутрибольничных инфекций посвящена докторская диссертация проф. В. Е. Григорьева «Организация и пути совершенствования мероприятий в борьбе с внутрибольничными стафилококковыми инфекциями в стационарах различного профиля». На ряд научных разработок кафедры получены авторские свидетельства и оформлены рационализаторские предложения.

С 1993 г. кафедру возглавляет проф. В. Е. Григорьев.

С момента основания кафедры защищены 3 докторские и 7 кандидатских диссертаций. Результаты научно-исследовательской работы отражены в 557 публикациях и 28 методических рекомендациях и учебных пособиях. Большое внимание на кафедре уделяется вопросам совершенствования учебного процесса, улучшения качества последипломной подготовки врачей-эпидемиологов, разработке новых методов контроля за ходом обучения и знаний.

По всем темам унифицированной программы созданы тестовые задания. Учебная работа направлена на повышение уровня специальных знаний в области теории и практики эпидемиологической работы и подготовку врачей для решения проблемы резкого снижения и ликвидации инфекционных болезней. При изложении лекционного курса преподаватели кафедры используют современные теоретические данные, стараются научить курсантов анализировать собственные наблюдения, пользоваться специальной литературой. На практических занятиях врачи осваивают методы эпидемиологического анализа, основы санитарной статистики. Выездные циклы, проводимые кафедрой с 1983 г., позволили подготовить врачей без отрыва от производства во многих городах (Астрахань, Ашхабад, Пермь, Баку, Фрунзе, Чебоксары, Сочи и др.). В целом за это время было организовано 120 различных циклов усовершенствования и подготовлено 8773 врача различных специальностей.

Сотрудники кафедры эпидемиологии Казанской государственной медицинской академии принимают активное участие в работе съездов, научного общества эпидемиологов, паразитологов, микробиологов, симпозиумов и конференций.

**Проф. В. Е. Григорьев,
Л. Г. Захарова, Л. И. Хромова (Казань)**

Алиметов Х. А., Довгалюк А. Ю., Раупов А. И., Зиятдинова Л. А. (Казань). Организация работы межреспубликанского фондиатрического центра. 1, 70.

Вахитов Ш. М. (Казань). Унификация организационных подходов к профилактике заболеваний среди населения. 3, 254.

Вахитов Ш. М. (Казань). Научно-методическое обоснование форм и методов выездной работы руководителей здравоохранения республики (области, края). 6, 471.

Гуляев В. Г., Лянцевич С. Ф., Мухачев В. В., Гуляев П. В., Перминова И. Б., Яковенко Э. П., Троицкий С. Е. (Киров). Эффективность нового отечественного гипозотемического и противовоспалительного препарата леспеплана в эксперименте и клинической практике. 5, 391.

Киселев С. В., Цаликова Е. М. (Казань). Медицинское страхование как организационно-экономическая модель здравоохранения. 2, 172.

Лавришко Я. В., Сафиуллин Р. С., Галимзянова Л. Х., Молокович Н. И., Муслимова Н. Н. (Казань). Удовлетворение потребности в лекарственных средствах населения и лечебных учреждений. 3, 236.

Михайлов М. К., Низамов И. Г. (Казань). LXXV лет Казанскому институту усовершенствования врачей. 2, 81.

Мухаметзянов И. Ш. (Казань). Компьютерная информационная технология «История болезни». 5, 405.

Поцелуева Л. А. (Казань). XX лет фармацевтическому факультету Казанского медицинского университета. 3, 185.

Сафин А. М. (Казань). Контрактная форма оплаты труда в ЦРБ. 5, 405.

Сафиуллин Р. С., Газизова Н. Т., Нужнова Т. И. (Казань). Пути оптимизации лекарственного снабжения в Татарстане. 3, 251.

Сафиуллин Р. С., Юсупова А. М. (Казань). Лицензирование деятельности аптек учреждений. 3, 250.

Сватко Л. Г., Галочкин В. И., Алиметов Х. А. (Казань—Ульяновск). LXX лет кафедре оториноларингологии Казанского медицинского университета. 1, 1.

Сватко Л. Г., Чекаев Г. М., Галочкин В. И., Приходько О. П., Поликарпова З. Ф., Нугуманов А. Я. (Казань). Тридцатилетний опыт работы межреспубликанского слухолучшающего центра. 1, 66.

Терапия

Андреев В. М. (Казань). Диагностика и лечение больных с хроническим легочным сердцем. 2, 105.

Анчикова Л. И. (Казань). Неотложная помощь при комах у больных сахарным диабетом. 2, 149.

Арлеевский И. П., Андреичев Н. А., Галеев А. А., Михайлова А. Х., Насыбуллина Р. С., Пак Э. В., Рубанова Э. Ф., Шульц Ю. Э. (Казань). Тактика купирования и профилактики приступов тахикардии. 2, 145.

Артёмьев А. И., Астраханова М. М., Алексеев К. В., Киселева Г. С., Аникина Н. В., Елагина И. А., Насыбуллина Н. М., Приходько Л. А., Соллогуб Л. В., Тракман Ю. Г., Усманов У. Х., Абрамович Р. А., Орджоникидзе М. К. (Москва). Новые лекарственные средства. 3, 269.

Билич И. Л., Шигабутдинова Ф. Г., Илюхин И. А., Агнешева К. Н., Лукоянова Э. Р. (Казань). Сравнительная оценка эффективности лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки гастропеппином и де-нолом в поликлинике. 6, 424.

Брудная Ю. Е., Берим Б. О. (Казань). Изучение влияния цитрата железа аммония на вирулентность нетуберкулезных микобактерий. 4, 322.

Бурнашева Р. Х., Рахматуллина Н. М., Гумерова А. М. (Казань). Крапивница и хронические очаги инфекции. 1, 50.

Бурнашева Р. Х., Фассахов Р. С., Рахматуллина Н. М., Храмов В. В. (Казань). Острые токсико-аллергические реакции на лекарственные препараты. 5, 407.

Вагапова Г. Р., Никишова Т. В., Анчикова Л. И. (Казань). Лечение больных подострым тиреоидитом. 2, 88.

Валимухаметова Д. А., Нурмухаметова Э. Б. (Казань). Применение препаратов пиримидинового ряда для лечения экспериментального иммунного поражения сердца. 5, 356.

Гапон Л. И., Кремнева Л. В., Абагурова О. В. (Тюмень). Эффективность кардила и коринфара у больных гипертонической болезнью с различными типами гемодинамики. 3, 220.

Гараев Р. С., Студенцова И. А. (Казань). Новые лекарственные средства на основе пентахлоринэстеразных фосфоорганических соединений. 4, 324.

Гришина А. В., Домрачев В. Н., Латфуллин И. А., Терзи В. Ф., Хабриев Р. У. Обучающие системы по электрокардиографии. 5, 409.

Егорова С. Н. (Казань). Требования к экспериментальной апробации средств лечебной косметики. 6, 470.

Зимакова И. Е., Карпов А. М., Тагирова Т. С., Салихова Р. Р., Жияев А. Г. (Казань). Анализ разнообразия эффектов транквилизатора мексикара в экспериментальной и клинической медицине. 2, 85.

Зубаиров Д. М. (Казань). Нарушения свертывания крови, обусловленные дефицитом витамина А и непрямыми антикоагулянтами. 4, 344.

Зулкарнеев Р. А., Зулкарнеев Р. Р., Мухаметзянов И. Ш. (Казань). Изменения в костной системе при почечной недостаточности у взрослых. 6, 458.

Зулкарнеев Р. А., Половняк В. К., Чугунов А. Н. (Казань). Растворение желчных камней in vitro. 1, 66.

Идиятуллина Ф. К., Растатурина Л. Н., Тухватуллина Л. Р. (Казань). Адаптационные реакции организма животных при ингаляционном действии ацетата свинца. 4, 312.

Куклина З. В., Суколин Г. И., Никифоров А. М., Куклин А. Т. (Казань). Показатели активности ферментов и сывороточного белка у больных болезнью Девержи. 3, 235.

Лебедев П. А. (Самара). Селен и перекисное окисление липидов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. 4, 332.

Лебедев П. А., Кузнецов Г. П., Мокеев А. Г., Сергеев В. В. (Самара). Ранняя диастолическая

кая дискордация и трансмитральный кровоток у больных гипертрофической кардиомиопатией и у здоровых. 6, 419.

Меркурьева Г. Ю. (Казань). Ферментные препараты для коррекции пилеварения. 3, 233.

Мусина Л. Т., Семина Н. А., Фикс Л. И. (Казань—Москва). Устойчивость к антибиотикам, фаголизабельность и вирулентность у госпитальных штаммов золотистого стафилококка. 5, 363.

Мустафин Р. И. (Казань). Пероральные лекарственные препараты пролонгированного действия. 3, 256.

Мухаметзянов И. Ш., Ермоленко В. М. (Казань). Компьютерные информационные технологии в программном гемодиализе. 6, 436.

Ненашева Т. М. (Саратов). Поражение гепатобилиарной системы у больных подагрой. 1, 55.

Потемкина А. М. (Казань). Принципы терапии респираторных аллергозов у детей. 2, 124.

Потемкина А. М., Артемьева Т. А. (Казань). Тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов в комплексной диагностике грибковой аллергии. 5, 369.

Почелуева Л. А. (Казань). Место нуклеазной активности в противовирусной защите. 3, 231.

Силютин В. Г., Федорина Т. А. (Самара). Морфологический анализ динамики атеросклероза артерий поджелудочной железы при сахарном диабете у пожилых. 5, 394.

Смирнов В. М., Якупова Р. Ш., Мустафина З. З., Титенок Л. Н. (Казань). Некоторые итоги изучения проблемы микроэлементов. 4, 305.

Терегулов Ю. Э., Мухаметшина Ф. Н., Галимова Р. М. (Казань). Окклюзионная импедансная плетизмография в оценке венозного тонуса. 6, 422.

Фазульязов А. А., Андреев В. М., Фазульязова Г. Н. (Казань). Механика дыхания, альвеолярная вентиляция, вентиляционно-перфузионные отношения при коррекции сердечной недостаточности строфангином и капотеном. 6, 417.

Файзуллин Ш. Б. (Казань). Влияние армита и нибуфина на окислительный обмен углеводов. 6, 467.

Фассахов Р. С. (Казань). Современный подход к диагностике и течению бронхиальной астмы. 2, 108.

Цибулькин А. П., Анчикова Л. И. (Казань). Дифференциальная диагностика неотложных состояний у больных сахарным диабетом. 2, 112.

Инфекционные болезни

Баширова Д. К., Ширинская А. И. (Казань). Лечение дифтерии. 2, 152.

Хаертынова И. М., Баширова Д. К., Мухаметзянов М. А. (Казань). Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на биогенные амины и клинико-биохимические показатели при вирусных гепатитах. 6, 432.

Хамидуллин Р. И., Фомина О. А., Султанова Э. Г., Хамидуллин И. Р., Мингалеев А. А., Волчкова Н. С., Климова Н. А. (Казань). Оспиторхоз и псевдамфистомоз в Республике Татарстан. 2, 89.

Хирургия

Арбузова Н. Н., Харитонов Г. И. (Казань). Ультразвуковая диагностика причины неэффективности операции Монастырского. 6, 469.

Доброквашин С. В., Ярадайкин В. В., Анисимов А. Ю., Бондарев Ю. В., Мухаматдинов Р. М. (Казань). Дренирование брюшной полости дренажем из влащепана. 3, 266.

Жаворонков В. Ф., Захаров А. И. (Казань). Внутривенное лазерное облучение крови в комплексном лечении перитонита у детей. 6, 430.

Ибатуллин И. А., Тараско А. Д. (Казань). Патогенетические основы действия паравертебральной новокаиновой блокады. 2, 93.

Измайлов Г. А., Измайлов С. Г. (Казань). Некротический фасцит. 4, 339.

Кузнецов В. А. (Казань). Язвенная болезнь как хирургическая проблема. 2, 97.

Малков И. С., Шаймарданов Р. Ш., Минабудинов Р. М., Коробков В. Н. (Казань). Лапароскопическая холедохостомия при осложненном холецистите (первый клинический опыт). 6, 435.

Рокицкий М. Р., Карпукхин Е. В., Кринкина Р. А., Гребнев П. Н., Хасанова Л. Е., Фатыхов Ю. И. (Казань). Тиенам в лечении детей с тяжелыми формами сепсиса. 5, 360.

Салихов И. А., Хасанов Р. М., Вайсенберг А. Я., Бондарев А. В., Курбангалеев А. И. (Казань). Лигирование бронха у основания при резекциях легкого. 5, 366.

Ортопедия и травматология

Гафаров Х. З., Ахтямов И. Ф., Скворцов А. П., Андреев П. С. (Казань). Новые варианты использования чрескостного остеосинтеза в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава у детей. 2, 164.

Григорьев М. А., Яруллин А. Х., Андриков А. И. (Казань). Роль реактивных воспалений в параоссальных, костных структурах и оболочках спинного мозга в воспроизведении экспериментального сколиоза. 4, 335.

Комиссарова Н. В. (Ижевск). Состояние вегетативной нервной системы у больных, перенесших среднетяжелую черепно-мозговую травму. 1, 47.

Микусев И. Е. (Казань). Причины и профилактика повторных операций при контрактуре Дюпюитрена. 5, 384.

Пучиньян Д. М., Сисаян М. С. (Саратов). Состояние микроциркуляции у больных деформирующим коксартрозом. 1, 52.

Салихов И. Г., Хабилов Р. А. (Казань). К клинике остеоартроза. 5, 353.

Столяров Е. А., Соловьев А. В., Батаков Е. А. (Самара). Пластика остеомиелитической полости бедра катетеризированным лоскутом наружной обширной мышцы. 6, 439.

Шульман Х. М., Ягудин Р. И., Тумакаев Р. Ф. (Казань). Исследование ликвора для диагностики травматических очагов разможжения головного мозга. 3, 265.

Онкология

Мокринская И. С., Студенцова И. А., Хафизьянова Р. Х., Новожилова Н. Н., Залаялюдинова Л. Н., Сафина С. З., Ахметзянов Ф. Ш. (Казань). Влияние дифеосфона на миелотоксический побочный эффект цитостатической терапии злокачественных новообразований. 3, 218.

Сведенцов Е. П., Федоровская Н. А., Черепанова В. В., Докшина И. А., Рябов Н. В. (Киров). Непосредственные результаты программного лечения больных острым лейкозом. 5, 372.

Чекаев Г. М. (Казань). Первично-множественные опухолы желудочно-кишечного тракта. 5, 377.

Шульман Х. М., Данилов В. И., Соломатина А. Х. (Казань). Некоторые вопросы диагностики аденом гипофиза. 5, 374.

Педиатрия

Гиволь И., Кузнецова А. В., Межтединова Д. Г., Абдуллин И. М. (СССР—Казань). Реанимация новорожденных, родившихся в асфиксии. 2, 160.

Иванов А. В., Пигалов А. П. (Казань). Состояние здоровья детей, проживающих в нефтедобывающих районах Республики Татарстан. 3, 240.

Каримова Д. Ю. (Казань). Сепсис новорожденных. 5, 362.

Мальцев С. В., Шакирова Э. М. (Казань). Рахит у детей. 2, 120.

Пикуза О. И., Даутов Ф. Ф., Садыкова Л. Б., Муслимов И. Х. (Казань). Влияние промышленных загрязнений атмосферы на гипотезистенное состояние детей. 5, 403.

Шамова А. Г., Маланicheва Т. Г., Даутов Ф. Ф. (Казань). Влияние экологических факторов на частоту аллергических заболеваний у детей. 3, 237.

Акушерство и гинекология

Володин С. К., Капелюшник Н. Л. (Казань). Хирургическое лечение миомы матки. 6, 461.

Габидуллина Р. И., Козлов В. И., Фаткуллин И. Ф., Терман О. Н. (Казань—Москва). Морфофункциональные изменения в тканях матки при их лазерной «сварке». 5, 387.

Капелюшник Н. Л., Зефирова Т. П. (Казань). Интенсивная терапия акушерских кровотечений. 2, 116.

Тухватуллина Л. М., Чечулина О. В. (Казань). Профилактика осложнений беременности и родов у юных женщин. 2, 156.

Чечулина О. В., Тухватуллина Л. М. (Казань). Особенности течения беременности и родов у женщин моложе 18 лет. 6, 441.

Неврология и психиатрия

Васиянова В. В., Менделевич В. Д. (Казань). Особенности пограничных непсихотических расстройств у больных разных возрастных групп после радикальных онкологических операций. 5, 380.

Галимуллина З. А., Богданов Э. М., Якупова В. А. (Казань). Вегетативные нарушения у больных с детским церебральным параличом в позднем резидуальном периоде. 3, 222.

Иваничев Г. А., Гайнутдинов А. Р. (Казань). Физиология нейромоторного контура системы дыхания. 2, 130.

Иваничев Г. А., Левит К. (Казань). Патогенез вторичной контрактуры мимических мышц. 3, 224.

Макаричева Э. В., Менделевич В. Д., Еремкина В. И. (Казань). Сексологические особенности больных, страдающих функциональными нарушениями менструального цикла и бесплодием. 6, 445.

Студенцова И. А., Данилов В. И., Хафизьянова Р. Х., Гараев Р. С., Мокринская И. С.,

Визель А. О., Муслимин А. А. (Казань). Итоги клинической апробации димефосфона как вазоактивного средства, нормализующего функции нервной системы. 3, 214.

Терехова С. Н., Сиразетдинов Д. Т., Ахмадеев А. Р. (Казань). Симуляция геморрагического синдрома. 6, 468.

Дерматовенерология

Бурнашева Р. Х., Коробков В. Н., Фассахов Р. С., Рахматуллина Н. М., Храмов В. В. (Казань). Плазмаферез в комплексном лечении диффузного нейродермита. 6, 447.

Гилмуллина Ф. С., Фазылов В. Х., Фассахов Р. С. (Казань). Функционально-метаболическая активность нейтрофилов при роже. 4, 330.

Куклин В. Т., Марвина Л. Н., Добротина Н. А., Тарасенко В. Д. (Казань). Функциональное состояние эндокринной системы у больных с различными формами ихтиоза. 5, 382.

Фазылов В. Х., Еналеева Д. Ш., Студенцова И. А., Агафонова Е. В. (Казань). Иммунокорригирующее влияние димефосфона при рецидивирующей роже. 4, 328.

Файзуллина Е. В., Галиуллин А. Н., Закиев Р. З., Гизатуллин Р. Ф. (Казань). Медико-социальное анкетирование пациентов дерматовенерологической сети. 3, 242.

Офтальмология

Хасанова Н. Х., Амирова Ф. С. (Казань). Новый метод хирургического лечения стойкой постконтузионной гипотонии. 6, 450.

Хасанова Н. Х., Камалов З. Г., Амирова Ф. С., Ахметшин Р. Ф. (Казань). Зависимость эффективности антиглаукоматозных операций от способа формирования конъюнктивального лоскута. 1, 61.

Оториноларингология

Алиметов Х. А. (Казань). Состояние опорно-двигательного аппарата гортани при функциональных дисфониях. 1, 42.

Алиметов Х. А., Загидуллина Р. А., Раупов М. Г. (Казань). Узелки голосовых складок и функциональные дисфонии. 1, 44.

Алиметов Х. А., Кислова В. М. (Казань). Модификация полухирургического метода лечения хронического тонзиллита. 1, 63.

Будник И. М., Федоров Р. В., Батыршин Р. У. (Казань). Влияние консервативной терапии на микрофлору небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом с сердечной патологией. 1, 63.

Галочкин В. И. (Ульяновск). Современные методы консервативного лечения больных отосклерозом. 1, 59.

Гусева Л. Н. (Казань). Фитотерапия в комплексном лечении больных хроническим тонзиллитом. 1, 64.

Зиятдинова Л. А. (Казань). Комплексная фонопедическая коррекция при функциональных дисфониях. 1, 65.

Исмагилов Ш. М. (Казань). Распределение антигенов гистосовместимости среди больных отосклерозом. 1, 19.

Киселев А. С. (Санкт-Петербург). Отосклероз: проблемы патогенеза и консервативного лечения. 1, 57.

Красножен В. Н., Батыршин Р. У., Латыпов Р. В. (Казань). Опыт эндоскопической хирургии хронических синуситов. 1, 34.

Митин Ю. В., Михайловский Д. О. (Киев). Лазерная терапия и новый хирургический метод лечения вазомоторного ринита. 1, 28.

Михайлов М. К., Сватко Л. Г., Красножен В. Н., Мосихин С. Б. (Казань). Значение анатомо-топографических особенностей для эндоскопической диагностики и лечения сфеноидитов. 1, 38.

Мудрецова С. К., Тимашов В. Т., Рафанлов В. В. (Казань). Обострение хронического воспалительного процесса уха и верхнечелюстной пазухи на фоне вирусного менингоэнцефалита. 1, 61.

Нурсаитова Р. М., Гурьянов О. А. (Казань). Лечебная тактика при хронических средних отитах. 1, 23.

Пальчун В. Т., Сагалович Б. М. (Москва). Аудиологическая классификация нейросенсорной тугоухости. 1, 14.

Патякина О. К. (Москва). Насущные вопросы микрохирургии среднего уха. 1, 74.

Сватко Л. Г., Красножен В. Н., Батыршин Р. У., Будник И. М., Латыпов Р. В. (Казань). Эндоскопическая функциональная хирургия носа и околоносовых пазух. 2, 101.

Сватко Л. Г., Решетников Н. Н. (Казань). Иммунологические исследования перилимфы у больных отосклерозом. 1, 11.

Серебрякова С. Н., Петушков Е. В., Довгало А. Ю., Фирсов П. Д., Ключкин И. В., Ибатуллин М. М. (Казань). Современные методы диагностики и лечения внутричерепных отогенных и риногенных осложнений. 1, 23.

Солдатов И. Б., Великова Н. Н., Храпо Н. С., Аль-Мамари К. А. (Самара). Современные методы лечения инфекционно-воспалительных заболеваний уха и верхних дыхательных путей. 1, 7.

Студенцова И. А., Красножен В. Н. (Казань). Эффективность местного применения димефосфона при лечении экссудативных форм гайморита у детей. 1, 40.

Тихонова А. Г. (Казань). Состояние органа слуха и верхних дыхательных путей у рабочих шинного производства. 1, 72.

Фаттахова Ф. А. (Казань). Специфическая иммунотерапия больных инфекционно-аллергическим ринитом. 1, 36.

Фирсов П. Д., Довгало А. Ю., Сабиров А. И. (Казань). О диагностике и лечении орбитальных осложнений синуситов. 1, 31.

Цибулькина В. Н., Хасанова М. И., Черепнев Г. В. (Казань). Аллергический ринит как проявление «атопического фенотипа». 1, 62.

Черныш А. В., Гофман В. Р., Костин Г. В. (Санкт-Петербург). Оценка функционального состояния небных миндалин при хроническом тонзиллите преднизолоновой пробой. 1, 45.

Рентгенология и радиология

Авдонин С. И., Михайлов М. К. (Казань). Дифференциальная рентгенодиагностика стенозов толстой кишки и проявлений непроходимости. 6, 427.

Володина Г. И., Ключкин И. В., Ларюкова Е. К., Михайлов М. К. (Казань). Подготовка лучевых диагностов на кафедрах Казанского института усовершенствования врачей. 2, 169.

Даценко В. С. (Москва). О роли лучевой

терапии в лечении злокачественных опухолей мягких тканей. 5, 377.

Камалов И. И., Аппакова А. З. (Казань). Применение компьютерной томографии в клинической практике. 5, 398.

Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Фаттахов В. В. (Казань). К проблеме перинатальной нейрорадиологии. 2, 133.

Стоматология

Зубкова Е. Э., Сухорецкая Е. Н. (Казань). Ортодонтическое лечение сочетанных форм зубочелюстных аномалий прикуса у взрослых. 3, 229.

Насибуллин Г. Г., Зизевский С. А. (Казань). Диагностика и лечение дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. 2, 137.

Хитров В. Ю., Заболотный А. И., Хамидулина С. А. (Казань). Диагностика и лечение хронических воспалительных заболеваний пародонта. 2, 141.

Ямашев И. Г. (Казань). Заболевания языка и его повреждения. 6, 452.

Фармация

Ашаева Л. А., Алханова Н. А. (Казань). Антигипергликемическая активность некоторых растений Татарстана. 3, 210.

Бахтина С. М., Лесиовская Е. Е., Саканян Е. И., Коноплева Е. В., Кабишев К. Э. (Санкт-Петербург). Противогипоксическая и анальгезирующая активности некоторых видов остролодочника. 3, 205.

Егорова С. Н., Зиганшина Л. Е., Студенцова И. А., Гараев Р. С., Поцелуева Л. А., Кадырова Е. А., Визель А. О., Муслинкин А. А., Гурылев Э. А., Якупов А. Г., Волкова Ю. Н., Буланкова Л. П., Лапшина С. В., Набиуллин В. Н., Шукина Л. И., Кованова Э. К. (Казань). Аэрозольный лосьон «Дебют» — новое лечебно-косметическое средство, содержащее димефосфон. 3, 201.

Коваленко С. Н., Черных В. П., Белоконь Я. В., Орленко И. В., Журавель И. А., Никитченко В. М., Силин А. В. (Харьков). Использование синтетических эквивалентов биполярных $[C_2]^{2+}$ -синтонов для получения биологически активных ансамблей гетероциклов с кумариновыми звеньями. 3, 189.

Литвиненко А. В., Тарасова Р. И., Пинягин К. В. (Казань). Контроль за качеством фосфабензида. 3, 204.

Нужнова Т. И., Казначеева Н. И., Козлова Н. Н. (Казань). Роль фармацевтической информации. 3, 196.

Саканян Е. И., Лесиовская Е. Е., Сыровежко Н. В. (Санкт-Петербург). Слабительные и противогеморроидальные лекарственные сборы. 3, 208.

Сафиуллин Р. С., Яркаева Ф. Ф., Нужнова Т. И. (Казань). Организационная структура аптечной службы Республики Татарстан и пути ее совершенствования. 3, 188.

Тарасова Р. И., Москва В. В., Воскресенская О. В., Литвиненко А. В., Семин И. И., Байчурина А. З., Ржевская Г. Ф. (Казань). Синтез, свойства и биологическая активность БИС (дифенилфосфинилацетил)гидразина и его комплекса с железом (III). 3, 193.

Тихонов А. И., Бодня Е. И., Ярных Т. Г., Панченко Л. А., Скрипник С. А., Моисеев М. Б., Яковенко В. Я. (Харьков). Гепато-

протекторное и антивирусное действия прополиса. 3, 213.

Хафизьянова Р. Х. (Казань). Экспериментальная фармакотерапия токсического отека головного мозга неантихолинэстеразными фосфорорганическими соединениями. 3, 198.

Гигиена

Абдуллин И. А., Ситников И. Б., Рязанов И. А. (Казань). Некоторые частные проблемы химии и гигиены. 4, 314.

Амиров Н. Х., Берхеева З. М., Гарипова Р. В., Краснощекова В. Н., Резников Е. Б. (Казань). Комплексная оценка условий труда и состояния здоровья рабочих виброопасных профессий. 4, 284.

Амиров Н. Х., Галлямов А. Б., Башкирова А. С. (Казань). К вопросу о социально-гигиенических последствиях эксплуатации грузовых автомобилей. 4, 300.

Амиров Н. Х., Галлямов А. Б., Красильников С. Н. (Казань). LXV лет медико-профилактическому факультету. 4, 273.

Галлямов А. Б., Краснощекова В. Н., Чупрун В. Ф. (Казань). Эргонометрические показатели организации рабочих мест электромонтажниц сборочного конвейера механического завода. 4, 293.

Гимадеев М. М. (Казань). Роль Казанской школы в развитии проблем экологии человека. 4, 279.

Мингазова Э. Н., Мифтахова Ф. А. (Казань). Соматическое и репродуктивное здоровье девушек-подростков. 6, 464.

Морозов В. В., Трифонов В. А., Петров В. П., Пигалова Н. В., Моисеенко С. К., Антоненко А. А. (Казань). Актуальные проблемы аттестации рабочих мест. 4, 288.

Тазетдинова А. Б., Гончаров А. Т., Андреева Т. И., Галлямов А. Б., Чупрун В. Ф. (Казань). Роль гигиенических знаний, умений и навыков в формировании здорового образа жизни студентов. 4, 308.

Фатхутдинова Л. М., Амиров Н. Х. (Казань). Влияние работы с видеодисплейными терминалами на психический профиль личности. 4, 297.

Фомин Г. А., Яруллин А. Х. (Казань). Актуальные вопросы психогигиены школьников. 4, 302.

Шамова А. Г., Галлямов А. Б., Маланичева Т. Г. (Казань). Прогнозирование уровня аллергических заболеваний у детей в зависимости от изменения степени загрязнения атмосферного воздуха. 4, 303.

Эпидемиология

Григорьев В. Е. (Казань). Внутрибольничные стафилококковые инфекции и меры их профилактики. 2, 176.

Мухутдинов И. З. (Казань). Достижения в борьбе с инфекционными заболеваниями в Республике Татарстан. 4, 317.

Мухутдинов И. З., Амфитеатрова Н. Ф., Хакимов Н. М., Еналеева Д. Ш., Горловская Э. В., Чернов В. М., Осипов М. А., Пукерман Л. К., Хакимова М. И. (Казань). Материалы к эпидемиологической и микробиологической характеристике псевдотуберкулеза и иерсиниоза. 3, 245.

Хакимов Н. М., Горловская Э. В., Мухутдинов И. З., Мухамадеева Р. Х. (Казань—Зеленодольск—Лениногорск). Вспышка иерсиниоза в детском комбинате села Старый Кувак. 4, 319.

Чудов П. А., Хисамутдинов А. Г., Григорьев В. Е. (Саранск—Казань). Характеристика распространения дифтерии в Мордовской ССР в 1983—1990 годах. 2, 179.

Шафеев М. Ш., Зорина Л. М., Садыкова Д. Г., Исхакова С. Х., Камалов Ф. З., Богатырева Э. Я., Максимова Н. М., Маркина С. С., Галеев А. Г. (Казань—Москва). Серологический скрининг иммунитета против дифтерии и столбняка у взрослого населения. 4, 321.

Новые методы и рационализаторские предложения

Валимухаметова Д. А., Погорельцев В. И., Гармонов С. Ю., Трубникова Г. Г., Багаутдинова Д. Б., Будников Г. К., Евгеньев М. И. (Казань). Метод определения фосфабензида в биологических жидкостях. 3, 263.

Кувырченкова И. С. (Москва). Применение гидроксидов гидрохлорида как окислителя для качественного и количественного фотометрического определения аминазина. 3, 261.

История медицины

Профессор Николай Николаевич Лозанов. 1, 75.

Голиков А. И. (Казань). Воспоминания казанского военного врача. 3, 258.

Измайлов Г. А., Измайлов С. Г. (Казань). Об асептике в годы Великой Отечественной войны. 3, 260.

Михайлов М. К. (Казань). К истории развития рентгенологии в Республике Татарстан. 6, 474.

Библиография и рецензии

Ганиев В. А., Хайруллин М. Б. (Казань). На кн.: М. М. Миннебаев. Краткий русско-татарский толковый словарь медицинских терминов. 5, 414.

Епифанов Н. С. (Киров). На кн.: Е. П. Сведенцов, А. А. Костяев, А. Рахматуллаев. Получение костного мозга для клинических целей. 5, 411.

Скипетров В. П. (Саранск). На кн.: А. Ш. Бышевский, Д. М. Зубанков, О. А. Терсенов. Тромбопластин. 4, 346.

Съезды и конференции

Визель А. А., Арсланов Ш. Ш. (Казань). II (XII) съезд врачей-фтизиатров. 3, 267.

Ибатуллин И. А. (Казань). Межрегиональная научно-практическая конференция «Профилактика и лечение осложнений в эндохирургии. Проблемы развития эндохирургии в России». 1, 76.

Латфуллин И. А. (Казань). Пленум Российского научного медицинского общества терапевтов. 4, 348.

Латфуллин И. А. (Казань). Научная сессия кардиологического научного центра РАМН «Ишемическая болезнь сердца». 5, 413.

Латфуллин И. А. (Казань). Юбилейная научная сессия, посвященная Институту кардиологии РАМН. 6, 480.

Юбилейные даты

Насибуллин Г. Г. (Казань). Профессор Марсель Закиевич Миргазизов. 3, 268.

Рахматуллин И. М., Цибульки А. П., Нефедов В. П. (Казань). Профессор Татьяна Борисовна Толпегина. 2, 182.

Профессор Людмила Георгиевна Сватко. 1, 76.

Некролог

Профессор Зайнаб Хабибулловна Каримова.

Хроника

2, 182; 3, 269; 6, 483.

- Абатурова О. В. 3, 220
 Абдуллин И. М. 2, 160
 Абдуллин И. А. 4, 314
 Абрамович Р. А. 3, 269
 Авдонин С. И. 6, 427
 Агафонова Е. В. 4, 328
 Агишева К. Н. 6, 424
 Антонец А. А. 4, 288
 Акберов Р. Ф. 2, 133
 Алексеев К. В. 3, 269
 Алимтов Х. А. 1, 1; 1, 42; 1, 44; 1, 63; 1, 70
 Алханова Н. А. 3, 210
 Аль-Мамари К. А. 1, 7
 Амерханова Н. Н. 6, 456
 Амиров Н. Х. 4, 273; 4, 284; 4, 297; 4, 300
 Амирова Ф. С. 1, 61; 6, 451
 Амфитеатрова Н. Ф. 3, 245
 Андреев В. М. 2, 105; 6, 417
 Андреев П. С. 2, 164
 Андреева Т. И. 4, 308
 Андрич Н. А. 2, 145
 Андриков А. И. 4, 335
 Аникина Н. В. 3, 269
 Анисимов А. Ю. 3, 266
 Аничкова Л. И. 2, 88; 2, 112; 2, 149
 Аппакова А. З. 5, 398
 Арбузова Н. Н. 6, 469
 Арлеевский И. П. 2, 145
 Арсланов Ш. Ш. 3, 267
 Артемьев А. И. 3, 269
 Артемьева Т. А. 5, 369
 Астраханова М. М. 3, 269
 Ахмадеев А. Р. 6, 468
 Ахметзянов Ф. Ш. 3, 218
 Ахметшин Р. Ф. 1, 61
 Ахтямов И. Ф. 2, 164
 Ашаева Л. А. 3, 210
 Багаутдинова Д. Б. 3, 263
 Байчурин А. З. 3, 193
 Батаков Е. А. 6, 439
 Батыршин Р. У. 1, 34; 1, 63; 2, 101
 Бахтина С. М. 3, 205
 Баширова Д. К. 2, 152; 6, 432
 Башкирова А. С. 4, 300
 Беликова Н. Н. 1, 7
 Белокоп Я. В. 3, 189
 Берим Б. О. 4, 322
 Берхеева З. М. 4, 284
 Билич И. Л. 6, 424
 Богатырева Э. Я. 4, 321
 Богданов Э. М. 3, 222; 6, 466
 Годня Е. И. 3, 213
 Бондарев А. В. 5, 366
 Бондарев Ю. В. 3, 266
 Брудная Ю. Е. 4, 322
 Будник И. М. 1, 63; 2, 101
 Будников Г. К. 3, 263
 Буланкова Л. П. 3, 201
 Бурашова Р. Х. 1, 50; 5, 407; 6, 447
 Вагапова Г. Р. 2, 88
 Вайсенберг А. Я. 5, 366
 Валимухаметова Д. А. 3, 263; 5, 356
 Васянова В. В. 5, 380
 Вахитов Ш. М. 3, 254; 6, 471
 Визель А. А. 3, 267
 Визель А. О. 3, 201; 3, 214
 Волкова Ю. Н. 3, 201
 Володин С. К. 6, 461
 Володина Г. И. 2, 169
 Волчкова Н. С. 2, 89
 Воскресенская О. В. 3, 193
 Габидуллина Р. И. 5, 387
 Газизова Н. Т. 3, 251
 Гайнутдинов А. Р. 2, 130
 Галеев А. Г. 4, 321
 Галеев А. А. 2, 145
 Галимзянова Л. Х. 3, 236
 Галимов Р. М. 6, 422
 Галимуллина З. А. 3, 222
 Галиуллин А. Н. 3, 242
 Галлямов А. Б. 4, 273; 4, 293; 4, 300; 4, 303; 4, 308
 Галочкин В. И. 1, 1; 1, 59; 1, 66
 Ганиев В. А. 5, 414
 Гапон Л. И. 3, 220
 Гареев Р. С. 3, 201; 3, 214; 4, 324
 Гармонов С. Ю. 3, 263
 Гарипова Р. В. 4, 284
 Гафаров Х. З. 2, 164
 Гиволоб И. 2, 160
 Гизатуллин Р. Ф. 3, 242
 Гилмуллина Ф. С. 4, 330
 Гимадеев М. М. 4, 279
 Голиков А. И. 3, 258
 Гончаров А. Т. 4, 308
 Горловская Э. В. 3, 245; 4, 319
 Гофман В. Р. 1, 45
 Гребнев П. Н. 5, 360
 Григорьев В. Е. 2, 176; 2, 179; 6, 483
 Григорьев М. А. 4, 335
 Гришина А. В. 5, 409
 Гуляев В. Г. 5, 391
 Гуляев П. В. 5, 391
 Гумерова А. М. 1, 50
 Гурьянов О. А. 1, 23
 Гурьев Э. А. 3, 201
 Гусева Л. Н. 1, 64
 Данилов В. И. 3, 214; 5, 374
 Даутов Ф. Ф. 3, 237; 5, 403
 Дашенко В. С. 5, 377
 Добровашин С. В. 3, 266
 Добротина Н. А. 5, 382
 Довгало А. Ю. 1, 25; 1, 31; 1, 70
 Докшина И. А. 5, 372
 Домрачев В. Н. 5, 409
 Евгеньев М. И. 3, 263
 Егорова С. Н. 3, 201; 6, 470
 Елагина И. А. 3, 269
 Еналеева Д. Ш. 3, 245; 4, 328
 Епифанов Н. С. 5, 411
 Еремкина В. И. 6, 445
 Ермоленко В. М. 6, 436
 Журавель И. А. 3, 189
 Жаворонков В. Ф. 6, 430
 Жилиев А. Г. 2, 85
 Заболотный А. И. 2, 141
 Загидуллина Р. А. 1, 44
 Закеев Р. З. 3, 242
 Залялова З. А. 6, 466
 Залялотдинова Л. Н. 3, 218
 Захаров А. И. 6, 430
 Захарова Л. Г. 6, 483
 Зефирова Т. П. 2, 116
 Зиятдинова Л. А. 1, 65; 1, 70
 Зиганшина Л. Е. 3, 201
 Зизевский С. А. 2, 137
 Зимакова И. Е. 2, 85
 Зорина Л. М. 4, 321
 Зубаиров Д. М. 4, 344
 Зубкова Е. Э. 3, 229
 Зулкарнеев Р. А. 1, 66; 6, 458
 Зулкарнеев Р. Р. 6, 458
 Зыятдинов К. Ш. 6, 464
 Ибатуллин И. А. 1, 76; 2, 93
 Ибатуллин М. М. 1, 25
 Иваничев Г. А. 2, 130; 3, 224
 Иванов А. В. 3, 240; 6, 464
 Идиятуллина Ф. К. 4, 312
 Измайллов Г. А. 3, 260; 4, 339
 Измайллов С. Г. 3, 260; 4, 339
 Илюхин И. А. 6, 424
 Исмагилов Ш. М. 1, 19
 Исхакова С. Х. 4, 321
 Кабишев К. Э. 3, 205
 Кадырова Е. А. 3, 201
 Казначеева Н. И. 3, 196
 Камалов З. Г. 1, 61
 Камалов И. И. 5, 398
 Камалов Ф. З. 4, 321
 Капелюшник Н. Л. 2, 116; 6, 461
 Каримова Д. Ю. 5, 362
 Карпов А. М. 2, 85
 Карпухин Е. В. 5, 360
 Киселев А. С. 1, 57
 Киселев С. В. 2, 172
 Киселева Г. С. 3, 269
 Кислова В. М. 1, 63
 Климова Н. А. 2, 89
 Ключкин И. В. 1, 25; 2, 169
 Коваленко С. Н. 3, 189
 Кованова Э. К. 3, 201
 Козлов В. И. 5, 387
 Козлова Н. Н. 3, 196
 Комиссарова Н. В. 1, 47
 Коноплева Е. В. 3, 205
 Коробков В. Н. 6, 435; 6, 447
 Костин Г. В. 1, 45
 Красильников С. Н. 4, 273
 Красножен В. Н. 1, 34; 1, 38; 1, 40; 2, 101
 Краснощекова В. Н. 4, 284; 4, 293
 Кремнева Л. В. 3, 220
 Кринкина Р. А. 5, 360
 Кувырченкова Н. С. 3, 261
 Кузнецов В. А. 2, 97
 Кузнецов Г. П. 6, 419
 Кузнецова А. В. 2, 160
 Куклин В. Т. 3, 235; 5, 382
 Куклина З. В. 3, 235
 Курбангалеев А. И. 5, 366
 Лавришко Я. В. 3, 236
 Лапина С. В. 3, 201
 Ларионова Е. К. 2, 169
 Латфуллин И. А. 4, 348; 5, 409; 5, 413; 6, 480
 Латыпов Р. В. 1, 34; 2, 101
 Лебедев П. А. 4, 332; 6, 419
 Левит К. З. 2, 224
 Лесновская Е. Е. 3, 205; 3, 208
 Литвиненко А. В. 3, 193; 3, 204
 Лукоянова Э. Р. 6, 424
 Лянцевич С. Ф. 5, 391

- Макаричева Э. В. 6, 445
 Максимова Н. М. 4, 321
 Маланничева Т. Г. 3, 237; 4, 303
 Малков И. С. 6, 435
 Мальцев С. В. 2, 120
 Марвина Л. Н. 5, 382
 Маркина С. С. 4, 321
 Межетдинова Д. Г. 2, 160
 Менделевич В. Д. 5, 380; 6, 445
 Меркурьева Г. Ю. 3, 233
 Микусев И. Е. 5, 384
 Микулев Ю. Е. 6, 465
 Минабутдинов Р. М. 6, 435
 Мингазова Э. Н. 6, 464
 Мингалеев А. А. 2, 89
 Митин Ю. В. 1, 28
 Мифтахова Ф. А. 6, 464
 Михайлов М. К. 1, 38; 2, 81; 2, 133; 2, 169; 6, 427; 6, 474
 Михайлова А. Х. 2, 145
 Михайловский Д. А. 1, 28
 Моисеев М. Б. 3, 213
 Моисеенко С. К. 4, 288
 Мокеев А. Г. 6, 419
 Мокринская И. С. 3, 214; 3, 218
 Молокович Н. И. 3, 236
 Морозов В. В. 4, 288
 Мосихин С. Б. 1, 38
 Москва В. В. 3, 193
 Мудрецова С. К. 1, 61
 Мусина Л. Т. 5, 363
 Муслимов И. Х. 5, 403
 Муслимова Н. Н. 3, 236
 Муслинкин А. А. 3, 201; 3, 214
 Мустафин Р. И. 3, 256
 Мустафина З. З. 4, 305
 Мухамадеева Р. Х. 4, 319
 Мухаматдинов Р. М. 3, 266
 Мухаметзянов И. Ш. 5, 405; 6, 436; 6, 458
 Мухаметзянов М. А. 6, 432
 Мухаметзянов Р. З. 6, 466
 Мухаметшина Ф. Н. 6, 422
 Мухачев В. В. 5, 391
 Мухутдинов И. З. 3, 245; 4, 319; 4, 317
 Набиуллин В. Н. 3, 201
 Насибуллин Г. Г. 2, 137; 3, 268
 Насыбуллина Н. М. 3, 269
 Насыбуллина Р. С. 2, 145
 Ненашева Т. М. 1, 55
 Нефедов В. П. 2, 182
 Низамов И. Г. 2, 81
 Никитченко В. М. 3, 189
 Никифоров А. М. 3, 235
 Никишова Т. В. 2, 88
 Новожилова Н. Н. 3, 218
 Нугуманов А. Я. 1, 66
 Нужнова Т. И. 3, 188; 3, 196; 3, 251
 Нурмухаметова Э. Б. 5, 356
 Нурсантова Р. М. 1, 23
 Нуштаев И. А. 6, 478
 Осипов М. А. 3, 245
 Орджоникидзе М. К. 3, 269
 Орленко И. В. 3, 189
 Пак Э. В. 2, 145
 Пальчун В. Т. 1, 14
 Панченко Л. А. 3, 213
 Пятакина С. К. 1, 74
 Перминова И. Б. 5, 391
 Петров В. П. 4, 288
 Петушков Е. В. 1, 25
 Пигалов А. П. 3, 240
 Пигалова Н. В. 4, 288
 Пикуза О. И. 5, 403
 Пинягин К. В. 3, 204
 Погорельцев В. И. 3, 263
 Полникарпова З. Ф. 1, 66
 Половник В. К. 1, 66
 Потемкина А. М. 2, 124; 5, 369
 Поцелуева Л. А. 3, 185; 3, 201; 3, 231
 Приходько Л. А. 3, 269
 Приходько О. П. 1, 66
 Пучиньян Д. М. 1, 52
 Растатурина Л. Н. 4, 312
 Раупов А. И. 1, 70
 Раупов М. Г. 1, 44
 Рафаилов В. В. 1, 61
 Рахматуллин И. М. 2, 182
 Рахматуллина Н. М. 1, 50; 5, 407; 6, 447
 Резников Е. Б. 4, 284
 Решетников Н. Н. 1, 11
 Ржевская Г. Ф. 3, 193
 Рокницкий М. Р. 5, 360
 Рубанова Э. Ф. 2, 145
 Рябов Н. В. 5, 372
 Рязанов И. А. 4, 314
 Сабиров А. И. 1, 31
 Савинова А. Н. 6, 456
 Сагалович Б. М. 1, 14
 Садыков Б. Г. 3, 269
 Садыкова Д. Г. 4, 321
 Садыкова Л. Б. 5, 403
 Саканья Е. И. 3, 205; 3, 208
 Салихов И. А. 5, 366
 Салихов И. Г. 5, 353
 Салихова Р. Р. 2, 85
 Сафин А. М. 5, 405
 Сафина С. З. 3, 218
 Сафиуллин Р. С. 3, 188; 3, 236; 3, 250; 3, 251
 Сватко Л. Г. 1, 1; 1, 11; 1, 38; 1, 66; 2, 101
 Сведенцов Е. П. 5, 372
 Семенов В. В. 6, 464
 Семина И. И. 3, 193
 Семина Н. А. 5, 363
 Сергеев В. В. 6, 419
 Серебрякова С. Н. 1, 25
 Силин А. В. 3, 189
 Силотин В. Г. 5, 394
 Сиразетдинов Д. Т. 6, 468
 Сисакян М. С. 1, 52
 Ситдинов И. Б. 4, 314
 Скворцов А. П. 2, 164
 Скипетров В. П. 4, 346
 Скрипник С. А. 3, 213
 Смирнов В. М. 4, 305
 Солдатов И. В. 1, 7
 Соллогуб Л. В. 3, 269
 Соловьев А. В. 6, 439
 Соломатина А. Х. 5, 374
 Столяров Е. А. 6, 439
 Студенцова И. А. 1, 40; 3, 201; 3, 214; 3, 218; 4, 324; 4, 328
 Суколин Г. И. 3, 235
 Султанаева Э. Г. 2, 89
 Сухорешкая Е. Н. 3, 229
 Сыровежко Н. В. 3, 208
 Тагирова Т. С. 2, 85
 Тазетдинова А. Б. 4, 308
 Тарасенко В. Д. 5, 382
 Тараско А. Д. 2, 93
 Тарасова Р. И. 3, 193; 3, 204
 Терегулов Ю. Э. 6, 422
 Терехова С. Н. 6, 468
 Терзи В. Ф. 5, 409
 Терман О. Н. 5, 387
 Тимашов В. Т. 1, 61
 Титенок Л. Н. 4, 305
 Тихонова А. Г. 1, 72
 Тихонов А. И. 3, 213
 Тракман Ю. Г. 3, 269
 Трифонов В. А. 4, 288
 Троицкий С. Е. 5, 391
 Трубникова Г. Г. 3, 263
 Тумакаев Р. Ф. 3, 265
 Тухватуллина Л. М. 2, 156; 6, 441
 Тухватуллина Л. Р. 4, 312
 Усманов У. Х. 3, 269
 Фазулзянов А. А. 6, 417
 Фазулзянова Г. Н. 6, 417
 Фазылов В. Х. 4, 328; 4, 330
 Файзуллин Ш. Б. 6, 467
 Файзуллина Е. В. 3, 242
 Фассахов Р. С. 2, 108; 4, 330; 5, 407; 6, 447
 Фаткуллин И. Ф. 5, 387
 Фаттахов В. В. 2, 133
 Фаттахова Ф. А. 1, 36
 Фатхутдинова Л. М. 4, 297
 Фатыхов Ю. И. 5, 360
 Федорина Т. А. 5, 394
 Федоров Р. В. 1, 63
 Федоровская Н. А. 5, 372
 Фике Л. М. 5, 363
 Фирсов П. Д. 1, 25; 1, 31
 Фомин Г. А. 4, 302
 Фомина О. А. 2, 89
 Хабиров Р. А. 5, 353
 Хабриев Р. У. 5, 409
 Хаертынова И. М. 6, 432
 Хайруллин М. Б. 5, 414
 Хакимов Н. М. 3, 245; 4, 319
 Хакимова М. И. 3, 245
 Хамидуллин И. Р. 2, 89
 Хамидуллин Р. И. 2, 89
 Хамидуллина С. А. 2, 141
 Харитонов Г. И. 6, 469
 Хасанов Р. М. 5, 366
 Хасанова Л. Е. 5, 360
 Хасанова М. И. 1, 62
 Хасанова Н. Х. 1, 61; 6, 450
 Хафизьянова Р. Х. 3, 198; 3, 214; 3, 218
 Храмов В. В. 5, 407; 6, 447
 Храппо Н. С. 1, 7
 Хисамутдинов А. Г. 2, 179
 Хитров В. Ю. 2, 141
 Хромова Л. И. 6, 483
 Чаликова Е. М. 2, 172
 Цибулькин А. П. 2, 112; 2, 182
 Цибулькина В. Н. 1, 62
 Цукерман Л. К. 3, 245
 Чекаев Г. М. 1, 66; 5, 377
 Черепанова В. В. 5, 372
 Черепнев Г. В. 1, 62
 Чернов В. М. 3, 245
 Черных В. П. 3, 189
 Черныш А. В. 1, 45
 Чечулина О. В. 2, 156; 6, 441
 Чугунов А. Н. 1, 66
 Чудов П. А. 2, 179
 Чупрун В. Ф. 4, 293; 4, 308
 Шаймарданов Р. Ш. 6, 435
 Шакирова Э. М. 2, 120
 Шамова А. Г. 4, 303; 3, 237

Шафеев М. Ш. 4, 321
Шигабутдинова Ф. Г. 6, 424
Ширинская А. И. 2, 152
Шульман Х. М. 3, 265; 5, 374
Шульц Ю. Э. 2, 145
Щукина Л. И. 3, 201

Юсупова А. М. 3, 250
Ягудин Р. И. 3, 265
Яковенко В. Я. 3, 213
Яковенко Э. П. 5, 391
Якупов А. Г. 3, 201
Якупова В. А. 3, 222

Якупова Р. Ш. 4, 305
Ямашев И. Г. 6, 452
Ярадайкин В. В. 3, 266
Яркаева Ф. Ф. 3, 188
Ярных Т. Г. 3, 213
Яруллин А. Х. 4, 302; 4, 335

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

Редакция просит авторов при оформлении рукописей соблюдать следующие правила.

1. Объем статьи (включая таблицы, рисунки, библиографию и др.) не должен превышать 12 страниц машинописи. Текст печатать через 2 интервала с полями на левой стороне не менее 3 см и присылать 2 экземпляра статьи, из которых один первый.

2. На втором экземпляре статьи обязательно виза руководителя, заверенная печатью. К статье приложить направление от учреждения, в котором выполнена работа.

3. В начале 1-й страницы писать: 1) название статьи; 2) инициалы и фамилию автора (авторов); 3) полное название учреждения, из которого вышла работа, инициалы и фамилию руководителя учреждения или заведующего кафедрой (лабораторией).

4. В конце статьи должна быть собственноручная подпись автора (в коллективных статьях — всех авторов), фамилия, имя и отчество (полностью), точный домашний адрес и телефон одного из авторов, с которым будет вестись переписка.

5. К статье следует приложить 2 экземпляра краткого резюме на русском языке (не более 1/2 страницы машинописи) с указанием в начале названия статьи, инициалов и фамилии автора. В резюме отразить в сжатой форме материал и метод исследования, содержание работы, ее выводы. На основании резюме читатель должен составить представление о предмете статьи, о том новом, что в ней содержится. Все сокращения развернуть. Редакция будет благодарна авторам за представление, помимо обязательного резюме на русском языке, также его перевода.

6. Автор несет полную ответственность за точность данных, приведенных в приставном списке литературы. Список литературы печатать через два интервала на отдельном листе. Библиографические ссылки пронумеровать и в тексте статьи дать в строгом соответствии с приставным списком литературы в квадратных скобках. Не цитируемые в тексте статьи источники в список литературы не включать. Библиографический список литературы дать в строгом соответствии с ГОСТом 7.1—84 «Библиографическое описание документа» (М., 1984).

6.1. Список литературы составить строго в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем — иностранных).

6.1.1. Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, разместить по алфавиту среди работ зарубежных авторов.

6.1.2. Работы зарубежных авторов, изданные на русском языке и кириллицей, расположить по алфавиту среди работ отечественных авторов.

6.1.3. Ссылки на несколько работ одного автора (независимо один он или в коллективе с другими) привести в порядке возрастания годов публикаций.

6.1.4.1. В статье, написанной коллективом от двух до четырех человек, указать всех четырех авторов по алфавиту с фамилии первого автора.

6.1.4.2. Статью, написанную коллективом авторов более четырех человек, поместить в списке литературы по фамилии первого автора с указанием двух соавторов, а далее «и др.».

Пример: Покровский А. А., Лезачев М. М., Львович Н. А. и др. // *Вопр. питания.* — 1977. — № 3. — С. 12—17.

6.1.4.3. Монографии, написанные одним — четырьмя авторами, включить в библиографический список по алфавиту с фамилии первого автора.

6.1.4.4. Монографии, написанные коллективом авторов более четырех человек, поместить по алфавиту в списке литературы по первому слову заглавия, затем через косую черту указать фамилии трех авторов и далее «и др.», причем инициалы поставить после фамилий.

Пример: Механизмы памяти / Ашмарин И. П., Бородин Ю. С., Бунзед П. В. и др. — Л., 1987.

6.1.4.5. В монографиях зарубежных авторов, изданных на русском языке, после заглавия книги через двоеточие указать, с какого языка сделан перевод.

Пример: Маурер Г. *Диск-электрофорез: Пер. с нем.* — М., 1971.

6.1.4.6. Фамилии редакторов книг (отечественных и иностранных) перечислить после заглавия книги через косую черту после слов «Под ред.», «Ed.», «Hrsg.» (для изданий на немецком языке). Инициалы ставить перед фамилией редактора.

Примеры: *Руководство по гигиене труда* / Под ред. Н. Ф. Измерова. — М., 1987.

Lymphocytes / Ed. J. V. Natvig. — Oslo. 1976.

6.1.4.7. В книгах при наличии двух мест издания привести оба, отделяя друг от друга точкой с запятой.

Пример: М.: Л.; Томск; Новосибирск.

6.1.4.8. В книгах (отечественных и иностранных) указать номер повторного издания и поставить его после названия книги через тире.

Пример: Машковский М. Д. *Лекарственные средства.* — 10-е. — М., 1986. — Т. 1—2.

6.2. При описании статей из журналов и продолжающихся изданий обязательны в следующем порядке такие выходные данные, как фамилия, инициалы, название источника, год, том, номер, страницы (от и до), причем через точку и тире. Фамилию и инициалы отделить от источника двумя косыми чертами.

Примеры: Визель А. А. // *Казанский мед. ж.* — 1990. — Т. 71. — № 3. — С. 188—191.

Петров Ю. И. // *Докл. АН СССР.* — 1980. — Т. 247. — № 3. — С. 105—108.

Hewitt O. D. // *Amer. J. Med.* — 1985. — Vol. 102. — N 1. — P. 5—9.

6.2.1. Для отечественных журналов и продолжающихся изданий том обозначить за-

главной буквой Т, страницу — заглавной буквой С. Для иностранных журналов и продолжающихся изданий том обозначить сокращением «Vol» или «Bd» (для изданий на немецком языке), страницы — заглавной буквой Р или S (для изданий на немецком языке).
Примеры: Королев И. М. // Докл. АН СССР.— 1980.— Т. 250.— № 1.— С. 15—21.
Cameron J. S. // Amer. J. Nephrol.— 1986.— Vol. 6.— N 3.— P. 193—195.
Hirsch A. E. // Bid. Zbl.— 1968.— Bd. 87.— N 1.— S. 5—9.

6.2.2. При описании монографий указать в следующей последовательности такие выходные данные, как фамилия, инициалы, название монографии (полностью раскрыть все слова), номер повторного издания, место и год издания. После названия монографии все выходные данные отделить друг от друга точкой и тире, место издания от года издания — запятой.

Примеры: Ноздрихина Л. Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека.— М., 1977.

Машковский М. Д. Лекарственные средства.— 10-е изд.— М., 1986.— Т. 1—2.

Dubois E. L. Lupus Erythematosus.— 2-d. Ed.— Los Angeles, 1974.

6.2.3. При описании статей из сборников привести в следующей последовательности такие выходные данные, как фамилия, инициалы, через две косые черты — название сборника, через точку и тире — место издания, через запятую — год издания, через точку и тире — страницы (от и до).

Примеры: Астахов А. И., Скеньян Н. А. // Гигиена труда и охрана здоровья населения.— Минск, 1974.— С. 101—103.

Kirch M. // Hypertension: Mechanisms and Management.— New-York, 1973.— P. 525—540.

6.2.4. При описании автореферата последовательно написать фамилию, инициалы, полное название автореферата (без сокращения слов), затем поставить двоеточие и с заглавной буквы указать, на соискание какой степени защищена диссертация и в какой области науки, место и год издания.

Пример: Маянская Н. Н. Роль лизосом в адаптивно-восстановительных реакциях организма: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.— М., 1985.

6.2.5. При описании авторских свидетельств и патентов дать следующие сведения: сокращенно авторское свидетельство или патент (А. с. или Пат.), номер, страну, название, через косую черту — фамилию и инициалы автора, через две косые черты — источник опубликования.

Примеры: А. с. 1007970 СССР. Устройство для захвата неориентированных деталей типа валов/Ваулин В. С., Кемайкин В. Г. // Открытия.— 1983.— № 12.— С. 15.

Pat. 4050242 США. Multipl bypass/Dusa

D. J. // Chem. Abstr.— 1988.— Vol. 105.— N 6.— N 21235 m.

Pat. 4050242 USA. Multipl byrass/Dusa D. J. // Chem. Abstr.— 1988.— Vol. 105. N 6.— N 21235 m.

7. Количественные результаты клинических лабораторных и инструментальных исследований выражать в единицах СИ (см. Давыдов В. С., Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж.— 1978.— № 3.— С. 70—89).

8. Таблицы должны иметь заголовки и представлять обобщенные и статистически обработанные материалы. Не допускать различий между цифрами в таблицах и тексте. Фотографии выполнять контрастными, рисунки, чертежи и диаграммы — черной тушью или пастой на ватмане. На обороте каждого рисунка простым карандашом без нажима проставить его номер с указанием верха и низа и фамилию первого автора. Никаких других надписей на рисунке не делать. Подписи к рисункам давать на отдельном листе (2 экз.) с их нумерацией. В подписях к микрофотографиям отметить метод окраски, увеличение, в тексте на полях — место рисунка или таблицы.

9. При представлении в печать научных экспериментальных работ указать вид, число использованных животных, применявшиеся методы их обезболевания и умерщвления строго в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными приказом Минздрава СССР.

10. Статьи, посланные авторам для переработки, необходимо возвратить в исправленном виде не позднее 2 месяцев со времени отправки из редакции. Присланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать их в разделе «Краткие сообщения», помещать иллюстрации по своему усмотрению.

12. Направление статей, посланных в другие редакции, не допускается.

13. Рецензии на новые книги по объему не должны превышать 3—4 страниц машинописи. Отчеты о съездах и конференциях следует представлять не позднее одного месяца после их проведения.

14. Статьи, присланные в редакцию и принятые в последующем к публикации, должны быть оплачены авторами, не являющимися членами научно-медицинских обществ Республики Татарстан, для частичного покрытия расходов по изданию.

15. Статьи, оформленные с отступлениями от настоящих правил, не рассматриваются. Отклоненные редколлегией статьи авторам не возвращаются.

Статьи следует направлять по адресу: 420066, г. Казань, абонементамный ящик № 53, редакция «Казанского медицинского журнала». Телефон редакции 43-70-74.

Клиническая и теоретическая медицина

Фазулзянов А. А., Андреев В. М., Фазулзянова Г. П. Механика дыхания, альвеолярная вентиляция, вентиляционно-перфузионные отношения при коррекции сердечной недостаточности строфантоном и капотеном

Лебедев П. А., Кузнецов Г. П., Мокеев А. Г., Сергеев В. В. Ранняя диастолическая дискоординация и трансмитральный кровоток у больных гипертрофической кардиомиопатией и у здоровых

Терегулов Ю. Э., Мухаметшина Ф. Н., Галимов Р. М. Оклюзионная импедансная плетизмография в оценке венозного тонуса

Билич И. Л., Шигабутдинова Ф. Г., Илюхин И. А., Агисшева К. Н., Лукоянова Э. Р. Сравнительная оценка эффективности лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки гастроцепином и де-нолом в поликлинике

Авдонин С. И., Михайлов М. К. Дифференциальная рентгенодиагностика стенозов толстой кишки и проявлений непроходимости

Жаворонков В. Ф., Захаров А. И. Внутривенное лазерное облучение крови в комплексном лечении перитонита у детей

Хаертынова И. М., Баширова Д. К., Мухаметзянов М. А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на биогенные амины и клинико-биохимические показатели при вирусных гепатитах

Малков И. С., Шаймарданов Р. Ш., Минабутдинов Р. М., Коробков В. Н. Лапароскопическая холецистодуоденостомия при осложненном холецистите

Мухаметзянов И. Ш., Ермоленко В. М. Компьютерные информационные технологии в программном гемодиализе

Столяров Е. А., Соловьев А. В., Батаков Е. А. Пластика остеомиелитической полости бедра катетеризованным лоскутом наружной обширной мышцы

Чечулина О. В., Тухватуллина Л. М. Особенности течения беременности и родов у женщин моложе 18 лет

Макаричева Э. В., Менделевич В. Д., Еремкина В. И. Сексологические особенности больных, страдающих функциональными нарушениями менструального цикла и бесплодием

Бурнашева Р. Х., Коробков В. Н., Фасахов Р. С., Рахматуллина Н. М., Храмов В. В. Плазмаферез в комплексном лечении диффузного нейродермита

Хасанова Н. Х., Амирова Ф. С. Новый метод хирургического лечения стойкой постконтузионной гипотонии

Ямашев И. Г. Заболевания языка и его повреждения

Новые методы и рационализаторские предложения

Амерханова Н. Н., Савинова А. Н. Новая питательная среда для выделения возбудителя коклюша

Обзоры

Зулкарнеев Р. А., Зулкарнеев Р. Р., Му-

Clinical and Theoretical Medicine

Faxulzyanov A. A., Andreev V. M., Fazulzyanova G. N. Respiration mechanics, alveolar ventilation, ventilation and perfused relations in cardiac insufficiency correction by strophanthin and capoten

417 Lebedev P. A., Kuznetsov G. P., Mokeev A. G., Sergeev V. V. Early diastolic discoordination and transmitter blood flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy and

419 in healthy persons

422 Teregulov Yu. E., Mukhametshina F. N., Galimov R. M. Occlusion impedance plethysmography in the assessment of the venous tonus

422 Bilich I. L., Shigabutdinova F. G., Ilyukhin I. A., Agisheva K. N., Lukoyanova E. R. Comparative estimation of the treatment efficiency of patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum by gastrocepin and

424 de-nol in the polyclinic

427 Audonin S. I., Mikhailov M. K. Differential radiodiagnosis of large intestine stenoses with ileus symptoms

427 Zhavoronkov V. F., Zakharov A. I. Intravenous laser irradiation of blood in combined

430 treatment of peritonitis in children

432 Khaertynova I. M., Bashirova D. K., Mukhametzyanov M. A. Effect of the low-intensive laser radiation on biogenic amines and clinical-biochemical characteristics in virus hepatitis

432 Malkov I. S., Shaimardanov R. Sh., Minalbutdinov R. M., Korobkov V. N. Laparoscopic choledochoduodenostomy in complicated chole-

435 leucystitis

435 Mukhametzyanov I. Sh., Ermolenko V. M. Computer processing technologies in the programmed hemodialysis

436 Stolyarov E. A., Solovyev A. V., Batakov E. A. Plasty of osteomyelitic cavity of the femur by catheterized graft of the external

439 extensive muscle

439 Chechulina O. V., Tukhvatullina L. M. Peculiarities of the course of pregnancy and labor in women under 18 years

441 Makaricheva E. V., Mendelevich V. D., Eremkina V. I. Sexologic peculiarities of patients with functional disorders of the menstrual cycle and sterility

445 Burnasheva R. Kh., Korobkov V. N., Faskhkhov R. S., Rakhmatullina N. M., Khramov V. V. Plasmapheresis in combined treatment of the diffusive neurodermite

447 Khasanova N. Kh., Amirova F. S. New method of the surgical treatment of persistent postcontusion hypotony

450 Yamashev I. G. Tongue diseases and injuries

452 New Methods and Rationalization Proposals

456 Amerkhanova N. N., Savinova A. N. New nutrient medium for pertussis pathogene isolation

Surveys

Zulkarnееv R. A., Zulkarnееv R. R., Mukha-

Хаметзянов И. Ш. Изменения в костной системе при печеночной недостаточности у взрослых	458	metzryanov I. Sh. Changes of the osteal system in renal insufficiency in adults	458
Володин С. К., Капелюшник Н. Л. Хирургическое лечение миомы матки	461	Volodin S. K., Kapelyushnik N. L. Surgical treatment of uterus myoma	461
<i>Краткие сообщения</i>		<i>Short Communications</i>	
Мингазова Э. Н., Мифтахова Ф. А. Соматическое и репродуктивное здоровье девушек-подростков	464	Mingazova E. N., Miftakhova F. A. Somatic and reproductive health of young girls	464
Иванов А. В., Семенов В. В., Зыялдинов К. Ш. Изучение мутагенного фона природных сред для обоснования сети постов мониторинга здоровья населения	464	Ivanov A. V., Semenov V. V., Zyyalidinov K. Sh. Study of mutagenous background of natural media for the basis of the monitoring posts system of population health	464
Микусев Ю. Е. Зависимость физической работоспособности от состояния лимфообразования	465	Mikusev Yu. E. Dependence of the physical capacity for work on the flow of lymph state	465
Богданов Э. И., Залялова З. А., Мухаметзянов Р. З. Синдромы недостаточности периферического двигательного нейрона и вегетативной дезадаптации у больных детским церебральным параличом в позднем резидуальном периоде	466	Bogdanov E. I., Zalyalova Z. A., Mukhametzyanov R. Z. Syndromes of the insufficiency of peripheral motor neuron and vegetative deadaptation in patients with infantile cerebral paralysis in late residual period	466
Файзуллин Ш. Б. Влияние армина и нибуфина на окислительный обмен углеводов	467	Faizullin Sh. B. Effect of armin and nibufin on the oxidative metabolism of carbohydrates	467
Терехова С. Н., Сиразетдинов Д. Т., Ахмадеев А. Р. Симуляция геморрагического синдрома	468	Terekhova S. N., Sirazetdinov D. T., Akhmadeev A. R. Simulation of the hemorrhagic syndrome	468
Арбузова Н. Н., Харитонов Г. И. Ультразвуковая диагностика причины неэффективности операции Монастырского	469	Arbuzova N. N., Kharitonov G. I. Ultrasound diagnosis of the cause of the Monastyrsky's operation inefficiency	469
Егорова С. Н. Требования к экспериментальной апробации средств лечебной косметики	470	Egorova S. N. Demands of the experimental tests of beauty treatment methods	470
<i>Социальная гигиена и организация здравоохранения</i>		<i>Social Hygiene and Organization of Health Protection</i>	
Вахитов Ш. М. Научно-методическое обоснование форм и методов выездной работы руководителей здравоохранения республики Татарстан (области, края)	471	Vakhitov Sh. M. Scientific and methodical basis of the forms and methods of the visit work of health protection leaders of the Republic (region, territory)	471
<i>История медицины</i>		<i>Medicine History</i>	
Михайлов М. К. К истории развития рентгенологии в Республике Татарстан	474	Mikhailov M. K. To the roentgenology development history in Tatarstan Republic	474
Нуштаев И. А. Роль выпускников Казанского университета в становлении высшего медицинского образования в Саратове	478	Nushtaeв I. A. Role of graduating students of the Kazan University in the formation of the higher medical education in Saratov	478
<i>Информация</i>		<i>Information</i>	
Григорьев В. Е., Захарова Л. Г., Хромова Л. И. Постдипломная подготовка врачей по эпидемиологии в Казани	483	Grigoryev V. E., Zakharova L. G., Khromova L. I. Postdegree training of physicians on epidemiology in Kazan	483
Указатель статей за 1995 год	484	Article index for 1995	484
Указатель авторов за 1995 год	489	Author index for 1995	489
<i>Съезды и конференции</i>		<i>Congresses and Conferences</i>	
Латфуллин И. А. Юбилейная научная сессия, посвященная Институту кардиологии РАМН	480	Latfullin I. A. The anniversary scientific session dedicated to the cardiology Institute of the Russian Academy of Medical Sciences	480
<i>Некролог</i>		<i>Obituaries</i>	
Профессор Зайнаб Хабибулловна Каримова	482	Zainab Khabibullovna Karimova professor	482
Внимание! авторов	491	Attention for the authors	491

татарстан фармация

НОРВАСК (США)

Активное вещество — амлодипина бесилат.

Фармакологическое действие: блокирует поступление ионов кальция через оболочку клеток в сердечную и гладкую мышцу, оказывает антигипертензивное действие; при стенокардии расширяет периферические артериолы, снижая общее периферическое сопротивление и соответственно потребление энергии миокардом и потребности в кислороде, а также главные коронарные артерии и коронарные артериолы (и в ишемических участках), что обеспечивает увеличение поступления кислорода к миокарду у больных.

Показания: для лечения гипертонии может использоваться как единственный препарат, так и в сочетании с другими антигипертензивными средствами (при лечении амлодипином с успехом применяют тиазидные диуретики, бета-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента), для первоначального лечения ишемии миокарда, вызванной как постоянной непроходимостью (стабильная стенокардия), так и спазмами коронарных сосудов (стенокардия Принцметала, или вариантная стенокардия).

Способ применения и дозы: внутрь по 0,005—0,01 г один раз в сутки.

Противопоказания: аллергия к дигидропиридинам; при нарушении функции печени следует проявлять особую осторожность, так как период полувыведения амлодипина увеличивается (во время беременности и кормления грудью безопасность применения амлодипина не установлена).

Форма выпуска: таблетки по 0,005 г (№ 30).

ИЗОКЕТ (Германия)

Международное непатентованное название: изосорбида динитрат.

Химическое название: 1,4:3,6-диангридо-D-глицитола динитрат.

Фармакологическое действие: антиангинальное, коронарорасширяющее.

Показания: все формы стенокардии (купирование приступов и профилактики), острый инфаркт миокарда, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, спазм коронарных артерий при использовании сердечного катетера.

Противопоказания: острая сосудистая недостаточность (шок, сосудистый коллапс), выраженная гипотония, кардиогенный шок.

Побочные действия: эффект усиливается другими гипотензивными препаратами, антагонистами кальция, вазодилататорами, трициклическими антидепрессантами, алкоголем.

Способ применения и дозы: разбрызгивать в полости рта не вдыхая до 3 раз с интервалом в 30 секунд, при остром инфаркте миокарда и острой сердечной недостаточности—через 5 минут. Процедуру можно повторять под контролем кровяного давления.

Форма выпуска: аэрозоль дозированный (300 доз по 0,00125 г) в баллонах по 15 мл.

Активное вещество — барбексаклон.

Фармакологическое действие: противосудорожное средство со слабым центральным стимулирующим эффектом.

Показания: большие приступы эпилепсии, миоклонически-астатическая эпилепсия, импульсивная малая эпилепсия, джексоновская и другие фокальные эпилепсии, профилактика больших приступов эпилепсии при пикнолитической малой эпилепсии, а также при молниеносных кивательных судорогах.

Режим дозирования: дозу препарата следует подбирать индивидуально. Обычно лечение начинают с одного драже в день, повышая дозу в интервале от 2 дней до одной недели каждый раз на 100 мг до достижения оптимального терапевтического эффекта. Детям показано более медленное повышение дозы на 25 мг. Средняя суточная доза для грудных детей — 25—50 мг, дошкольного возраста — 50—100 мг, школьного возраста — 50—300 мг, для взрослых — 300—400 мг препарата. Из расчета дозы на кг массы тела детям назначают 5—8 мг/кг, взрослым — 3—5 мг/кг. Переводить пациента с другого препарата на лечение малиaziном необходимо медленно. При этом малиазин назначают в той дозе, на которую другой препарат уменьшают, или дают дополнительно к получаемому медикаменту до тех пор, пока последний не отменят.

Побочные действия: раздражительность, беспокойство, усталость, иногда потеря в весе, запор, аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы, ангионевротического отека, редко — зрительные галлюцинации, оцепенение, атаксия, нистагм, крайне редко — слущивающийся дерматит, гепатит, желтуха, полифиброматоз.

Противопоказания: острая алкогольная интоксикация, интоксикация снотворными, обезболивающими или психотропными препаратами, печеночная порфирия, выраженное нарушение функции печени, повреждения миокарда, тиреотоксикоз, феохромоцитомы, закрытоугольная глаукома, аденома предстательной железы, тахикардия, стенокардия, психоз с возбуждением.

Особые указания: одновременное назначение с производными кумарина, гризеофульвина, оральных противозачаточных средств, гаунетидина, глюкокортикостероидов может привести к снижению эффекта этих препаратов. Ввиду возможного нарушения обмена кальция при лечении малиaziном рекомендуется регулярно контролировать содержание кальция в крови и при необходимости проводить лечение витамином D.

Форма выпуска: драже по 25 мг (№ 100).

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

Вентолин

сальбутамол

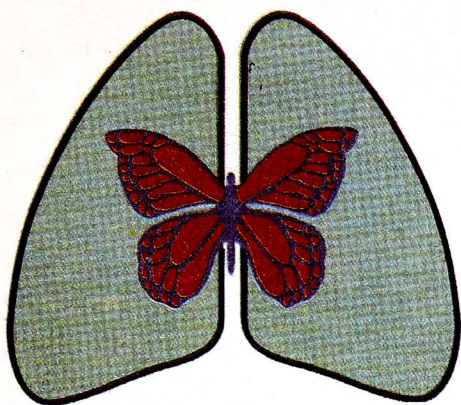
**ОСВОБОЖДЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**
Быстрое начало действия



- **Улучшение функции легких в первые минуты после ингаляции**
- **Максимальное воздействие на легочную функцию достигается через 60–90 минут**
- **Эффективность сохраняется в течение нескольких часов**
- **Высокая специфичность воздействия на β_2 -адренорецепторы**

GlaxoWellcome





Ингакорт®

флунизолид

Высокоэффективный кортикостероид для местной ингаляционной терапии обструктивных заболеваний дыхательных путей

Ингакорт – современная субстанция

- высокая местная активность в легких
- наилучшим образом обеспечивает хорошую переносимость длительной терапии
- минимальная системная доступность после ингаляции
- поэтому при соблюдении рекомендуемой дозировки не вызывает расстройств гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой регуляции

Ингакорт – хорошая эффективность

- подавляет воспаление слизистой бронхов
- снижает гиперреактивность
- облегчает течение астмы
- значительно снижает частоту приступов

Дозировка

Взрослые:

Обычно рекомендуются 2 дозы аэрозоля два раза в день (утром и вечером).

Максимальная дневная доза не должна превышать 2 раза по 4 дозы аэрозоля (2 мг).

Дети:

Дети старше шести лет должны принимать 2 дозы аэрозоля два раза в день (1 мг).

Более высокая дозировка не проверялась.

Форма выпуска

Дозированный аэрозоль 11,4 гр

120 отдельных доз по 0,25 мг

**Boehringer
Ingelheim**



Берингер Ингельхайм Фарма Гез мбХ, Вена
Представительство в Москве
3 Хорошевский проезд, 3

Телефон: 941 11 16, 941 2
Телефакс: 941 11 00
Телекс: 413828 бимоссу