

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVIII

1

1987

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев
(зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь), И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, А. Д. Царегородцев, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Устинов), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

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

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ

1987

1

ТОМ
LXVIII

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

XXVII СЪЕЗД КПСС О ПОВЫШЕНИИ РОЛИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УСКОРЕНИИ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СТРАНЫ



На XXVII съезде КПСС отмечалось, что ускорение социально-экономического развития страны может быть достигнуто только на основе научно-технического прогресса. В Программе КПСС (новая редакция) записано, что «это стратегический курс партии, нацеленный на качественное преобразование всех сторон жизни советского общества: коренное обновление его материально-технической базы на основе достижений

научно-технической революции; совершенствование общественных отношений и в первую очередь экономических; глубокие перемены в содержании и характере труда, материальных и духовных условиях жизни людей; активизацию всей системы политических, общественных и идеологических институтов»¹. Успешное осуществление поставленных задач партия и Советское государство видят в повышении роли человеческого фактора в социалистическом обществе, связанном, в частности, с дальнейшим совершенствованием системы здравоохранения, объектом которой выступает все общество в целом. Поэтому укрепление здоровья населения и вытекающая отсюда необходимость повышения эффективности системы здравоохранения имеют немаловажное значение в ускорении социально-экономического развития страны.

При социализме забота о здоровье трудящихся является государственной задачей, а состояние здоровья — существенным интегративным показателем социально-экономического развития общества. За последние годы в нашей стране произошло значительное развитие системы здравоохранения: улучшилась ее материально-техническая база, создана сеть специализированных научных центров, институтов АМН СССР и их филиалов в районах Сибири и Дальнего Востока. На поприще здравоохранения трудятся свыше 1 млн. 170 тыс. врачей и 3 млн. 200 тыс. средних медработников. В одиннадцатой пятилетке прирост числа больничных коек составил около 300 тыс. Ежегодно периодическими профилактическими осмотрами охватывается около 115 млн. человек, под диспансерным наблюдением находятся более 60% населения, в том числе примерно 80% рабочих промышленных предприятий.

В 103 городах действует автоматизированная государственная информационная система по изучению влияния окружающей среды на здоровье населения. Учеными-медиками зарегистрировано 13 крупных научных открытий, им выдано более 5 тысяч авторских свидетельств. Получены и внедряются в практику новые лекарственные препараты². В последние годы на службу здравоохранения

¹ Коммунист. — 1986 г. — № 4. — С. 144.

² Здоровье дороже богатства. — Правда. 15 сентября 1986 г.

и для решения как фундаментальных, так и прикладных задач медицины ставятся достижения всех ведущих отраслей науки. Например, результаты совместных усилий медиков и представителей естественных и технических наук дали возможность в начале 80-х годов создать в стране 17 центров по пересадке почки, 31 — по микрохирургии глаза, более чем в 100 городах — информационно-вычислительные системы по прогнозированию эпидемий гриппа. Все это позволило добиться успехов в укреплении здоровья всех социальных групп населения.

Забота об охране здоровья советских людей нашла свое конкретное отражение во введенной с 1 января 1985 г. «Комплексной программе работ по усилению профилактики заболеваний и укреплению здоровья населения СССР на 1985—1990 годы». Данная программа, подготовленная в соответствии с постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения» (1982 г.), предусматривает дальнейшее совершенствование системы здравоохранения, введение ежегодной диспансеризации всего населения, устранение условий и факторов, провоцирующих появление наиболее распространенных в стране заболеваний, внедрение передовых достижений науки и техники в практику здравоохранения. Однако реализация этих задач требует не столько экстенсивного, сколько интенсивного развития системы здравоохранения, качественного повышения роли медицинских работников в формировании здорового образа жизни как составной части социалистического образа жизни. В докладе Генерального секретаря ЦК КПСС тов. Горбачева М. С. XXVII съезду КПСС подчеркивалось, что «необходимо как можно быстрее удовлетворять потребности населения в высококачественной лечебно-профилактической и лекарственной помощи, причем повсеместно. А все это по-новому ставит вопрос о материально-технической базе здравоохранения, решении многих назревших научных, организационных и кадровых проблем»³.

Естественно, что изучение и решение данных вопросов имеют комплексный характер. Существенный вклад в совершенствование системы здравоохранения призваны внести марксистско-ленинская философия и социология путем разработки актуальных теоретических и практических проблем медицины, анализа развития и функционирования здравоохранения в социалистическом обществе, проблем воспитания медицинских работников. Как отмечалось в речи М. С. Горбачева на XXVII съезде партии, «проблемы здоровья мы должны рассматривать с широких социальных позиций. Оно определяется прежде всего условиями труда и быта, уровнем благосостояния»⁴.

Необходимость философско-социологического анализа проблем здравоохранения вызывается также рядом других объективных и субъективных причин. Так, неуклонное расширение сфер и интенсификация деятельности человека в эпоху НТР обуславливают возникновение факторов, отрицательно воздействующих на состояние здоровья населения. Такими факторами являются изменение экологической ситуации, урбанизация, рост межличностных контактов, потока информации при одновременном возрастании психических нагрузок, гиподинамия, значительное абсолютное и относительное увеличение числа пожилых людей в структуре населения и т. д. Все эти процессы ведут к переориентации социальных задач здравоохранения, что вызывает необходимость внимательного изучения содержания деятельности медицинских работников, их поведения, обучения и воспитания.

В решениях ЦК КПСС по основным направлениям перестройки высшего и среднего специального образования в стране указывается, что актуальные задачи радикального повышения качества советского здравоохранения настоятельно требуют улучшения медицинского образования, значительного усиления теоретической и практической подготовки специалистов, а также более тесной связи в преподавании медико-биологических и клинических дисциплин, воспитания у медицинских работников высоких нравственных, гражданских качеств, милосердия⁵. Однако в настоящее время качественный уровень системы здравоохранения не всегда соответствует требованиям социалистического общества, что вызывает со стороны населения справедливую критику фактов нарушения медицинским персоналом своего профессионального долга, а также низкого качества и культуры оказания медицинской помощи (так, только в 1985 г. в Министерство здравоохранения СССР поступило свыше 66 тыс. подобных жалоб).

Совершенствование системы здравоохранения требует самоотдачи прежде всего от медицинских работников. Об этом свидетельствуют данные комплексных

³ Коммунист. — 1986 г. — № 4. — С. 42.

⁴ Там же.

⁵ Правда. — 1 июня 1986 г.

социологических исследований, проведенных в городах Москве, Сочи, Краснодарском и Ставропольском краях и охватывающих в общей сложности 32 медицинских коллектива и более 2,5 тыс. медработников. Так, три четверти опрошенных считают, что они могли бы работать более эффективно, и только 14% заявили, что они полностью реализовали свой потенциал. В чем видят опрошенные источники резервов для повышения своей деятельности? Прежде всего в совершенствовании системы морального и материального стимулирования их деятельности, создании лучших условий труда и более четкой его организации. Кроме того, исследование показало, что важным фактором, снижающим качество и эффективность медицинского обслуживания, является совместительство (им было охвачено около 40% опрошенных врачей)⁶.

Таким образом, особое значение для повышения эффективности системы здравоохранения представляет поиск новых форм организации труда медработников, который ведется повсеместно и в СССР, и в других социалистических странах. Примером последнего служит положительный опыт использования на Кубе так называемых «домашних» (или «семейных») врачей. Практическая направленность их труда привела к сокращению числа госпитализируемых больных, снижению посещаемости поликлиник в пять раз, сокращению количества приобретаемых в аптеках лекарственных средств. С 1983 г., когда была организована первая группа из 10 врачей, численность «семейных» врачей возросла до 1,5 тыс. человек. В связи с этим в учебные программы медицинских учебных заведений внесены соответствующие коррективы с целью универсализации подготовки врачей, их максимального приближения к пациентам⁷.

Для повышения эффективности системы здравоохранения необходимо использовать не только новые формы организации труда, но и соответствующие методы получения диагностических данных, их обработки, хранения, учета, что прежде всего связано с применением в медицине ЭВМ и других средств вычислительной техники. Опыт показывает значительный медицинский, социальный и экономический эффект ЭВМ в масштабе городской клинической больницы. Так, введение автоматизированного комплекса в Московской клинической больнице имени С. П. Боткина с 1982 по 1983 г. оказалось равносильным принятию на стационарное лечение 2100 человек, то есть строительству новой больницы на 136 коек⁸.

Исходя из опыта Латвийской ССР, где введена в строй комплексная автоматизированная система медицинского осмотра населения (КАСМОН), высокоэффективны ЭВМ и в процессе управления диспансеризацией населения отдельного региона. Так, в 1984 г. в республике был произведен профосмотр (без дополнительного увеличения численности врачей) 92% жителей, причем у 12,3% обследованных были впервые выявлены различные нарушения здоровья. При этом в 92% наблюдений тип отклонений, «распознанный» ЭВМ, был подтвержден в дальнейшем специалистами, в то время как в условиях поликлиники аналогичные показатели раннего выявления заболеваний обычными методами верифицируются в среднем только в 69%. Видимо, подобный опыт работы может явиться началом современной научной организации труда медработников в соответствии с достигнутым уровнем научно-технического прогресса советского общества⁹.

В то же время самая совершенная система здравоохранения и самые высокие экономические затраты на ее функционирование будут неэффективными, если каждый член общества не будет лично заботиться о сохранении своего и общественного здоровья. Однако в стране насчитывается около 70 млн. курящих, каждый третий житель страны имеет избыточную массу тела, высоким остается потребление алкоголя, многие не желают заниматься физкультурой и спортом. Отсюда одной из главных задач советского здравоохранения выступает разработка модели здорового поведения людей, ее внедрение в практику общественной жизни. Профилактика, способствуя предупреждению заболеваемости, сохраняет от ненужных растрат здоровье трудящихся как социальную ценность.

Большое значение для сохранения здоровья трудящихся и экономии средств, затраченных на оплату больничных листов, имеет создание соответствующих санитарно-гигиенических условий на производстве: открытие кабинетов отдыха и релаксации; применение мер против шума и загрязнения воздуха; внедрение безопасной, оптимально удобной и гигиенической техники; целенаправленный отбор работников, психофизиологические особенности которых соответствуют характеру профессии и т. д. Проведение всех этих мероприятий не только даст

⁶ Иванов В. Н. // Актуальные проблемы развития социологии. — Вестн. АН СССР. — 1985 г. — № 10. — С. 62.

⁷ Бай Е. // Советует семейный врач. — Известия. — 10 декабря 1985 г.

⁸ Сахновский В. // Надежный помощник врача. — Правда. — 6 декабря 1985 г.

⁹ Канеп В. // Нужен врачу компьютер. — Литературная газета. — 13 ноября 1985 г.

значительный экономический эффект, но и благотворно скажется на формировании устойчивого трудового коллектива с таким морально-психологическим климатом, который бы препятствовал появлению различного рода конфликтов и положительно влиял на состояние группового и индивидуального здоровья. Поэтому составной частью планов социально-экономического развития предприятий и организаций должны стать комплексные планы лечебно-профилактических мероприятий по анализу и ликвидации причин травматизма, улучшению техники безопасности, питания и т. д., на решение которых будут направлены усилия государственных, партийных, хозяйственных, профсоюзных и комсомольских организаций.

Большое значение для охраны здоровья советского народа имеют его медико-гигиеническое воспитание, пропаганда медицинских знаний, преодоление вредных антигигиенических привычек и традиций. Не случайно организатор советского здравоохранения Н. А. Семашко говорил, что «профилактика начинается и кончается санитарным просвещением». В пропаганде медико-гигиенических знаний среди населения принимают участие около 200 тыс. врачей; ежегодно в стране читается около 2,5 млн. лекций на медицинские темы. Однако практика показывает, что эффективность пропаганды санитарно-гигиенических знаний оставляет желать лучшего. Так, по данным центрального НИИ санитарного просвещения Министерства здравоохранения СССР, население черпает знания в этой области в основном из телевизионных программ, научно-популярной литературы. Только 10% населения получают необходимую информацию во время посещения врачей, хотя именно врачи должны являться основным источником подобной информации.

Не на должном уровне ведется и работа по преодолению у части населения вредных привычек, в особенности склонности к потреблению алкоголя, что отмечено в постановлении ЦК КПСС «О мерах по преодолению пьянства и алкоголизма». Партией и правительством разработан комплекс крупных социально-экономических, административно-правовых и медицинских мер по искоренению вредных явлений. Особую роль в осуществлении намеченных мер призвано играть антиалкогольное просвещение всех слоев населения, особенно молодежи, поскольку общество несет огромные материальные и духовные потери в результате пьянства отдельной части населения. Пьянство — это увеличение смертности населения, сокращение средней продолжительности жизни, основная причина совершаемых правонарушений, разводов, рождения умственно и физически неполноценных детей. В то же время роль медицинской интеллигенции в формировании здорового образа жизни населения как важнейшего средства профилактики пьянства и алкоголизма остается недостаточно активной, поскольку медицинские работники часто узко понимают свои функции, сводя их в основном к лечебной, а не профилактической работе.

В настоящее время Министерство здравоохранения СССР не ставит перед медработниками конкретных задач по подъему массовой физкультуры как условия формирования здорового образа жизни. По некоторым данным, менее 1% медицинского персонала занимается в группах «здоровья». В медицинских высших и средних специальных учебных заведениях уделяется недостаточное внимание привитию навыков физической культуры, соответствующей теоретической подготовке будущих врачей. В связи с этим лишь незначительная часть населения получает советы от своих врачей по закаливанию организма, начальному этапу занятий физкультурой. Дело в том, что в процессе исторического развития медицина накопила большой опыт работы с больными, а не со здоровыми людьми. Поэтому в эпоху ускорения социально-экономического развития страны перед системой здравоохранения стоит задача научить советских людей не довольствоваться имеющимся здоровьем, а постоянно укреплять его, повышать работоспособность, активнее формировать здоровый образ жизни как неотъемлемую часть социалистического образа жизни.

А. П. Федяев (Казань)

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Р. Ш. Абдрахманова

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова*

Ревматология за последние годы отчетливо определилась как самостоятельная область медицины, которая изучает большую группу заболеваний опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани с наиболее характерным для них воспалительным или дегенеративным поражением суставов. Несмотря на достигнутые успехи в лечении, ревматические болезни остаются исключительно актуальной проблемой медицинской науки. Значительная их распространенность, частое развитие у лиц зрелого трудоспособного возраста, отчетливая тенденция к хроническому течению обуславливают и социально-экономическое значение этих заболеваний. Так, по данным ВОЗ, на ревматические заболевания приходится $\frac{1}{3}$ всей нетрудоспособности, 10% инвалидности, при этом ревматоидный артрит является одной из ведущих причин ранней инвалидизации [8, 28, 31].

К наиболее распространенным ревматическим заболеваниям относятся болезни суставов, позвоночника, мягких околосуставных тканей (сухожилий, мышц, связок), а также системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, полимиозит, васкулиты и др.).

Исследования последних лет привели к изменению понимания сущности ряда ревматических заболеваний и выделению новых групп, таких как реактивные артриты, смешанные заболевания соединительной ткани, ювенильный хронический артрит [30].

Этиология основных ревматических болезней до сих пор не раскрыта, хотя при ревмокардите роль стрептококковой инфекции очевидна. Накопленные научные данные, уточняющие возможные причины возникновения этих заболеваний, свидетельствуют о том, что невозможно только одному единственному фактору приписать ответственность за появление и развитие патологического процесса [39]. Существуют гипотезы о связи с вирусной инфекцией, хотя прямое участие вирусов в развитии этой патологии не доказано. В частности, не подтвердилась роль вируса Эпштейна — Барра как причины ревматоидного артрита, в то же время предполагается его участие как повреждающего фактора при ряде аутоиммунных заболеваний, в том числе ревматоидного артрита, системной красной волчанки [5, 6, 30]. Изучение HLA-системы расширило представление о роли генетических факторов риска при ревматических заболеваниях [19, 22]. Так, установлена связь частоты обнаружения различных антигенов и вероятности заболевания, например, ревматоидным артритом у носителей В12, DR4, системной красной волчанкой — при наличии В7, DR3 и др. [22, 30]. Исследования в этой области подтвердили справедливость выделения болезни Бехтерева как самостоятельного заболевания и позволили отнести ее к разряду генетически обусловленных болезней в связи с выявлением в 90—95% случаев антигена HLA-B27 и высокой частотой заболевания у лиц мужского пола [4, 9].

Определенное значение в патогенезе одного из серонегативных вариантов болезни суставов — псориатической артропатии — имеет и наследственная предрасположенность. Псориатическая артропатия рассматривается как самостоятельная нозологическая форма из группы системных заболеваний. Некоторые обнаруживаемые при этом антигены гистосовместимости, например HLA-B27, не только выполняют роль факторов риска, но и определяют клинические формы заболевания, протекающие со значительным нарушением гуморального и клеточного звеньев иммунитета [7]. Названные факторы непременно учитываются при выявлении лиц с повышенным риском развития ревматических заболеваний.

Заслуживает внимания и концепция бактериальной обусловленности группы заболеваний суставов, так называемых реактивных артритов, имеющих взаимосвязь с предшествующей кишечной, урогенной и другой инфекцией. Ряд исследований свидетельствует о бесспорной роли хламидиоза и иерсиниоза при болезни Бехтерева, болезни Рейтера и других реактивных артритах. Выявление перекрестно реагирующих антигенов иерсений и HLA-B27 помогает уточнить механизмы

перехода кишечной инфекции в суставную болезнь и предупредить хронизацию артрита [3, 30].

Характерными особенностями воспалительных ревматических заболеваний выступают соединительнотканная локализация патологического процесса с поражением опорно-двигательного аппарата и типичная для каждой нозологии органная патология с проявлениями системности. Воспалительный процесс при этом сопровождается повышением проницаемости сосудов и клеточных мембран, накоплением биологически активных веществ, экссудацией компонентов крови, деполимеризацией основного вещества соединительной ткани, распадом коллагена, протеогликанов. Связь клеточных и гуморальных факторов, их взаимоактивация приводят к самоподдерживающему течению воспаления [35]. Инфильтрация соединительной ткани плазматическими клетками и сенсибилизированными к коллагену лимфоцитами оказывает непосредственное повреждающее действие на ткани суставов, а коллаген, обладая антигенными свойствами, в свою очередь стимулирует иммунный ответ. Создается порочный круг, в результате которого патологический процесс становится хроническим. Хронизация воспалительного процесса представляет одну из существенных черт клиники и патогенеза ревматических заболеваний. Отсюда понятен своеобразный полисиндромный характер клинической картины этих заболеваний.

Наиболее ранним признаком большинства ревматических заболеваний является поражение суставов. Многообразный характер суставных синдромов находится в зависимости от конкретных нозологических форм. Особенности поражений опорно-двигательного аппарата играют решающую роль в дифференциальной диагностике ревматоидного артрита и сходных с ним заболеваний — болезни Бехтерева, псориатической артропатии, подагрического артрита, системной склеродермии, деформирующего остеоартроза и др. [15, 19].

Приобретает значимость своеобразие поражения суставов с симметричностью, стойкостью, постоянством локализации, ограничением объема движений, выраженной утренней скованностью, развитием мышечных атрофий, множественностью поражения преимущественно в мелких суставах с прогрессирующим течением при ревматоидном артрите. У лиц с болезнью Бехтерева наряду с поражением периферических суставов наблюдаются сакроилеит и синдесмозиты позвоночника. Для псориатической артропатии свойственна асимметричность поражения крупных суставов, односторонний сакроилеит на фоне специфического кожного синдрома. В диагностике подагры важное значение имеют острое начало и быстрое обратное развитие воспалительных явлений в пораженных суставах в ответ на традиционную противовоспалительную терапию. Существенным признаком подагрического артрита и деформирующего остеоартроза служит в диагностике отсутствие важного симптома ревматоидного артрита — утренней скованности. Типичным для системной склеродермии считается поражение преимущественно суставов кистей и стоп с выраженными сосудистыми нарушениями в виде синдрома Рейно или плотного отека кожи с фиброзом периартикулярных тканей и развитием сгибабельных контрактур в суставах.

Информативность обязательного рентгенологического метода исследования невысока для диагностики ранних проявлений заболеваний, поскольку выявляются только околосуставной остеопороз и сужение суставных щелей. В дифференциально-диагностическом плане существенную роль играют наличие эрозивного процесса в суставах, локализация и симметричность этих изменений. Использование одного из современных методов исследований суставов и костных сегментов — суставной сцинтиграфии — способствует обнаружению некоторых ревматических заболеваний в ранней стадии [40]. Сцинтиграфия является весьма ценным методом диагностики в тех случаях, когда рентгенологическое исследование не дает убедительного результата.

Безусловно важным и необходимым с точки зрения дифференциальной диагностики заболеваний суставов рассматривается изучение синовиальной жидкости, которое оказывает существенную помощь в постановке диагноза. Общепринятые показатели острофазовых реакций широко используемые в ревматологии, по большей части неспецифичны и не всегда достаточно информативны [30].

Многочисленными исследованиями показано, что ревматоидная болезнь суставов вызвана циркулирующими иммунными комплексами. Патогенетическое значение их настолько велико, что некоторые заболевания ревматического круга называют болезнями иммунных комплексов [27]. Уровень иммунных комплексов коррелирует с активностью процесса, тяжестью течения и частотой выявления внесуставных проявлений болезни. Именно иммунным комплексам придается большое значение в развитии васкулитов и синовитов при ревматоидном артрите, гломерулонефрита при системной красной волчанке [39]. Изучение циркулиру-

щих иммунных комплексов в крови и синовиальной жидкости показало их значение в развитии иммунных нарушений и хронизации воспаления при ревматоидном артрите [28, 34]. Хронизация и склонность к прогрессирующему течению большинства ревматических заболеваний, развитие деструкции в костной и хрящевой ткани, внесуставные системные проявления объясняются на современном этапе именно тяжестью иммунных нарушений. Так, обнаружение в крови и синовиальной жидкости основного иммунологического маркера болезни — ревматоидного фактора — обуславливает часто достоверность ревматоидного артрита и определяет характер течения болезни, угрозу более быстрого наступления костной деструкции и развитие системных проявлений. В то же время серонегативный полиартрит вследствие отрицательной реакции на ревматоидный фактор помимо относительно доброкачественного течения при постановке диагноза требует исключения других заболеваний суставов [19].

Патогенетические особенности системной склеродермии, характеризующиеся в целом минимальными иммунными нарушениями и наличием прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани с развитием фиброзных изменений и сосудистых нарушений, диктуют обязательность изучения состояния соединительной ткани: метаболизма коллагена и других белковых компонентов, использование гистологического исследования биоптатов кожи [13].

Следовательно, диагностика ревматических заболеваний и их дифференциальная диагностика в связи с многообразием проявлений представляют определенные трудности. В то же время изучение характера начала болезни, клинических проявлений, их сопоставление с данными иммунного статуса, лабораторных, рентгенологических, инструментальных исследований в большинстве случаев определяют своевременную постановку диагноза и терапевтический подход. Поскольку до сих пор этиологические факторы ревматических болезней остаются не вполне выясненными, лечение имеет главным образом патогенетическую и отчасти симптоматическую направленность.

Среди принципов терапии ревматических болезней особое внимание следует уделять индивидуальному подходу в зависимости от клинических вариантов, стадии процесса, возраста больных и пр. Оправдано раннее лечение, причем до стойкого приостановления прогрессирования болезни. Терапевтический подход должен быть комплексным с применением оправдавших себя современных средств [40].

Поскольку воспаление — наиболее постоянное проявление ревматических болезней, противовоспалительный эффект может быть обобщенно представлен как главная цель антиревматического лечения [29, 33, 36]. Достижение этого эффекта осуществляется непосредственным влиянием на воспалительный процесс и воздействием на иммунные нарушения [24]. Прочное место заняли общеизвестные нестероидные противовоспалительные препараты: аспирин, бутадион, реопирин, бруфен, напроксен, индометацин, вольтарен. Противоревматический эффект данных препаратов заключается преимущественно в ингибирующем действии на активность некоторых ферментов, синтез медиаторов воспаления, а также в торможении процессов пролиферации. Суммарно это многостороннее действие противовоспалительных препаратов проявляется в снижении сосудистой проницаемости, энергетического обеспечения воспалительного процесса, деструкции соединительной ткани, стабилизации лизосомальных мембран и ослаблении болевого синдрома. Хотя указанные выше препараты не оказывают непосредственного воздействия на иммунную систему и обмен коллагена [14, 24, 36], однако благодаря относительно хорошей переносимости, малой токсичности создается возможность их длительного использования, причем в условиях диспансерного наблюдения.

Наиболее активными противовоспалительными средствами в лечении ревматических заболеваний являются глюкокортикостероиды, многоплановое воздействие которых на различные звенья воспалительного процесса одновременно сочетается с иммунодепрессивным эффектом. Назначение гормонов оправдано в первую очередь при системной красной волчанке, дерматомиозите, васкулитах. Применение их при ревматоидном артрите следует максимально ограничивать в связи с частым развитием стероидозависимости и возможностью серьезных осложнений. Тем не менее высокая активность ревматоидного процесса с выраженной иммунологической напряженностью требует использования глюкокортикоидов в качестве купирующих средств. В особо тяжелых случаях ревматоидного артрита, при системной красной волчанке, системных васкулитах и других кризовых состояниях находит применение пульс-терапия с введением внутривенно максимально высоких доз гормонов (до 1 г в сутки преднизолона или урбазона), которая направлена на быстрое подавление иммунокомплексной патологии [16].

С целью ликвидации местных воспалительных явлений и предупреждения суставных нарушений заслуживает внимания метод внутрисуставного введения глюкокортикоидов (гидрокортизон, кеналог). Сочетание местного лечения с нестероидными противовоспалительными препаратами дает возможность избежать проведения длительной стероидной терапии, чреватой серьезными осложнениями. В ревматологической практике большое внимание уделяется местной терапии [36] — физиотерапевтическим процедурам, аппликациям диметилсульфоксида, обладающего неспецифическим противовоспалительным, анальгезирующим, десенсибилизирующим действием и являющегося проводником других лекарственных препаратов.

Важное место в лечении ревматических заболеваний занимает базисная терапия, направленная на устранение иммунокомплексной патологии. Длительно действующие базисные антиревматические препараты, используемые для непрерывной терапии ревматоидного артрита и других ревматических болезней, резко отличаются друг от друга химически, но в то же время обладают существенными общими особенностями терапевтического эффекта: весьма медленным развитием лечебного действия, более глубоким подавлением проявлений болезни, сохранением признаков улучшения и даже ремиссии в течение нескольких месяцев после отмены препаратов. Последнее свойство во многом обусловлено кумуляцией данных средств в организме, с которой связана частота серьезных побочных эффектов. К данной группе принадлежат препараты золота, Д-пеницилламин, левамизол, хинолиновые производные, иммунодепрессанты. Хинолиновые производные по своему действию являются самыми слабыми, поэтому они могут использоваться для лечения лишь наиболее легких и медленно прогрессирующих вариантов ревматоидного артрита, при минимальной активности системной склеродермии [36]. Препараты золота полностью не останавливают деструктивного процесса в суставах, хотя темп прогрессирования эрозий у больных снижается. Показаниями к назначению препаратов золота служат активный прогрессирующий серопозитивный ревматоидный артрит с наличием стойкого синовита [23, 38]. Д-пеницилламин влияет на различные звенья патологического процесса — альтерацию и пролиферацию клеток, формирование ревматоидных факторов, синтез коллагена, образование иммунных комплексов. Показания к его назначению такие же, как препаратов золота. Свойственная Д-пеницилламину возможность воздействия на метаболизм коллагена делает его средством выбора в лечении быстропрогрессирующих подострых форм системной склеродермии [18].

Использование цитостатических средств в ревматологии основано на тормозящем действии на клеточную (пролиферативную) фазу воспаления. Иммунодепрессанты применяются при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, реже при острой и подострой системной склеродермии, дерматомиозите.

В настоящее время внимание многих исследователей привлечено к препаратам, оказывающим иммуномодулирующее действие. Один из известных иммуностимуляторов левамизол не нашел широкого применения в ревматологии как из-за весьма скромного лечебного эффекта, так и в связи с частыми серьезными осложнениями [24, 36]. Препарат рекомендуют главным образом при наличии противопоказаний к назначению других длительно действующих средств или их непереносимости, а также при сопутствующих инфекциях, опухолях, глистной инвазии и, возможно, амилоидозе. За последнее время появляются сообщения об успешном использовании в качестве иммуномодуляторов в лечении ревматоидного артрита и других заболеваний тималина и тимопозтина, обладающих меньшими токсическими свойствами [21, 25, 26]. Привлекает внимание новый отечественный препарат диуцифон, прочно зарекомендовавший себя в терапевтической практике как иммуномодулятор [10, 11, 12, 17, 20, 37]. Перспективным является его использование в лечении отдельных форм ревматических заболеваний [1, 2, 32].

Актуально сегодня внедрение в практику методов селективного воздействия на иммунные нарушения — экстракорпоральных методов, лазерной терапии и др.

Таким образом, сложный патогенез ревматических заболеваний, включающий глубокие нарушения метаболизма соединительной ткани, микроциркуляции и иммунологической реактивности обуславливает применение препаратов разного направления действия. Затруднения прогнозирования нежелательных последствий диктуют необходимость организации контроля в условиях 2- и 3-этапного лечения: стационар — поликлиника — для лиц с тяжелыми системными заболеваниями и стационар — поликлиника — курорт — для остальных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш., Мангушева М. М., Бомбина Л. К., Мифтахов Н. А. // В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного съезда ревматологов. — Вильнюс, 1985. — 2. Абдрахманова

ва Р. Ш., Билич И. Л., Мангушева М. М. и др.//Тер. арх.—1986.— № 7.— С. 101—103.— 3. Агабабова Э. Р.//Ревматология.—1985.— № 1.— С. 3—6.— 4. Агабабова Э. Р., Алекберова З. С.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 5. Агабабова Э. Р., Алекберова З. С., Сидельникова С. М.//Тер. арх.—1977.— № 11.— С. 139—143.— 6. Ананьева Л. П., Алиакберова З. С., Баринский И. Ф., Насонова В. А.//Там же.—1983.— № 7.— С. 140—145.— 7. Бадокин В. В.//Там же.—1977.— № 11.— С. 14—19.— 8. Бенсводенская Л. И.// В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 9. Бененсон Е. В., Алибекова Р. И.//Ревматология.—1986.— № 1.— С. 14—17.— 10. Голощапов Н. М.//Новые лекарственные препараты. Экспресс-информация.—1979.— № 12.— С. 2—5.— 11. Голощапов Н. М., Ющенко А. А., Костюк Л. Е.//В кн.: Ученые записки НИИЛ.— Астрахань. 1976.— № 9.— С. 181—182.— 12. Голощапов Н. М., Костюк Л. Е., Лесков В. П. и др.//В кн.: Изобретательство и рационализация в медицине.— М., 1983.— 13. Гусева Н. Г.//В кн.: Системная склеродермия.— М., 1975.— 14. Дормидонтов Е. Н., Коршунов Н. И., Баранова Э. А.//Тер. арх.—1978.— № 9.— С. 10—13.— 15. Дормидонтов Е. Н., Коршунов Н. И., Фризен Б. Н.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1981.— 16. Дормидонтов Е. Н., Коршунов Н. И., Баранова Э. А. и др.//В кн.: Экстракорпоральные методы лечения ревматических заболеваний.— Ярославль, 1986.— 17. Ермаков Н. М., Коломоец Н. М., Новоженков В. Г. и др.//Тер. арх.—1983.— № 3.— С. 41—47.— 18. Иванова М. М., Гусева Н. Г., Балабанова Р. М., Оскилко Т. Г.//Там же.—1977.— № 11.— С. 91—98.— 19. Иевлева Л. В., Мылов Н. М., Акимов Т. Ф. и др.//Там же.—1983.— № 7.— С. 68—71.— 20. Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н.//Казанский мед. ж.—1986.— № 4.— С. 289—294.— 21. Лазарева Д. Н., Алексин Е. К.//В кн.: Стимуляция иммунитета.— М., 1985.— 22. Лесняк О. М.//Ревматология.—1985.— № 4.— С. 60—62.— 23. Лууккайнен Р.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 24. Матулис А. А.//Тер. арх.—1979.— № 7.— С. 3—8.— 25. Мелехин В. Д., Сняченко В. В., Хавинсон В. Х., Морозов В. Г.//Ревматология.—1985.— № 3.— С. 43—45.— 26. Мелехин В. Д., Сняченко В. В., Лещенко Г. Я. и др.//Там же.—1985.— № 4.— С. 25—28.— 27. Насонова В. А.//Тер. арх.—1976.— № 3.— С. 3—6.— 28. Насонова В. А.//Там же.—1978.— № 9.— С. 3—7.— 29. Насонова В. А.//Там же.—1981.— № 7.— С. 3—6.— 30. Насонова В. А.//Там же.—1986.— № 6.— С. 11—15.— 31. Насонова В. А., Болотина А. Ю., Михайлова И. Н.//Там же.—1977.— № 11.— С. 3—8.— 32. Насонова В. А., Сигидин Я. А., Астапенко М. Г. и др.//Клин. мед.—1982.— № 1.— С. 8—14.— 33. Насонова В. А., Сигидин Я. А.//В кн.: Патогенетическая терапия ревматических заболеваний.— М., 1985.— 34. Пяй Л. Т.//Тер. арх.—1978.— № 9.— С. 7—9.— 35. Серов В. В., Шехтер А. Б.//В кн.: Соединительная ткань.— М., Медицина, 1981.— 36. Сигидин Я. А.//Клин. мед.—1983.— № 5.— С. 105—111.— 37. Сильвестров В. П., Карацлов А. В., Ликов В. Ф.//Тер. арх.—1983.— № 12.— С. 56—61.— 38. Трофимова А. Т.//В кн.: Ревматоидный артрит.— М., 1983.— 39. Шилкина Н. П., Кузнецов Ю. А., Можейко М. Я.//Ревматология.—1985.— № 1.— С. 35—38.— 40. Шуцман Шт.//В кн.: Клиника и лечение ревматических заболеваний.— Бухарест. 1983.

Поступила 05.11.86

УДК 616.72—002.77—07:616.153.962.4—097—078.73

ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

И. Г. Салихов, Н. А. Мифтахов, М. М. Мангушева

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова

Ведущая роль в патогенезе ревматоидного артрита принадлежит иммуно-комплексному поражению с выраженными гуморальными и клеточными реакциями [7]. Именно поэтому комплексное изучение состояния гуморального звена иммунитета и клеточной реакции организма представляет особый интерес с точки зрения как оценки иммунного статуса, так и определения активности процесса, вариантов течения ревматоидного артрита и выбора адекватной терапии.

Одним из основных проявлений иммунных нарушений при ревматоидном артрите является образование ревматоидного фактора, выявляемого в крови больных. Большинство авторов считают его титр важным критерием диагностики заболевания, характера клинического течения [1, 5].

Взаимодействие ревматоидного фактора с иммуноглобулинами приводит к образованию иммунных комплексов, патогенетическое значение которых настолько существенно, что некоторые ревматические заболевания часто называют болезнями иммунных комплексов [4, 6]. Считается, что именно иммунные комплексы вызывают ряд цепных реакций, индуцирующих и поддерживающих воспаление.

определяющих прогрессирующее течение ревматоидного артрита и повышающих частоту внесуставных проявлений этого заболевания [3, 5, 8].

В последнее время большое значение придается проблеме фагоцитарных нарушений в патогенезе ревматических заболеваний [2, 10]. Данные изучения хемотаксиса лейкоцитов у больных ревматоидным артритом разноречивы. Имеются сообщения о снижении хемотаксиса нейтрофилов [12, 13], нормальной миграции [10, 11] и о значительном превышении контрольных показателей [9].

В работе представлены результаты обследования 96 больных (женщин — 77, мужчин — 19) ревматоидным артритом в возрасте от 15 до 67 лет. Длительность заболевания была от 2 мес до 20 лет. Ревматоидный полиартрит диагностирован у 80 больных, моно- и олигоартрит — у 16, с системными проявлениями — у 18. Серопозитивная форма заболевания констатирована у 56 больных, серонегативная — у 40. Активность I степени выявлена у 23 больных, II — у 47, III — у 26. По данным рентгенографии суставов I стадия заболевания была у 28 больных, II — у 44, III — у 21, IV — у 3.

Гуморальное звено иммунитета оценивали по содержанию циркулирующих иммунных комплексов, определяемых методом преципитации полиэтиленгликолем, и наличию ревматоидного фактора (латекс-тест). О состоянии клеточного иммунитета судили по миграционной активности лейкоцитов (МАЛ) в кожном окне, которая позволяет оценивать различные варианты клеточного ответа организма на асептическую воспалительную реакцию (АВР).

Полученные результаты исследования сопоставляли с показателями контрольной группы, состоящей из 20 здоровых лиц. Нормой считали уровень циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, равный $0,023 \pm 0,009$ ед. опт. пл., отрицательный результат латекс-теста и по данным МАЛ в кожном окне — преобладание нейтрофилов до 70% в отпечатках через 6 ч, перекрест миграции, когда содержание нейтрофилов и моноцитов выравнивалось, через 12 ч, преобладание моноцитов (около 70%) над нейтрофилами через 24 ч (рис. 1 а).

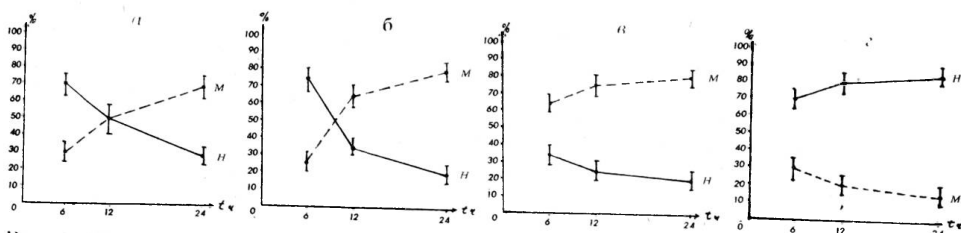


Рис. 1. Миграционная активность лейкоцитов (а) у здоровых лиц, б) у больных ревматоидным артритом с первым вариантом изменений, в) со вторым вариантом, г) с третьим вариантом. Условные обозначения: М — моноциты, Н — нейтрофилы.

На основании сопоставления клинической симптоматики с показателями гуморального иммунного ответа и клеточной реакции на асептическое воспаление были выделены три варианта изменений. Первый вариант изменений (54 больных) характеризовался угнетением миграции нейтрофилов. Перекрест миграции наступал раньше, чем в контрольных исследованиях (рис. 1 б). Содержание циркулирующих иммунных комплексов в крови составило в среднем $0,078 \pm 0,013$ ед. опт. пл., латекс-тест был положительным у 30 (55,6%) больных, титры его не превышали среднего уровня (1 : 100). Подобное сочетание изменений клеточной реакции и напряженности гуморального звена иммунного ответа было наиболее характерным у больных с активностью процесса минимальной и средней степени, медленно и мало прогрессирующим течением заболевания.

Второй вариант изменений (25 больных) отличался значительным угнетением миграции нейтрофилов. В отличие от изменений первого типа перекрест миграции не наступал в течение всей асептической воспалительной реакции (рис. 1 в). Содержание циркулирующих иммунных комплексов составило в среднем $0,128 \pm 0,021$ ед. опт. пл., латекс-тест был положительным у 22 (88%) больных, отмечены преимущественно высокие титры — 1 : 640 и выше. Приведенные данные свидетельствовали о значительных иммунных нарушениях, клинически соответствовали высокой активности процесса и чаще наблюдались у больных с быстро прогрессирующим течением заболевания. Именно в данной группе было наибольшее число больных (77,8%) с системными проявлениями ревматоидного артрита.

Особенностью третьего варианта изменений (17 больных) было выраженное угнетение миграции моноцитов в течение всей асептической воспалительной реак-

ции (рис. 1з). Содержание циркулирующих иммунных комплексов достигало $0,098 \pm 0,017$ ед. опт. пл., латекс-тест был положительным лишь у 4 (23,5%) больных, титры его не превышали 1:160. Клинически имели место острое и подострое начало заболевания, активность процесса высокой и средней степени. При этом у 13 (76,4%) больных ревматоидный артрит был выявлен впервые и прогнозировать характер течения на основании имеющихся клинико-лабораторных данных было затруднительно.

Исследование гуморального иммунитета и клеточной реакции у больных данной группы и изучение клинических проявлений в процессе лечения через 1—1,5 мес показали неоднозначную динамику имевшихся нарушений. У 11 больных картина миграционной активности лейкоцитов в каждом окне, содержание циркулирующих иммунных комплексов, титров ревматоидного фактора соответствовали первому варианту изменений, а у 6 больных — второму. Полученные данные позволили предположить медленно прогрессирующий характер течения заболевания у 11 больных и быстро прогрессирующий — у 6, что подтвердилось в последующем клинически.

Таким образом, комплексное изучение отдельных показателей гуморального и клеточного иммунитета, наряду с клинико-лабораторными данными, свидетельствует о возможности их использования в качестве дополнительных тестов оценки активности процесса, прогнозирования характера течения заболевания на ранних сроках, а также с целью детализации особенностей иммунного ответа организма и выбора дифференцированной терапии ревматоидного артрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберова З. С. и др. // Ревматология. — 1985. — № 3. — С. 19—22. — 2. Каримова Ф. Ш. // Хемотоксическая активность синовиальной жидкости у больных ревматоидным артритом. — Автореф. канд. дисс. — М., 1983. — 3. Насонов Е. Л., Сура В. В., Борисов Н. А. и др. // Тер. арх. — 1981. — № 12. — С. 118—127. — 4. Насонова В. А. // Там же. — 1976. — № 11. — С. 3—9. — 5. Насонова В. А. // Там же. — 1983. — № 7. — С. 3—6. — 6. Сперанский А. И., Рязанцева Т. А., Трофимова Т. М. // Вопр. ревмат. — 1981. — № 2. — С. 36—38. — 7. Струков А. И. // Вестн. АМН СССР. — 1979. — № 11. — С. 76—85. — 8. Lessard I., Nunnery E., Cecere F. et al. // J. Rheumatol. — 1983. — Vol. 3. — P. 411—417. — 9. Mowat A. G., Baum I. // J. clin. Invest. — 1971. — Vol. 50. — P. 2541—2549. — 10. Segal A. W., Loewi G. // Lancet. — 1979. — Vol. 11. — P. 219—221. — 11. Wandall I. H. // Ann. rheum. Dis. — 1985. — Vol. 10. — P. 694—700. — 12. Ward P. A., Zvaifler N. I. // J. clin. Invest. — 1971. — Vol. 50. — P. 606—616. — 13. Zivkovic M., Baum I. // J. immunol. Commun. — 1972. — Vol. 1 — P. 39—42.

Поступила 21.10.86.

УДК 616.5—002.525.2—072.7:[612.13 + 612.2

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Л. К. Бомбина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав. — доц. И. Г. Салитов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова

Полиморфизм проявлений системной красной волчанки, многообразие характера течения, поражение различных органов и систем определяют основную клиническую картину этого заболевания [1—6]. Наряду с поражением кожи, суставным синдромом, люпус-нефритом состояние больных отягощают нарушения функции легких и сердца.

На наш взгляд, важно комплексное изучение гемодинамики и респираторной системы у больных системной красной волчанкой для ранней диагностики поражения легких и сердца, которые в начале заболевания нередко мало заметны. В этих целях изучали особенности диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов — мембранного (Дм) и кровяного (V_c); равномерность альвеолярной вентиляции по данным капнографии; систолическое давление в легочной артерии; эхокардиографию с обработкой данных по программе для ЭВМ, имеющих транслятор с языка Бейсик.

Под наблюдением находился 31 больной системной красной волчанкой (женщин — 29, мужчин — 2) в возрасте преимущественно от 25 до 44 лет. У 17

больных было подострое течение заболевания, у 12 — хроническое; острое начало отмечено у 2. Преобладала II (у 15) и III (у 10) степень активности, активность I степени была у 6 пациентов.

С помощью комплекса функциональных методов исследования у всех больных были выявлены отклонения в деятельности легких и сердца, в том числе у больных на ранних сроках заболевания, в то время как традиционными методами исследования кардиальный синдром обнаружен лишь у 20 больных, а легочной — у 19.

Характер диффузионной способности легких (ДСЛсо) отличался своеобразным перераспределением компонентов диффузии в силу особенностей характера болезни. Так, у 17 больных с подострым и острым течением снижение общей ДСЛсо сопровождалось уменьшением мембранного компонента при сохраненном или повышенном значении кровяного. У больных с преимущественно хроническим течением имело место снижение общей ДСЛсо за счет достоверного снижения мембранного компонента и умеренного снижения кровяного. У 4 пациентов общая ДСЛсо сохранялась на нормальном уровне при достоверно сниженном мембранном компоненте и повышенном кровяном. Подобные результаты свидетельствуют о влиянии кровяного компонента на стабильность нормального значения ДСЛсо. В целом диффузионные нарушения такого характера свидетельствуют о компенсаторном увеличении объема крови в легочных капиллярах, участвующей в диффузионном процессе (V_c), что направлено на поддержание газообмена, следовательно, и на сохранение суммарного показателя общей ДСЛсо на достаточном уровне. Поэтому нормальное значение ДСЛсо в таких случаях не является показателем благополучия в микрососудистом ложе и альвеоларно-капиллярных мембранах.

Характер диффузионных нарушений у больных системной красной волчанкой подтверждает преобладание расстройств рестриктивного типа, что доказывается также и капнографическими данными, то есть умеренным увеличением времени прироста CO_2 в альвеолярную фазу выдоха. $\Delta \text{PACO}_2/t$, равное $0,32 \pm \pm 0,02$ кПа/с, указывает лишь на умеренные признаки неравномерности альвеолярной вентиляции, тогда как при обструктивной патологии $\Delta \text{PACO}_2/t$ увеличивается значительно.

Снижение ДСЛсо и Дм коррелировало с увеличением прироста PCO_2 в альвеолярном воздухе за единицу времени (для ДСЛсо $r = -0,73$; $P < 0,01$, для Дм $r = -0,82$; $P < 0,01$). Полученные данные позволяют предполагать, что одной из причин, ухудшающих условия транспорта кислорода через альвеоларно-капиллярную мембрану, является нарушение легочного дыхания по рестриктивному типу.

Эхокардиографически изменения при системной красной волчанке выражались в увеличении объемов полости как левого желудочка при более выраженном систолическом, так и левого предсердия, нарушением сократительной способности миокарда — снижением показателей V_{CF} , $\% \Delta S$, A_{3c} , $ФВ$, $V_{рассл}$.

Достоверной корреляции показателей сократимости миокарда и мембранного компонента диффузионной способности легких не найдено. При этой патологии играют роль, вероятно, не только структурные изменения соединительной ткани, но и воспалительные изменения сосудов легких — легочный васкулит, миокардит. Повышение V_c у больных системной красной волчанкой можно объяснить как ранними признаками сердечной недостаточности, так и наличием легочного васкулита или их сочетанием. Уточнение их вклада возможно при сопоставлении изученных параметров только с учетом индивидуальных особенностей течения болезни. Приводим следующие примеры.

1. Г. поступила 19.04.84 г. в периоде подострого течения системной красной волчанки с активностью II степени. Клинические симптомы поражения легких проявлялись в виде жесткого дыхания, диффузионного усиления и обогащения легочного рисунка в нижних легочных полях обоих легких. Общая диффузионная способность легких была снижена до 67,8% по отношению к должной величине за счет уменьшения мембранного компонента и повышения кровяного до 163,1%. Несмотря на высокий кровяной компонент, показатель общей диффузии оставался значительно сниженным, то есть полной компенсации не было. Увеличение прироста $\Delta \text{PACO}_2/t$ до 0,42 кПа/с, свидетельствовало о поражении преимущественно структуры альвеол. Имелось повышение систолического давления в легочной артерии до 9,64 кПа.

При эхокардиографическом исследовании размеры полостей левого желудочка и левого предсердия не изменены, сохранена и сократительная функция миокарда ($ФВ = 65,16\%$, $V_{CF} = 1,48 \cdot \text{с}^{-1}$, $\% \Delta S = 35,56\%$, $A_{3c} = 1,15$ см, $V_{сокр.} = 6,0$ см/с, $V_{рассл.} = 10,2$ см). При этих параметрах исключаются скрытые признаки сердечной недостаточности, следовательно, и застойные явления в малом круге кровообращения. В таком слу-

чае повышение кровяного компонента как показателя, участвующего в газообмене, можно объяснить полнокровием сосудов легких — легочным васкулитом, что соответствует высокой активности процесса.

2. А. поступила 13.04.84 г. по поводу системной красной волчанки (1 месяц заболевания, активность II степени), лимфоаденопатии, клинических симптомов поражения сердца и почек. При аускультации сердца выслушивались приглушенность тонов, небольшой систолический шум на верхушке. На ЭКГ: синусная тахикардия, частота — 92 в 1 мин, левая девиация с элементами позиционности, $\angle \alpha = -3^\circ$, локальные нарушения внутрижелудочковой проводимости. Расширен систолический и диастолический объем полости левого желудочка, их индексы при эхокардиографии составляли соответственно 62,8 мл/м² и 109,79 мл/м²; индекс размера левого предсердия увеличен до 2,26 см/м². Нарушена сократительная способность миокарда (ФВ = 42,8%, % ΔS = 21,37%, V_{CF} = 0,82 · с⁻¹, A_{zc} = 0,71 см, $V_{сокр.}$ = 3,6 см/с, $V_{рассл.}$ = 5,7 см/с). Общая диффузионная способность легких равнялась 106,3% по отношению к должной величине при повышении V_c до 141,5%. $\Delta PACO_2/t$ = 0,35 кПа/с. Систолическое давление в легочной артерии — 9,54 кПа.

Таким образом, эхокардиографически данные дали возможность подтвердить и детализировать поражение миокарда, а сопоставление с параметрами диффузионной способности легких и данными капнографии позволило интерпретировать увеличение V_c как явление компенсаторное. В данном случае — в ответ на поражение миокарда, нарушение его сократительной способности, так как выраженных изменений со стороны альвеолярно-капиллярной мембраны не было: показатель Дм был в пределах нормы, и сохранялось альвеолярное плато.

3. П. поступил 26.10.82 г. по поводу системной красной волчанки (активность III степени), поражений почек, сердца, легких. Длительность заболевания — 10 лет. Эхокардиографически отмечены увеличение объемов полости левого предсердия, гипертрофия миокарда левого желудочка. Нарушена сократительная функция миокарда (ФВ = 44,4%, % ΔS = 22,76%, V_{CF} = 0,87 · с⁻¹, A_{zc} = 0,8 см, $V_{рассл.}$ = 7,5 см/с). Снижена общая диффузионная способность легких (49,8%) при значительном уменьшении мембранного компонента (47,9%) и увеличении кровяного (113,96%). Повышено и значение $\Delta PACO_2/t$ до 0,58 кПа/с. Систолическое давление в легочной артерии — 7,65 кПа.

Этот случай свидетельствует о сочетании выраженных кардиальных нарушений как клинико-электрокардиографически, так и эхокардиографически и изменений респираторной системы, указывающих на наличие структурных сдвигов альвеолярно-капиллярной мембраны. Снижение показателя общей диффузии при значительном уменьшении мембранного компонента не компенсировалось высоким кровяным компонентом ДСЛ. Следовательно, повышение кровяного компонента явилось показателем полнокровия сосудов легких (васкулита) на фоне высокой активности заболевания и нарушения сократительной способности миокарда.

4. Е., 15 лет, поступила 01.12.82 г. по поводу системной красной волчанки острого течения, с активностью II степени. Длительность заболевания — 1 год. Клинические признаки поражения сердца проявились приглушенностью тонов и тахикардией до 109 уд. в 1 мин. Эхокардиографически выявлено расширение систолического и диастолического объема полости левого желудочка (ИКСО = 66,7 мл/м², ИКДО = 105,2 мл/м²) без гипертрофии миокарда левого желудочка. Размер левого предсердия увеличен незначительно (Илп = 1,71 см). Отмечено выраженное нарушение сократительной способности миокарда (ФВ = 36,65%, % ΔS = 17,86%, V_{CF} = 0,74 · с⁻¹, A_{zc} = 0,7 см, $V_{сокр.}$ = 4,8 см/с, $V_{рассл.}$ = 2,3 см/с).

Клинически поражение parenхимы легких не выявлено, при рентгенологическом исследовании обнаружены плевродиафрагмальные спайки. Констатируются резкое снижение диффузионной способности легких до 63,5% за счет мембранного компонента при повышенном кровяном до 131,9%, нарушение альвеолярной вентиляции по данным капнографии, увеличение прироста $\Delta PACO_2/t$ = 0,41 кПа/с. У данной больной на основании инструментальных методов исследования была диагностирована недостаточность митрального клапана, возможно относительная.

Обобщая полученные данные, можно заключить, что у больной имело место сочетанное поражение сердца и легких, что вызвало повышение V_c , однако в данном случае поражение сердца являлось, по-видимому, ведущим. Регургитация же еще более ухудшила процессы диффузии, образовав порочный круг. В такой ситуации, безусловно, имеет значение полнокровие за счет как застойных явлений в легких, так и изменений альвеолярно-капиллярной мембраны.

Сравнение двух последних наблюдений показывает, что у больных П. и Е. поражения односторонние, то есть повышение кровяного компонента на фоне сниженной общей диффузии было обусловлено поражением легких и сердца. Однако у больной Е. больше выражена патология сердца (на фоне активности II степени), а у больного П. эти изменения менее значительны, и повышение кровяного ком-

понента у него возникло, вероятно, вследствие легочного васкулита на фоне заболевания с активностью III степени.

5. Б. поступила 23.09.83 г. по поводу хронического течения системной красной волчанки (активность I степени). По эхокардиографическим данным выявлено умеренное нарушение сократительной способности миокарда ($ФВ = 52,44\%$, $\% \Delta S = 27,4\%$, $V_{CF} \approx 0,81 \cdot c^{-1}$, $Aзс = 0,9$ см, $V_{рассл.} = 9,2$ см/с).

Диффузионная способность легких снижена до 68,71% за счет уменьшения обоих компонентов диффузии. $\Delta PACO_2/t = 0,30$ кПа/с. Систолическое давление в легочной артерии — 6,98 кПа.

На основании полученных данных можно констатировать преобладание рестриктивного типа дыхательной недостаточности (снижение всех параметров диффузии) вследствие хронического течения с ведущим легочным висцеритом и прогрессирующим нарушением альвеолярно-капиллярной мембраны, развитием фиброза при нарушении сократительной способности сердечной мышцы.

Таким образом, комплекс клинико-функциональных исследований у больных системной красной волчанкой позволяет на ранних этапах заболевания выявлять патологию респираторной и гемодинамической систем, интерпретировать их взаимосвязь индивидуально для каждого больного. Обнаружение ведущих патогенетических звеньев процесса дает возможность определять адекватную тактику лечения, способную предупреждать развитие необратимых изменений со стороны легких и сердца и улучшать прогноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В. А. // Системная красная волчанка. — М., Медицина, 1972. — 2. Насонова В. А. // В кн.: Руководство по кардиологии. — М., 1982. — Т. 4. — 3. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. // Клиника коллагеновых болезней. — М., Медицина, 1966. — 4. Тареев Е. М. // Коллагенозы. — М., Медицина, 1965. — 5. Шуцман Шт., Ионеску-Блажа В., Моангэ М. // Клиника и лечение ревматических заболеваний. — Бухарест, Медицинское издательство, 1983. — 6. Fries I. F. // Med. Clin. N. Amer — 1977. — Vol. 61. — P. 229—240.

Поступила 20.10.86.

УДК 616.13—031.63—002.77—07

К ДИАГНОСТИКЕ УЗЕЛКОВОГО ПЕРИАРТЕРИИТА

Р. В. Юнусов, С. З. Габитов, Л. Л. Фомина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав. — доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова

В последние годы отмечается значительное учащение системных сосудистых заболеваний, в том числе узелкового периартериита и гранулематоза Вегенера [5]. Если к 1933 г. М. Д. Златников [4] собрал 260 опубликованных по этому вопросу работ в мировой литературе, из них 33 — в отечественной, то к 1960 г. Р. В. Волевич [1] проанализировал уже более 1500 наблюдений этого заболевания, в том числе по СССР свыше 450. О. Энгельберт и соавт. в 1960 г. [8] на 41478 вскрытиях встретили узелковый периартериит в 0,13% случаев.

Следует отметить, что уровень заболеваемости узелковым периартериитом значительно выше приводимых в литературе статистических показателей, и связано это с недостаточной осведомленностью широкого круга врачей в клинике и диагностике данной патологии — в 30,4% случаев она распознается лишь на секции [2]. Кроме того, не во всех наблюдениях с летальным исходом производится вскрытие, и не всегда на должном уровне осуществляется гистологическое исследование тканей и органов, поэтому даже на секции узелковый периартериит может остаться не обнаруженным [7].

Мнение об исключительных трудностях диагностики узелкового периартериита сложилось в связи с пестротой или, как говорят, хамелеоноподобностью его клиники. Тем не менее в настоящее время для оказания эффективной помощи больным врачи должны как можно раньше диагностировать это заболевание.

Цель настоящей работы — ознакомление практических врачей с теми особенностями клинического течения узелкового периартериита, недооценка и неверная интерпретация которых затрудняют своевременную диагностику.

Наблюдения, проведенные на базе кардиологического отделения республиканской клинической больницы МЗ ТАССР за последние два года показали, что данное заболевание имело место в 0,5% случаев. Проанализирована клиника у 11 пациентов с узелковым периартериитом и 2 больных с гранулематозом Вегенера, находившихся по направлению из районов республики на стационарном лечении. Среди них было 9 мужчин в возрасте от 28 до 46 лет и 4 женщины 26—42 лет.

Диагноз устанавливали по клинике заболевания, данным лабораторных, биохимических исследований и результатам микроскопии биоптата икроножной мышцы. Расхождение клинического и направительного диагнозов констатируется во всех случаях. 6 пациентов поступили с диагнозом ревматоидного полиартрита, 3 — инфекционно-аллергического полиартрита, 2 — абсцесса легкого, один — идиопатического миокардита, 2 — пансинусита.

Один больной связывал начало заболевания с переохлаждением, у остальных 10 болезнь возникла без видимой причины, на фоне полного благополучия. Повышение температуры отмечалось у всех пациентов. У 9 она носила постоянный субфебрильный характер, дважды регистрировалась только в начале заболевания в течение 2—3 нед. Все больные были лечены антибиотиками, не оказавшими влияния на лихорадку. У одного пациента сначала развилась пневмония, у 2 больных определялась клиника легочного и кардиального синдромов, у 8 — суставной синдром. Последний клинически проявлялся артромиалгиями одного или нескольких, чаще крупных суставов. У двух пациентов наблюдалось опухание суставов, которое не носило стойкого характера и проходило через 1—3 нед под действием нестероидной противовоспалительной терапии.

Боли в суставах появлялись в покое, по ночам и усиливались при движениях. 3 пациента жаловались на чувство скованности по утрам в течение 1—2 ч. Более интенсивными артромиалгиями были в начале заболевания, часто носили мигрирующий характер и становились менее выраженными при присоединении других синдромов, сохраняясь в той или иной мере на протяжении всего заболевания. При рентгенографии суставов у 2 больных через 2—3 мес от начала заболевания выявлен регионарный остеопороз. Латекс-тест был у всех больных отрицательным при повышенном содержании в сыворотке крови иммунных комплексов и белков острой фазы. У всех пациентов боли в суставах сопровождалась миалгиями, у 3 — полиневритом, и пациенты часто затруднялись ответить на вопрос, где они чувствуют большую болезненность — в суставах, мышцах или по ходу нервных стволов. Кроме того, у всех пациентов в начале заболевания имелись симптомы генерализованного поражения соединительной ткани, которые при постановке диагноза не были учтены или выявлены. У 3 больных в области голеностопных суставов и голеней отмечались петехиальные высыпания, у 2 других прогрессировало атипичное для ревматоидного артрита похудание, а рентгенологически выявлялось перибронхиальное уплотнение легочной ткани. У одного пациента были боли в области сердца и ишемические изменения ЭКГ, у 3 — полинейропатия, боли в животе. Не принимались во внимание повышенное АД и синдром Рейно. Один пациент с суставным синдромом находился под наблюдением хирургов и не был осмотрен терапевтом, диагноз же узелкового периартериита был поставлен консультантом в терминальной стадии болезни. Приводим выписку из истории болезни.

К., 33 лет, болен с 10.05.85 г. Появились субфебрильная температура, боли в голеностопных суставах, их припухлость, боли в правой пятке, болезненность икроножных мышц, онемение и зябкость пальцев рук, отсутствие аппетита, слабость, похудание.

С 10.06 по 14.06. находился на стационарном лечении в ЦРБ, где при рентгенологическом обследовании обнаружено разрежение ткани правой пяточной кости.

Анализ крови от 11.06.85 г.: Hb — 2,0 ммоль/л, л. — $7,2 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 2%, с. — 61%, э. — 3%, мон. — 5%, лимф. — 29%; СОЭ — 34 мм/ч. С диагнозом «остеома правой пяточной кости» был направлен на консультацию к травматологу. В этот период у больного периодически стало повышаться АД до 20,0/12,0 кПа.

Травматологом было сделано заключение, что у больного имеются тенонит, лигаментит, метатарзалгия с вегетососудистыми нарушениями, ахиллодиния; кистозные изменения правой пяточной кости. По рекомендации травматолога больной без эффекта принимал в течение месяца различные лекарственные препараты. К этому времени с начала заболевания он похудел на 18 кг. Возросло ограничение движений из-за болей в голеностопных суставах и икроножных мышцах. Периодически стали беспокоить коликообразные боли в животе; АД поднялось до 21,3/16,0 кПа. Появились боли в V пальце правой кисти. Увеличились паховые лимфатические узлы.

15.07.85 г. возникли интенсивные боли в животе, которые вначале локализовались в подложечной области, затем сместились в правую подвздошную область. Больной был прооперирован по поводу острого аппендицита. Послеоперационный период протекал тяжело:

беспокоили боли в эпигастрии, тошнота, рвота; быстро прогрессировало похудание; сохранялась температура. Боли в пятке значительно уменьшились, но артралгии сохранялись; боли в пальцах рук усилились.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожа и слизистые бледные. Мышечная система атрофична. Паховые лимфатические узлы увеличены до размера грецкого ореха, слегка болезненны, не спаяны с окружающими тканями. V палец правой кисти и II палец левой кисти бледные, холодные, с участками синюшного цвета в области ногтевых фаланг. При перкуссии над легкими выслушивается легочный звук, дыхание жестковатое. Границы сердца перкуторно не расширены, тоны умеренно приглушены; пульс — 90 уд. в 1 мин., ритмичный; АД — 18,7/12,0 кПа. Живот при пальпации болезненный в области операционной раны, слегка вздут. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Симптомы раздражения брюшины слабо положительные.

Гистологическое исследование лимфатического узла от 23.07.85 г.: лимфатический узел обычного строения; отмечается склероз межучасточного вещества.

Анализ крови от 03.08.85 г.: л.— $17,8 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—3%, с.—68%, лимф.—19%, мон.—5%; СОЭ — 32 мм/ч. Анализ мочи от 03.08.85 г.: отн. пл.—1,012, белка нет, л.—2—3 в поле зрения, эр.—ед. в поле зрения. Анализ мочи по Нечепоренко: л.—3000, эр.—1200. Активность амилазы крови — 12,3 мг/(г·мл), концентрация билирубина — 11,2 мкмоль/л.

Уровень общего белка крови — 69,8 г/л, альбуминов — 45%, глобулинов: α_1 —10%, α_2 —6%, β —14%, γ —25%. ЭКГ от 03.08.85 г.—признаки гипертрофии правого предсердия. Не исключаются очаговые изменения переднеперегородочной области, выпуклый ST-сегмент, приподнятый над изолинией, переходит в слабоотрицательный зубец Т. Замедление электрической систолы.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки от 20.07.85 г.: легочные поля без выраженных инфильтративно-очаговых изменений, корни структурированы, синусы свободны, границы органов средостения — в пределах нормы.

В связи с неясностью диагноза больного проконсультировали специалистами. Заключение невропатолога — вторичная полинейропатия; ангиохирурга — синдром Рейно; ревматолога и терапевта — опухоль неустановленной локализации. Рекомендовано обследование.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта, фиброгастроскопии, лапароскопии новообразования не найдено. На 15-й день пребывания больного в хирургическом отделении консилиум хирургов пришел к заключению, что у больного хирургической и онкологической патологии нет. Было высказано предположение о наличии системного заболевания соединительной ткани. Консультант-ревматолог подтвердил наличие у пациента узелкового периартериита. Назначена терапия глюкокортикоидами. Через четыре дня после приема преднизолона усилились боли внизу живота; появились тошнота и рвота застойным желудочным содержимым зеленоватого цвета. Диагностированы кишечная непроходимость, перитонит.

При ревизии в брюшной полости обнаружен гнойный выпот в небольшом количестве с примесью кала. В средней части поперечной ободочной кишки обнаружены два отверстия размерами $0,3 \times 0,4$ см и $0,2 \times 0,2$ см, откуда выделялось кишечное содержимое. В малом тазу вокруг ректосигмоидального отдела — конгломерат из петель тонкого кишечника, салника, при разрыве которого выделена сигмовидная кишка серо-землистого цвета с гнилостным запахом. Некроз сигмовидной кишки распространялся до селезеночного угла, где также имелось прикрытое салником отверстие довольно больших размеров. Дистально некроз доходил до прямой кишки. При микроскопии удаленной сигмовидной кишки установлен тотальный некроз кишечной стенки. Через 12 дней после операции больной при явлениях нарастающей сердечной недостаточности скончался.

Направлен на секцию с диагнозом: узелковый периартериит, острое течение, активность III степени с выраженным абдоминальным синдромом; лимфоаденопатия; синдром Рейно; очаговый гломерулонефрит; симптоматическая гипертония. Оклюзия нижней черной артерии с некрозом сигмовидной кишки и микроперфорациями левой половины толстого кишечника. Операция 04.08.85 г. Состояние после гемиколэктомии слева, трансверзостомии справа, расхождение и некроз раны. Кахексия, анемия. 15.07.85 г.—аппендэктомия. Клинический и патологоанатомический диагнозы совпали.

Как видно из истории болезни, у больного с лихорадкой, прогрессирующим похуданием, суставным синдромом и увеличенными паховыми лимфатическими узлами подозревались паранеопластическая артропатия с предполагаемой локализацией опухоли в пяточной кости, а затем в желудочно-кишечном тракте. Не было обращено внимание на лейкоцитоз, синдром Рейно, повышение АД, наличие миалгий, что свидетельствовало в пользу системного васкулита.

Глюкокортикоиды были назначены в терминальной стадии заболевания и не предотвратили у больного развития абдоминального синдрома, проявлявшегося вначале аппендицитом и впоследствии инфарктом сигмовидной кишки, возникшими вследствие склероза или тромбоза питающих эти отделы артерий, что типично для узелкового периартериита [3, 6].

Запоздалой была и диагностика гранулематоза Вегенера у пациентов с прогрессирующим пансинуситом, поскольку не были приняты во внимание полиартралгии, прогрессирующее похудание на фоне лечения, «обогащенный» мочевой осадок.

Примером кардиальной патологии при узелковом периартериите служит наблюдение, когда у больного заболевание началось с умеренно выраженными

легочного синдрома, расцененного как обострение хронического обструктивного бронхита и прогрессирующей кардиомиопатии с сердечной недостаточностью. При первой госпитализации был поставлен диагноз идиопатического миокардита. После глюкокортикоидной терапии пациент был выписан с улучшением состояния. Только через несколько месяцев во время второй госпитализации, когда больной внезапно, казалось бы беспричинно, впал в кому, был поставлен диагноз узелкового периаортита с наличием кардиального, легочного и неврологического синдромов с васкулитом церебральных сосудов. Впоследствии при обследовании у этого пациента был также выявлен гломерулонефрит.

Данный случай трактовался как идиопатический миокардит, хотя весьма типичной именно для узелкового периаортита была прогрессирующая недостаточность кровообращения без каких-либо симптомов локального поражения сердца, обусловленная узелковым коронаритом, а также воспалительными, дегенеративными и некротическими изменениями миокарда [2]. Возникновение прогрессирующей недостаточности кровообращения на фоне обструктивного бронхита должно было навести на мысль о наличии узелкового периаортита, а не двух самостоятельных заболеваний.

У другого пациента при рентгенографии грудной клетки была обнаружена картина, напоминающая абсцесс легкого, что показалось достаточно «убедительным» для постановки такого диагноза, и в течение 1,5 мес больной безуспешно принимал предписанные ему антибактериальные препараты. Кардиальный и почечный синдромы, имевшие место у пациента, не были приняты во внимание, что послужило причиной поздней диагностики узелкового периаортита. Терапия преднизолоном привела к быстрой положительной динамике легочного поражения, что было важным дифференциально-диагностическим признаком [5]. В упомянутом случае врачи, по-видимому, не знали, что деструкция легочной ткани не является редкостью при данном заболевании.

Итак, при анализе клиники узелкового периаортита обращал на себя внимание исключительный полиморфизм проявлений, позволявший у каждого больного наблюдать особую, присущую лишь ему форму заболевания. В то же время у всех больных можно было установить единую закономерность, а именно: типичное сочетание общих симптомов с признаками поражения многих органов и систем. Этот специфический сочетанный симптомокомплекс в значительной мере должен облегчать диагностику узелкового периаортита уже нередко при первой встрече с больным. Изложенный материал свидетельствует о необходимости всестороннего изучения многообразия клинических проявлений данной патологии и опровергает мнение об исключительной его редкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волевич Р. В. // Узелковый периаортит. — М., 1960. — 2. Воробьев И. В., Любимов В. Е. // Узелковый периаортит. — М., 1973. — 3. Дикштейн Е. А., Коломойская М. Б. // Врач. дело. — 1983. — № 8. — 4. Златников М. Д. // Узелковый периаортит. — М., Л., Биомедгиз, 1934. — 5. Семенова Е. Н. // Тер. арх. — 1979. — № 10. — 6. Тареев Е. М. // Коллагенозы. — М., 1965. — 7. Ярыгин Н. Е., Горнак К. А. // Узелковый периаортит, гранулематоз Вегенера, сочетанные формы системных васкулитов. — М., 1970. — 8. Engelberth O., Holecova R., Kubcova-Valentova M. // Vnitřní Lek. — 1962. — Vol. 4. — P. 400.

Поступила 23.10.86.

УДК 616.12—008.64—073

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ДИАСТОЛЫ В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ РАННИХ СТАДИЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л. Н. Гончарова, И. В. Данилова

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав. — проф. Л. Н. Гончарова)
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Широкое распространение методов диагностики ранней, в том числе и скрытой, сердечной недостаточности базируется в основном на показателях систолической, насосной функции. Ограниченное распространение исследований диастолической функции миокарда связано, вероятно, с отсутствием четких критериев

оценки существующих показателей диастолического процесса и сопоставления их с общепринятым делением сердечной недостаточности на стадии.

В настоящей работе сделана попытка с помощью неинвазивных исследований однородной группы больных провести трактовку показателей диастолы и соотнести их с другими характеристиками функции миокарда.

Обследовано 44 пациента мужского пола с ишемической болезнью сердца в возрасте от 39 до 59 лет без значимых сопутствующих заболеваний. Все больные к моменту обследования перенесли инфаркт миокарда (крупноочаговый или трансмуральный) различной локализации в сроки от 1 года до 7 лет. В контрольную группу вошли 30 здоровых мужчин среднего возраста.

В соответствии с данными клинического обследования больные были разделены на три группы. Группу А (21 чел.) составили больные без клинических признаков сердечной недостаточности; группу В (16) — с I стадией недостаточности кровообращения по классификации Стражеско — Образцова; группу С (7) — со II А стадией.

Всем больным проводили эхокардиографию [6, 7]. Временные параметры сердечного цикла по М-эхо левого желудочка исследовали на уровне створок митрального клапана и малой оси с одновременной регистрацией ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы центрального пульса [1, 3, 8, 9]. Кроме того, по эхокардиограмме определяли конечносистолические и конечнодиастолические размеры и объемы полости левого желудочка (КСД, КДД, КСО, КДО), фракцию выброса (ФВ), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка ($\% \Delta S$), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V_{CF}), степень изменения объема левого желудочка в фазах быстрого и медленного наполнения, систолы предсердия ($\% \Delta V_{БН}$, $\% \Delta V_{МН}$, $\% \Delta V_{СП}$), фракции наполнения левого желудочка в указанные фазы ($ФН_{БН}$, $ФН_{МН}$, $ФН_{СП}$), индекс опорожнения предсердия (ИОП), скорость расслабления задней стенки и скорость раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана (ЕФ).

Велоэргометрическую пробу проводили в положении больных сидя. Применяли методику прерывистого повышения нагрузки [4]. Анализировали мощность пороговой нагрузки (N), общий объем выполненной работы (А), величину «двойного произведения» (ДП) и его прирост при нагрузке ($\Delta ДП$), отношение величины двойного произведения на пороговой нагрузке к ее мощности ($ДП/N$).

Состояние центральной гемодинамики во время пробы оценивали по тетраполярной реограмме [5].

Таблица 1

Показатели фазовой структуры сердечного цикла у больных ишемической болезнью сердца на ранних стадиях сердечной недостаточности

Показатели, с	Здоровые	Группы больных		
		А	В	С
АС	$0,057 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,002$ $P_K < 0,05$ $P_B < 0,05$	$0,066 \pm 0,0001$ $P_K < 0,01$	$0,081 \pm 0,014$ $P_K < 0,01$ $P_A < 0,01$
ИС	$0,063 \pm 0,002$	$0,083 \pm 0,004$ $P_K < 0,01$ $P_B < 0,01$	$0,055 \pm 0,003$ $P_K < 0,05$	$0,066 \pm 0,016$
ИЗГ	$0,277 \pm 0,009$	$0,272 \pm 0,007$	$0,272 \pm 0,01$	$0,318 \pm 0,045$
П	$0,043 \pm 0,003$	$0,037 \pm 0,002$	$0,043 \pm 0,004$	$0,046 \pm 0,012$
ИР	$0,069 \pm 0,005$	$0,077 \pm 0,007$ $P_K < 0,05$	$0,078 \pm 0,004$	$0,084 \pm 0,02$
БН	$0,089 \pm 0,005$	$0,108 \pm 0,006$ $P_K < 0,05$ $P_B < 0,05$ $P_C < 0,01$	$0,094 \pm 0,001$ $P_C < 0,01$	$0,119 \pm 0,007$ $P_K < 0,01$
МН	$0,259 \pm 0,016$	$0,197 \pm 0,01$ $P_K < 0,01$	$0,214 \pm 0,002$	$0,225 \pm 0,013$
СП	$0,191 \pm 0,006$	$0,213 \pm 0,007$ $P_K < 0,05$	$0,203 \pm 0,011$	$0,215 \pm 0,072$
НП	$0,089 \pm 0,003$	$0,099 \pm 0,003$ $P_K < 0,05$	$0,099 \pm 0,007$	$0,123 \pm 0,036$
ИП	$0,103 \pm 0,004$	$0,113 \pm 0,002$ $P_K < 0,05$	$0,106 \pm 0,009$	$0,092 \pm 0,036$
ДФР	$0,601 \pm 0,016$	$0,548 \pm 0,018$ $P_K < 0,05$	$0,586 \pm 0,011$	$0,600 \pm 0,089$

Таблица 2

Эхокардиографические показатели у больных ишемической болезнью сердца на ранних стадиях сердечной недостаточности

Показатели	Здоровые	Группы больных				
		А			В	С
		подгруппы				
		1-я	2-я	3-я		
КДО, мл	97,0±5,8	89,3±1,6 P ₂ < 0,05 P ₃ < 0,01	105,4±7,5 P ₃ < 0,05 P _В < 0,05	129,2±7,9 P _К < 0,01	163,3±21,5 P _К < 0,01	132,2±40,4
КСО, мл	36,5±4,5	30,4±6,9 P ₂ < 0,05 P ₃ < 0,01	48,6±11,9 P ₃ < 0,05 P _В < 0,01	58,9±3,5 P _К < 0,01	79,6±10,9 P _К < 0,01	68,1±12,4
ΔS, %	36,1±2,3	37,5±3,1 P ₂ < 0,01 P ₃ < 0,01	19,2±2,1 P _К < 0,01 P ₃ < 0,01	28,9±1,8 P _К < 0,05	28,2±1,6 P _К < 0,05	21,2±4,0
ФВ, %	64,2±2,2	67,8±5,3 P ₂ < 0,01 P ₃ < 0,01	41,4±5,3 P _К < 0,01 P ₃ < 0,05	54,1±3,2 P _К < 0,01	51,6±2,0 P _К < 0,01	46,3±10,2
V _{CF} с ⁻¹	2,6±0,2	2,3±0,3 P ₂ < 0,01 P ₃ < 0,01	1,2±0,2 P _К < 0,01	1,5±0,1 P _К < 0,01	1,8±0,1 P _К < 0,01 P _С < 0,05	1,3±0,2
ИОП	0,7±0,0	0,6±0,0 P _К < 0,05 P ₂ < 0,05	0,4±0,1 P _К < 0,01	0,4±0,1 P _К < 0,01 P ₁ < 0,01	0,5±0,1 P _К < 0,01	0,5±0,1 P _К < 0,01
ΔV _{ВН} , %	57,1±3,4	48,9±2,3 P _К < 0,05 P ₃ < 0,01	34,8±8,7 P _К < 0,05 P ₃ < 0,01	62,8±4,6 P _К < 0,05	50,3±5,4	48,7±6,3
ΔV _{СП} , %	20,1±4,4	39,0±7,7 P _К < 0,05 P ₃ < 0,01	40,4±2,2 P _К < 0,01 P ₃ < 0,01	17,8±2,3 P _К < 0,05	15,4±7,5	24,6±9,7
V _{рассл.} , см · с ⁻¹	10,8±0,7	9,2±0,6 P ₂ < 0,05	7,4±0,8 P _К < 0,05	9,6±0,4	9,8±1,5	8,4±0,4
EF, см · с ⁻¹	13,4±0,6	9,5±0,4 P _К < 0,01	10,5±0,9	10,6±0,5	11,6±0,2	8,7±1,5 P _К < 0,05

Таблица 3

Данные велоэргометрической пробы у больных ишемической болезнью сердца на ранних стадиях сердечной недостаточности

Показатели	Здоровые	Группы больных				
		А			В	С
		подгруппы				
		1-я	2-я	3-я		
ΔУИ, %	145,4±6,2	149,2±28,6	144,7±16,6	143,1±36,0	125,5±2,9 P _К < 0,01	94,9±16,6 P _К < 0,01
ΔУПС, %	46,2±3,0	53,5±9,5	49,1±6,5	54,3±8,0	65,2±6,5 P _К < 0,01	90,1±15,5 P _К < 0,01
ΔДП, %	269,4±13,9	192,7±46,2	227,0±13,8	230,4±10,5	146,4±17,7 P _К < 0,01	109,4±19,2 P _К < 0,01
N, Вт	136,7±4,0	95,2±12,3 P _К < 0,05 P _В < 0,001 P _С < 0,001	91,7±13,3 P _К < 0,05 P _В < 0,001 P _С < 0,001	92,5±14,4 P _К < 0,05 P _В < 0,001 P _С < 0,001	42,5±15,8 P _К < 0,001 P _С < 0,05	10,2±3,4 P _К < 0,001
ДП/N	1,9±0,1	1,8±0,1 P _С < 0,001	2,4±0,4 P _К < 0,05	2,0±0,0 P _С < 0,001	1,8±0,6 P _С < 0,001	11,1±0,4 P _К < 0,001

Как видно по табл. 1—3, фазы асинхронного сокращения (АС) и изометрического расслабления (ИР) в ходе развития сердечной недостаточности неуклонно увеличиваются по продолжительности. Это свидетельствует о достоверном последовательном прогрессировании нарушений диастолического расслабления и под-

готовительных механизмов систолы. Динамика изменений большинства фаз систолы и диастолы характеризуется далеко не равномерным нарастанием или уменьшением численных значений. При переходе от скрытой к клинически явной стадии недостаточности наблюдается парадоксальный скачок величин этих показателей в обратном направлении по сравнению с динамикой, идущей от нормы к скрытой недостаточности. Та же тенденция отмечается и со стороны показателей сократимости (ФВ, $\% \Delta S$, V_{CF}), скоростей расслабления и EF, $\% \Delta V_{сп}$.

Корреляционный анализ между эхо-, эхополикардиографическими параметрами и данными, полученными при велоэргометрической пробе, выявил не только достоверную связь последних с показателями систолической (сократительной) функции желудочка — прямую корреляцию мощности пороговой нагрузки с $\% \Delta S$ ($r = 0,70$) и с V_{CF} ($r = 0,69$), но и множество интересных взаимосвязей с диастолическими процессами. Прирост двойного произведения при нагрузке ($r = -0,97$) и фракции выброса ($r = -0,98$) находится в обратной корреляционной зависимости от продолжительности фазы изометрического расслабления. Достоверное снижение величины пороговой нагрузки при скрытой недостаточности сопровождается столь же явным подъемом значений продолжительности фазы напряжения предсердий ($r = -0,66$). Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между N и общим периодом наполнения левого желудочка (DFR, $r = 0,97$). Один из самых чувствительных параметров диастолической функции — индекс опорожнения предсердия — прямо коррелирует с не менее информативными для систолы показателями фракции выброса ($r = 0,74$) и V_{CF} ($r = 0,74$).

Анализ данных позволил выделить три подгруппы больных со скрытой сердечной недостаточностью: в 1-ю подгруппу вошли 6 больных с дисфункцией диастолы без изменений систолических показателей; во 2-ю — 8 больных со снижением сократительной функции миокарда и выраженными закономерными нарушениями диастолических показателей; в 3-ю — 7 пациентов со снижением сократительной способности при отсутствии или неопределенном характере изменений большинства показателей диастолической функции.

В клинических данных различий между больными указанных подгрупп не было. С помощью пробы выявлено достоверное уменьшение прироста двойного произведения и увеличение индекса ДП/N по сравнению с нормой у всех больных, но разницы между подгруппами по показателям пробы не было.

Как известно, функция диастолы требует значительной энергии для осуществления всего комплекса процессов расслабления, изменения размеров и конфигурации полости желудочка, создания отрицательного «присасывающего» в нем давления. Нарушение расслабления в условиях гипоксии и обусловленных ею сдвигов обмена веществ миокардиальной клетки, а также отсутствие источников дополнительной энергии (а именно таковы условия в миокарде при коронарной болезни сердца) неизбежно приводят к снижению объема наполнения в фазе БН, превалирующего в норме: возрастанию роли фазы систолы предсердия в данном процессе (увеличивается $\% \Delta V_{сп}$, снижается ИОП). О том же свидетельствует обнаруженная обратная корреляционная взаимосвязь между $\% \Delta V_{БН}$ и $\% \Delta V_{сп}$. Все эти изменения, выявленные у больных 1-й подгруппы, имели тенденцию к прогрессированию, так как методы их коррекции пока не разработаны, что неизбежно вызывает недостаточность компенсаторных механизмов. Нарастание нарушений наполнения выражается в снижении скорости, а затем и объема наполнения, что тесно коррелирует с силой и скоростью сокращения миокардиального волокна [2]. На этом этапе присоединяется и расстройство сократимости, обнаруженное у больных 2-й подгруппы. Параллельно со снижением фракции выброса желудочка растет остаточная фракция крови, увеличивается конечнодиастолический объем, а вместе с ним и конечнодиастолическое давление. Левому предсердию, которому за счет повышенной активности удавалось поддерживать равновесие в предшествующие стадии, трудно преодолевать сопротивление, вызываемое повышенным диастолическим давлением в полости левого желудочка. Доля его в общем объеме наполнения желудочка снижается, и происходит перераспределение объемов крови по фракциям наполнения, создающее видимость восстановления нормального характера наполнения (относительное возрастание $\% \Delta V_{БН}$). Однако на смену компенсаторной функции левого предсердия, видимо, включается другой механизм усиления сократимости миокардиального волокна — механизм Франка — Старлинга, условия функционирования которого предопределены увеличением КДО. Это подтверждается достоверным повышением $\% \Delta S$ у больных 2-й подгруппы по сравнению с 3-й.

Данный механизм усиления сократимости, вероятно, продолжает преобладать среди компенсаторных факторов при I стадии недостаточности, о чем свидетельствуют увеличенные по сравнению с показателями группы А значения КДО, $\% \Delta S$, V_{CF} , ФВ и отсутствие у 67% больных группы В увеличения показателя $\% \Delta V_{СП}$. Нарушение продолжительности фаз диастолы сохраняется у 67% больных. Как отмечалось выше, при сравнении показателей в группах В и А было зарегистрировано приближение к норме длительности периодов БН, МН, СП у больных группы В. Это происходит на фоне остающихся низкими $ФН_{БН}$ и $ФН_{МН}$, а также уменьшения $ФН_{СП}$ по сравнению с контрольными значениями. Снижение показателей сократимости в этой группе по сравнению с данными 3-й подгруппы и появление у больных жалоб на одышку при обычной физической нагрузке показывают меньшую эффективность функционирования описанных выше механизмов компенсации при I стадии сердечной недостаточности.

В группе С повторное увеличение продолжительности периодов БН и МН сопровождается прогрессирующей потерей в объемах наполнения указанных фаз. $\% \Delta V_{СП}$ недостоверно возрастает, но не превышает нормы и поэтому не может компенсировать падение наполнения в предшествующие фазы диастолы. Продолжают уменьшаться показатели сократительной способности миокарда.

ВЫВОДЫ

1. У больных с постинфарктным кардиосклерозом показатели диастолы являются самыми ранними индикаторами нарушения функции миокарда. В процессе развития сердечной недостаточности они тесно коррелируют с изменениями показателей сократимости.

2. В ходе развития сердечной недостаточности от скрытой до ранних клинических стадий наблюдается псевдонормализация многих показателей систолической и диастолической функций миокарда, что, видимо, зависит от смены ведущих факторов компенсации в процессе развертывания начальных проявлений недостаточности кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алами М. М., Николаева Л. Ф. // Кардиология. — 1982. — № 11. — С. 10—14. — 2. Беленков Ю. Н. // Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения различной этиологии. — Автореф. докт. дисс. — М., 1983. — 3. Карлман В. Л., Лыжмус А. А. // Кардиология. — 1984. — № 3. — С. 48—51. — 4. Луанов В. И. // Кардиология. — 1985. — № 11. — С. 117—119. — 5. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. // Кардиология. — 1977. — № 7. — С. 85—90. — 6. Feigenbaum H. // Circulation. — 1975. — Vol. 51. — P. 1—7. — 7. Henry W., De Maria A., Gramiak R. et al. // Circulation. — 1980. — Vol. 65. — P. 212—217. — 8. Pohost G. M., Dinsmore R. E. et al. // Circulation. — 1975. — Vol. 51. — P. 88—97. — 9. Rubenstein T. T., Pohost G. M. et al. // Ibid. — P. 98—103.

Поступила 07.05.86.

УДК 615.36:615.015.23:577.161.5:612.111

О ВЛИЯНИИ ПЕЛЕНТАНА НА БЕЛКИ И ЛИПИДЫ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

В. А. Лидер, Н. Г. Богданов

Кафедра биохимии (зав. — проф. П. Н. Шараев) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, отдел витаминологии Института питания АМН СССР, г. Москва

Взаимоотношения природных нафтохинонов и производных оксикумарина по-прежнему привлекают внимание исследователей и интенсивно изучаются [2—9], хотя до настоящего времени остается много неясного в интимных механизмах такого антагонистического влияния. Известно, что оксикумарины оказывают влияние не только на процессы гемокоагуляции, но и на состав и взаимоотношение мембранных фосфолипидов (ФЛ), изменяя адгезивные (когезивные) свойства клеток [13]. В связи с этим была показана возможность их эффективного применения для профилактики раннего метастазирования малигнизированных (атипичных) клеток [10]. Кроме того, изучено их влияние на генерацию отрицательного потенциала на мембране, препятствующего инициации процессов

гемокоагуляции [12]. В более ранних исследованиях К. М. Лакина и соавт. [6] было выявлено снижение резистентности эритроцитов животных и человека к гемолизикам в условиях длительного применения антикоагулянтов оксикумаринового (пелентан, синкумар) или фенилиндандионового ряда.

Представляло интерес исследование содержания и количественного соотношения фракций структурных белков эритроцитарных мембран в условиях использования антивитаминов К — производных оксикумарина (пелентана), а также определение в плазме крови и эритроцитарных биомембранах содержания липоидного фосфора, общего холестерина, а также его соотношения в биомембранах эритроцитов с мембранными фосфолипидами. Кроме того, изучали состояние метаболизма в эритроцитах людей, длительно леченных антивитамином К — пелентаном.

Для исследований был использован материал (эритроциты, мембраны эритроцитов, плазма крови) от 24 здоровых и 53 больных (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, осложненные гиперкоагуляцией), которым вводили пелентан (до 300 мг/сут, 12—14 дней). Состояние гемокоагулирующей системы контролировали тромбозастрографически (Тромб-1) и по протромбиновому индексу не менее 6—7 раз. Взятие крови осуществляли в силиконированные пробирки и тотчас использовали для исследований. Эритроцитарные биомембраны получали по Л. В. Крюковой [5]. Для анализа содержания структурных белков эритроцитарных биомембран применяли градиентный диск — электрофорез на полиакриламидном геле. Для солюбилизации белков применяли комбинированный метод обработки мембран 1% раствором додецилсульфата-натрия (ДДС-Na) и ультразвуком (12—15 ватт, 8—10 мин) [13]. Уровень общего холестерина и липоидного фосфора определяли по В. Н. Ореховичу [7]; содержание общих и свободных жирных кислот — титриметрически [8]; активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Гл6ФДГ) — спектрофотометрически [1]. Результаты подвергнуты статистической обработке с использованием критерия достоверности Стьюдента.

В результате исследований установлено (табл.), что пелентан вызывает снижение содержания интегральных белков эритроцитарных биомембран ($P < 0,01$), липоидного фосфора в эритроцитарных мембранах (с $1,47 \pm 0,13$ до $1,09 \pm 0,03$ ммоль/л) и нарастание уровня холестерина (с $4,59 \pm 1,02$ до $6,14 \pm 1,0$ ммоль/л). В плазме крови была выявлена обратная зависимость: содержание липоидного фосфора нарастало (с $1,4 \pm 0,04$ до $3,97 \pm 0,7$ ммоль/л),

Содержание и количественное соотношение фракций белков из эритроцитарных биомембран здоровых и больных людей, длительно леченных пелентаном

Показатели	Группы обследованных		Р
	здоровые	больные (пелентан, 300 мг/день, 8—12 дней)	
	n = 14	n = 23	
Фракции структурных белков, мг/0,5 мл эр.			
I	$0,037 \pm 0,006$ (13,5)	$0,022 \pm 0,003$ (9,8)	$< 0,05$
II	$0,033 \pm 0,003$ (12,0)	$0,028 \pm 0,003$ (11,6)	$< 0,05$
III	$0,034 \pm 0,002$ (12,1)	$0,024 \pm 0,002$ (9,9)	$< 0,05$
IV	$0,041 \pm 0,003$ (14,8)	$0,033 \pm 0,004$ (13,6)	$\leq 0,05$
V	$0,036 \pm 0,003$ (13,4)	$0,024 \pm 0,006$ (9,9)	$< 0,05$
VI	$0,030 \pm 0,006$ (11,1)	$0,055 \pm 0,008$ (23,1)	$< 0,05$
VII	$0,032 \pm 0,003$ (11,2)	$0,032 \pm 0,003$ (13,7)	$> 0,05$
VIII	$0,031 \pm 0,002$ (11,1)	$0,024 \pm 0,004$ (9,9)	$\leq 0,5$
Протромбиновый индекс, %	$101,0 \pm 3,4$	$69,0 \pm 4,1$	$< 0,05$

Примечание. В скобках указано относительное содержание фракций в %.

а холестерина снижалось (с $4,31 \pm 0,3$ до $3,9 \pm 0,07$ ммоль/л), что свидетельствовало о нарушении соотношения в биомембране фосфолипидов и холестерина. Увеличение содержания холестерина приводит к изменению микровязкости (текучести) и пре-

пытствует конформационным переходам в биомембране (твердый гель — жидкий кристалл), что влияет на активность энзимов, зависимость от их липидного окружения [14]. Кроме того, в плазме крови больных, которые получали пелентан (до 300 мг/день), нарастало содержание общих (с $12,64 \pm 1,48$ до $19,24 \pm 1,31$ ммоль/л) и свободных (с $1,16 \pm 0,23$ до $1,87 \pm 0,21$ ммоль/л) жирных кислот ($P < 0,05$). Параллельно повышалась активность Гл6ФДГ в эритроцитах (от $0,25 \pm 0,04$ ммоль/(ч-л) до $0,37 \pm 0,01$ ммоль/(ч-л)) и в плазме крови (от $0,025 \pm 0,003$ ммоль/(ч-л) до $0,14 \pm 0,03$ ммоль/(ч-л)). Это свидетельствовало об активации аэробного плеча пентозного шунта и ингибировании гликолиза. В плазме крови больных, леченных пелентаном, отмечено также нарастание количества цитрата в 4 раза (с $0,3 \pm 0,01$ до $1,12 \pm 0,13$ ммоль/л).

Таким образом, длительное назначение в клинике оксикумаринов приводит к нарушению структуры мембраны эритроцитов и как следствие — к изменению в них метаболизма. Указанные нарушения отражают, очевидно, общее состояние метаболизма в тканях. Выявленные изменения структуры мембраны эритроцитов в условиях длительного введения в организм человека антивитаминов К (оксикумаринов) подтверждают экспериментальные данные на животных и соответствуют данным литературы [3, 4, 11].

Полученные результаты могут найти применение в клинике при разработке метода контроля за состоянием структуры и метаболизма эритроцитов в условиях вынужденного длительного лечебного использования оксикумаринов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асатиани В. С. // Биохимические методы анализа. — М., 1969. — 2. Богданов Н. Г. // В кн.: Экспериментальная витаминология. — Минск, Наука и техника, 1979. — 3. Богданов Н. Г. // В кн.: Тезисы докладов V Всесоюзного съезда биохимиков. — М., 1985. — Т. 1. — 4. Зубаи-ров Д. М. // Казанский мед. ж. — 1959. — № 2. — С. 85—91. — 5. Крюкова Л. В. // Физико-химические и цитометрические методы исследования эритроцитов. — Барнаул, Алтайское книж-ное изд-во, 1976. — 6. Лакин К. М., Крылов Ю. Ф., Еникеева Д. Е., Богданов Н. Г. // Фарма-кол. и токсикол. — 1974. — № 5. — С. 620—624. — 7. Орехович В. Н. // В кн.: Методические разработки к тематическому циклу «Хроматографические и изотопные методы в биологи-и». — М., ЦОЛИУВ, 1973. — 8. Покровский А. А., Шейкман М. Б., Пиленицина Р. А. // Вopr. мед. химии. — 1965. — № 4. — С. 72—75. — 9. Серебренников Н. Г., Касавина Б. С. // Лабop. дело. — 1966. — № 11. — С. 660—666. — 10. Сопочинская Е. Б. // Врач. дело. — 1975. — № 2. — С. 127—128. — 11. Чазов Е. И., Лакин К. М. // Антикоагулянты и фибринолитические средства. — М., Медицина, 1975. — 12. Haushka P. V., Lian J. B., Galop P. M. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1975. — Vol. 72. — P. 3925—3929. — 13. Piller N. B. // Res. Exp. Med. — 1976. — Vol. 168. — P. 165—172. — 14. Schubert D., Domning B. // Hoppe — Zeyler's Z. Physiol. Chem. — 1979. — Bd. 359. — S. 507—515.

Поступила 20.06.86.

УДК 618.5—06:616.94—02:616.11—002

ГНОЙНЫЙ ПЕРИКАРДИТ ПРИ ПОСЛЕРОДОВОЙ СЕПТИКОПИЕМИИ

Л. Ф. Шинкарева, В. С. Чуднова, А. С. Абрамчук, З. Я. Соболева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Л. Ф. Шинкарева) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Гнойный перикардит при послеродовой инфекции встречается крайне редко, и диагностика его представляет определенные сложности. В связи с этим особое внимание заслуживает наше наблюдение.

Первобеременная Л., 22 лет, служащая. Секреторная, менструальная, половая и детородная функции без патологических отклонений. Из перенесенных общих заболеваний указала грипп, ангину. Венерические заболевания и туберкулез отрицала. Из гинекологических заболеваний выявлена эрозия шейки матки.

Первая половина беременности протекала без осложнений, однако конец второй половины сопровождался анемией легкой степени и поздним токсикозом I степени тяжести. Беременность закончилась срочными родами в переднем виде затылочного предлежания.

В родильный дом роженица была доставлена с преждевременным излитием околоплодных вод (безводный период к моменту рождения плода составлял 11 ч). Родился плод женского пола с массой тела 3300 г, оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Продолжительность родов — 15 ч, кровопотеря — 250 мл. Внутреннее акушерское исследование в

процессе родов было произведено однократно (при поступлении). Послеродовый период в родильном доме протекал без видимых осложнений; температура была нормальной, в составе крови и мочи отклонений не было. На 6-е сутки родильница с ребенком была выписана домой под наблюдением женской консультации. В день выписки вечером появился озноб с повышением температуры до 40°. На 7-е сутки после родов родильница была госпитализирована в септическое гинекологическое отделение.

При поступлении общее состояние больной средней тяжести. Жалобы на общую слабость, головную боль, отсутствие аппетита. Кожные покровы бледные, губы цианотичные. На задней поверхности левого бедра был обнаружен болезненный инфильтрат (5 × 4 см). Молочные железы без патологии. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах с обеих сторон выслушивается шум трения плевры. Частота дыхания — 56 в 1 мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Пульс — 156 уд. в 1 мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 13,3/8,0 кПа. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный.

При бимануальном исследовании — наружные половые органы без патологии; влагалище рожавшей женщины; слизистая складчатая, чистая. Шейка матки цилиндрической формы, чистая; наружный зев пропускает кончик пальца, внутренний закрыт. Матка соответствует 10—11 нед беременности, подвижная, плотная, безболезненная. Придатки не пальпируются. Лохии скудные, серозно-сукровичного характера.

Анемия (Hb — 1,55 ммоль/л; COЭ — 45 мм/ч). Белок в моче до 0,32 г/л, свежие эритроциты — 12—15 и гиалиновые цилиндры — 0—1 в поле зрения. При поступлении взяты мазки для бактериоскопического исследования, кровь, моча и лохии — для бактериологического. Начата комплексная интенсивная медикаментозная терапия.

В течение суток, несмотря на интенсивную медикаментозную терапию (мегадозы пенициллина внутривенно, ультрафиолетовое облучение на область инфильтрата, витаминотерапия, гепаринотерапия, кардиотоническая, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия), состояние родильницы прогрессивно ухудшалось — нарастали одышка и общая слабость, отмечались затрудненное дыхание, бледность, пастозность лица; стало трудно говорить, пить; сохранялась высокая температура до 39—40°. В нижних отделах легких выслушивались влажные хрипы. На правом бедре и левом плече возникли новые инфильтраты. АД снизилось до 12,0/6,7 кПа. В связи с этим в комплексную интенсивную терапию включили гидрокортизон и гипербарическую оксигенацию. На 10-е сутки послеродового периода присоединились сухой упорный кашель, боли в мышцах всего тела, появилась субкритичность склер. На 11-е сутки после родов констатированы тромбофлебит тазовых вен и правосторонняя пневмония. На фоне нарастания слабости, одышки, кашля, цианоза увеличились отеки лица, ног, наружных половых органов. Пальпировалась увеличенная, болезненная печень; беспокоили боли в грудной клетке слева и в эпигастральной области.

На 20-е сутки после родов начал выслушиваться шум трения перикарда. К этому времени состояние больной еще больше ухудшилось — усилились одышка, кашель, акроцианоз, отек всего тела. Пульс колебался в пределах 140—150 уд. в 1 мин, частота дыхания — от 36 до 44 в 1 мин. Наблюдались озноб, температура тела до 40,5°. АД — 18,7/12,0 кПа. Тоны сердца глухие, выслушивался шум трения перикарда; дыхание было резко ослабленным, почти не определялось; в легких держались хрипы; печень была увеличена на ладонь, болезненна; селезенка также увеличена. Возникли пролежни, начали пальпироваться шнуровидно утолщенные (до толщины указательного пальца) вены таза, на правой ягодице вновь развился абсцесс (вскрыт). Появился асцит.

На обзорной рентгенограмме легких — двусторонняя пневмония, правосторонний плеврит, перикардит. Произведена плевральная пункция — удалено 180 мл серозной жидкости розового цвета.

При пункции полости перикарда получено 320 мл геморрагической жидкости с хлопьями фибрина. В дальнейшем пункции полости перикарда производились через 1—2 дня (всего 5 раз), при четвертой и пятой пункции удален гной до 550 мл. Из гноя высеян стафилококк. Каждый раз полость перикарда промывалась антисептиком (фурациллином) и в нее вводились антибиотики с учетом антибиотикограммы (2,0 метициллина или 2,0 цефтрина). Продолжалась интенсивная медикаментозная десенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия.

Состояние больной не улучшалось. На правой ягодице образовался новый абсцесс (вскрыт), появились признаки острой почечной недостаточности (рвота, отеки, акроцианоз, кожные покровы серые; АД — 9,3/5,3 кПа, пульс — 60 уд. в 1 мин, аритмия, экстрасистолия, тоны сердца глухие; язык обложен коричневым налетом; печень и селезенка увеличены).

В связи с отсутствием эффекта от консервативной терапии произведена перикардотомия под эндотрахеальным наркозом, при которой удалено 500 мл мутной, геморрагической жидкости с кусочками фибрина. Полость промывта новокаином с фурациллином и дренирована двумя трубками. За сутки через дренаж выделилось 450 мл гнойно-сукровичной жидкости, полость промывта раствором № 44 (400 мл). Спустя 4—5 ч после перикардотомии состояние больной стало улучшаться. Через дренаж выделялся гной с фибрином. Дренажи из полости перикарда были удалены через 10 дней. За этот период в области верхней трети левого бедра появился новый гнойник, который также был вскрыт. Развился острый тромбофлебит вен правого бедра, что потребовало дополнительного назначения аспирина, веноуртона, курантила, анавенола, лимоннокислого натрия и наложения цинк-желатиновой повязки.

За время лечения COЭ увеличивалась до 60 мм/ч, Hb колебался в пределах 1,2—1,5 ммоль/л, количество эритроцитов — от 2,7 до 3,28 · 10¹²/л. Общий белок крови — 58,3 г/л, содержание альбуминов — 32,7%, непрямого билирубина — 8,25 ммоль/л, оста-

точного азота в сыворотке крови — 14,3 ммоль/л, калия в сыворотке крови — 3,7 ммоль/л, натрия — 134,8 ммоль/л.

На ЭКГ: синусная тахикардия, промежуточное положение электрической оси сердца, нарушение процессов реполяризации по типу дистрофии.

После интенсивной медикаментозной терапии и оперативного лечения состояние больной улучшилось. Выписана на 39-е сутки после родов для продолжения восстановительного лечения и длительного диспансерного наблюдения со стороны кардиолога, уролога, акушера-гинеколога, флеболога (ангиохирурга), поскольку возможны частые осложнения в отдаленном периоде (93,3%) в виде миокардитического кардиосклероза, посттромбофлебитического синдрома, поражения почек, легких, послеродового дисцефального синдрома, нарушений менструальной функции, которые требуют применения продолжительной комплексной терапии.

С момента заболевания прошло 2 года. Женщина работает бухгалтером, находится под наблюдением МСЧ завода.

В течение первого месяца держалась анемия (Hb — 1,7 ммоль/л), повышенная СОЭ до 31 мм/ч. В моче — лейкоцитурия до 13—14 и микрогематурия до 21 эр. в поле зрения. На ЭКГ: синусная тахикардия и выраженные диффузные изменения в миокарде. Состояла на учете у хирурга по поводу тромбофлебита глубоких вен бедра и таза и посттромбофлебитического синдрома и у терапевта из-за остаточных явлений перикардита (выслушивался шум трения перикарда). Через два месяца стала отмечать поредение волос (лечилась у дерматолога).

В течение первого года наблюдения держалась артериальная гипотония (АД — 13,3/9,3 кПа). Отдыхала в профилактории завода, получала диетпитание. К концу года нормализовались АД и ЭКГ. На второй год перенесла ОРЗ. В настоящее время работает, жалуетса на одышку при физической нагрузке и периодические боли в области желудка. Наблюдающий пациентку терапевт ставит диагноз хронического гастрита и связывает его с длительной лекарственной терапией, при которой большое количество медикаментов больная принимала внутрь. Данные ЭКГ, состав мочи и крови — без отклонения от нормы. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Дыхание везикулярное. АД — 16,0/10,7 кПа. Менструальная и половая функции в норме. Пользуется контрацептивными средствами.

Генерализованные формы послеродовой инфекции оказывают крайне неблагоприятное влияние на последующее состояние здоровья женщины. Поэтому родильницы, перенесшие послеродовые септические заболевания, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении и проведении реабилитационных мероприятий в течение продолжительного времени (не менее 2—3 лет).

Поступила 07.04.86.

УДК 618.39 — 089.888.14 — 06. [618.39 — 021.3 + 618.396

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО АБОРТА НА ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ

Г. П. Парафейник, Л. С. Целкович, Л. Д. Кабакова

Кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Г. П. Парафейник) и № 2 (зав. — проф. Р. А. Родкина) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Проблема искусственного аборта в гинекологии весьма актуальна. Женщина решается на прерывание беременности чаще всего исходя из личных мотивов. Аборт и возможные после него осложнения являются причиной многих гинекологических заболеваний, особенно воспалительного характера, ухудшают здоровье женщины и отрицательно воздействуют на специфические функции [1—3].

Нами изучено влияние искусственного аборта на репродуктивную функцию женщины и дан анализ социальных аспектов, побудивших к прерыванию беременности.

Наблюдения охватывали 3059 женщин, поступивших на искусственный аборт; среди 400 женщин было проведено анкетирование. Возрастной состав пациенток представлен в табл. 1.

Социальное положение пациенток отражено в табл. 2.

Среди причин, побудивших к искусственному аборту, основными являлись социальные факторы: алкоголизм мужа (12,5%), семейные конфликты (10,8%), трудности ухода за ребенком (11,0%), неудовлетворительные жилищные условия (10,1%), нежелание иметь более двух детей (9,0%), болезни супругов (6,0%).

Анализ социальных факторов, приведших к аборту, показал, что наиболее высокий процент составляют вредные привычки мужа: на них ссылались 19,4% рабочих, 16,3% служащих, 9,6% домохозяек. Недостаточно удовлетворительные

Таблица 1

**Возрастной состав женщин,
поступивших на аборт**

Возраст, лет	Число женщин	
	абс.	%
До 20	244	8,0
От 21 до 30	1643	53,7
От 31 до 40	1050	34,3
41 и старше	122	4,0
Всего	3059	100,0

жилищные условия супругов встречались одинаково часто (соответственно у 11,2%, 12,2% и 11,3%), семейные конфликты — у 14,6% служащих, 12,2% домохозяек, 9,2% рабочих. Нежелание иметь более двух детей выразили 14,6% служащих, 13,3% рабочих, 4,4% домохозяек. Материальные затруднения у служащих составили 11,4%, у рабочих — 9,2%, у домохозяек — 7,8%. Опасения по поводу возможных затруднений, связанных с уходом за ребенком, послужили причиной аборта у 14,8% домохозяек, 14,3% рабочих, 10,6% служащих.

Диспансеризация женщин, прервавших беременность, выявила ряд осложнений, вызванных абортom. Мы учитывали осложнения, возникшие в процессе операции, в послеоперационном периоде и на протяжении последующих месяцев (табл. 3).

Изучение отдаленных последствий искусственного аборта показало его отрицательное влияние на детородную функцию: вторичное бесплодие, трубная беременность, самопроизвольные абортy и привычное невынашивание. Из 88 женщин с указанной патологией при единственном аборте в анамнезе клиническая картина угрожающего прерывания беременности имела место у 26,2%, при двух абортах — у 32,6%, трех и более — у 41,2%.

Среди поздних осложнений аборта наблюдались различные нарушения менструальной функции: олигоменорея или аменорея (у 2%), мено- и метроррагии (у 2,5%). Причиной этих состояний являются, по-видимому,

нейроэндокринные нарушения центрального генеза, выразившиеся замедленным восстановлением полноценных фаз менструального цикла и базального слоя эндометрия.

Обобщение характера послеабортных осложнений подтвердило их отрицательное влияние на женский организм. Легкомысленное отношение женщины к аборту было, как правило, следствием недостаточной ее осведомленности в возможных последствиях. В связи с этим следует шире освещать в женских коллективах опасность абортов, риск осложнений и бесплодия, всеми доступными контрацептивными средствами предупреждать непланируемую беременность.

Для снижения количества абортов была изучена возможность введения внутриматочных спиралей непосредственно после аборта, если сроки беременности не превышали 9 нед. Наш опыт к настоящему времени составляет 192 наблю-

Таблица 3

**Непосредственные, ближайшие и отдаленные
осложнения искусственного аборта**

Виды осложнений	Всего поступивших на лечение в стационар	
	абс.	%
Кровотечение во время операции	16	0,52
Разрыв шейки матки во время операции	27	0,88
Перфорация матки	2	0,06
Субинволюция матки	3	0,1
Задержка частей плодного яйца	39	1,27
Гематометра	11	0,36
Метрозондометрит	93	3,0
Обострение хронических воспалительных процессов придатков матки	12	0,39
Параметрит	41	1,34
Пиосальпинкс	3	0,1
Сальпингоофорит	108	3,53
Пиометра	3	0,1
Расстройства менструальной функции	137	4,47
Плацентарный полип	34	1,11
Внутриматочное сращение	5	0,16
Аденомиоз	18	0,59
Самопроизвольные абортy	23	0,75
Истмико-цервикальная недостаточность	4	0,13
Внематочная беременность	3	0,1
Невынашивание привычное	64	2,09
Бесплодие вторичное	17	0,55
Всего с осложнениями	663	21,67
Не было осложнений	2396	78,32
ВСЕГО абортов	3059	100,0

дения. Осложнений не отмечено. Перспективным оказался и метод вакуум-аспирации с последующей контрацепцией. Будучи безболезненным и безопасным, он также целесообразен.

Следовательно, проблема искусственного аборта до сих пор остается актуальной. Аборты наносят женщине психическую и физическую травму, ведут к снижению рождаемости. В связи с этим врачам женской консультации необходимо глубже вникать в медицинские и социально-психологические причины, побудившие к прерыванию беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. // Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. — М., Медицина. 1978. — 2. Давыдов С. Н. // Трубное бесплодие. — М., Медицина. 1977. — 3. Купцова Л. Ю. // В кн.: Проблемы гигиены и организации здравоохранения в Узбекистане. — Ташкент. 1974. — Вып. 2. — С. 10—12.

Поступила 17.01.86.

УДК 618.14—006.6—089.87

ОБ ОБЪЕМЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

М. И. Слепов, С. Л. Галеева

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Республиканский онкологический диспансер (главврач — заслуж. врач РСФСР и ТАССР А. К. Мухамедьярова) МЗ ТАССР

Вопрос об оптимальном объеме хирургического вмешательства у больных раком тела матки остается предметом дискуссии. В большинстве отечественных и зарубежных клиник наиболее часто выполняется простая экстирпация матки с придатками. Расширенная экстирпация матки по Вертгейму применяется редко из-за сложности ее проведения у больных пожилого возраста, страдающих ожирением, гипертонической болезнью, диабетом.

В последние годы для хирургического лечения больных раком тела матки предложена модификация расширенной экстирпации, так называемая экстирпация матки с придатками и двусторонней регионарной тазовой лимфаденэктомией, которая учитывает анатомическую зону лимфатического метастазирования [1]. Вместе с тем литературные данные последних лет свидетельствуют о том, что пятилетняя выживаемость больных после простой и расширенной экстирпации матки не имеет существенных различий [2, 3].

Для решения вопроса об адекватности объема хирургического вмешательства проведено обследование и лечение 150 больных раком тела матки. Пациентки были в возрасте от 40 до 78 лет (средний возраст — 56 лет), 123 женщины были старше 50 лет. 65% больных страдали ожирением, 60% — гипертонией и 25% — диабетом. Триада признаков, характерных для рака тела матки (ожирение, сахарный диабет и гипертоническая болезнь), сочеталась часто по анамнезу с нарушениями овуляции, менструальной и репродуктивной функций. Так, у 53 больных менструации появились в возрасте от 16 до 23 лет. Первичное бесплодие наблюдалось у 28 женщин, вторичное — у 41.

96 из 150 больных поступили в стационар с морфологически подтвержденным диагнозом по результатам гистологического исследования соскоба эндометрия; у 54 диагноз был поставлен на основании данных аспирационной биопсии, цитологического и гистологического исследования полученного материала. Данные гистологического и цитологического изучения совпадали в 85% случаев. При отрицательных результатах анализа аспирата проводили фракционное выскабливание полости матки.

По морфологической структуре у 35 больных была низкодифференцированная, у 115 — высокодифференцированная аденокарцинома.

Для решения вопроса о распространении рака у 35 больных была выполнена гистероцервикогрфия. У них на гистероцервикограммах отчетливо были видны грубая складчатость, изъеденность контуров матки, значительные дефекты наполнения. Рентгенологические исследования позволили еще до операции выяснить распространенность раковой опухоли.

У 15 больных была проведена нижняя лимфография, но ни у одной больной мы не выявили достоверных или косвенных признаков, свидетельствующих о наличии метастазов в регионарных лимфоузлах. При операции в удаленных лимфоузлах были обнаружены лимфогрануломы.

У 90 из 150 больных была произведена простая экстирпация матки с придатками, у 5 больных с распространением рака на цервикальный канал и шейку матки — расширенная экстирпация матки по Вертгейму и у 55 — экстирпация матки с придатками и двусторонней тазовой лимфаденэктомией. В дальнейшем все больные были подвергнуты лучевой терапии. В запущенных случаях болезни назначали гормональную терапию (оксипрогестерона капронат), меняя дозировку препарата каждые 2 месяца в течение полугода — сначала по 500 мг внутримышечно ежедневно, затем — по 500 мг 3 раза в неделю и в последующем по 500 мг 2 раза в неделю.

При распространении ракового процесса на нижнюю треть тела матки, цервикальный канал, глубокой инвазии в миометрий выполняли экстирпацию матки с придатками и двусторонней лимфаденэктомией.

В таблице представлены результаты лечения больных раком тела матки.

Результаты лечения больных раком тела матки

Аденокарцинома	n	Простая экстирпация	Расширенная экстирпация	Метастазы		Через 5 лет	
				в лимфоузлах	в придатках	умерло	живы
Высокодифференцированная	115	80	35	1	5	20	95 (82,6%)
Низкодифференцированная	35	10	25	8	14	19	16 (45,7%)
Всего . . .	150	90	60	9	19	39	111 (74%)

У большинства больных с низкодифференцированным раком матки производили модификацию расширенной экстирпации матки по Я. В. Бохману [1] или расширенную экстирпацию матки по Вертгейму. У каждой третьей женщины были обнаружены метастазы в регионарных лимфоузлах и почти у каждой второй — в придатках матки, в то время как у больных с высокодифференцированными формами рака метастазы в лимфоузлах были выявлены только у одной из 35 больных, перенесших расширенную экстирпацию матки по Я. В. Бохману. Метастазы в придатках матки встречались также значительно реже (4,3%), в лимфоузлах — в основном по ходу внутренней подвздошной артерии и запирательной области.

После расширенной экстирпации матки у 5 (8,3%) больных возникли лимфатические кисты, в дальнейшем при дренировании параметрального пространства силиконовыми трубками они не появлялись. Все больные с метастазами в лимфоузлах погибли в первые 2—3 года после операции и последующей дистанционной лучевой терапии от дальнейшего метастазирования в парааортальные лимфоузлы, тазовые кости, бедро и от интоксикации. Назначение больших доз 17-оксипрогестерон-капроната, повторного курса лучевой терапии не давало в запущенных случаях положительного результата.

Представленные данные свидетельствуют об отсутствии необходимости расширения объема хирургического вмешательства у больных с высокодифференцированными формами рака тела матки. В большинстве случаев адекватной является простая экстирпация матки с придатками. Показаниями для расширения объема хирургического вмешательства при высокодифференцированном раке служат глубокое врастание опухоли в миометрий или прорастание его в цервикальный канал, наличие метастазов в придатках, что также свидетельствует о распространенности злокачественного процесса. Однако расширение объема хирургического вмешательства мало улучшает отдаленные результаты лечения (74%).

Низкодифференцированные формы рака тела матки прогностически значительно менее благоприятны. Их сравнительно быстрое метастазирование в придатки, тазовые лимфоузлы вызывает необходимость производить расширенную экстирпацию матки по Вертгейму или ее модификацию по Я. В. Бохману.

Однако результаты лечения низкодифференцированных форм рака тела матки также нельзя считать удовлетворительными несмотря на расширение объема хирургического вмешательства.

Улучшения результатов лечения больных раком тела матки нужно ожидать, по-видимому, не столько от расширения объема хирургического вмешательства, сколько от ранней диагностики этого заболевания. Рак тела матки, как известно, диагностируется в I стадии только у 20% больных. В большинстве случаев обнаруживаются значительное распространение рака по эндометрию, врастание опухоли в миометрий, прорастание в цервикальный канал. Отсутствие метастазов в тазовых лимфоузлах не исключает метастазирования в парааортальные лимфоузлы при глубоком прорастании рака в области тела и дна матки, при метастазах в придатках.

С целью своевременной диагностики рака тела матки необходимо шире проводить санитарно-просветительную работу среди женщин пенсионного возраста, поскольку кровянистые выделения в менопаузе в 30% случаев связаны с бластоматозным процессом. С целью своевременной диагностики рака тела матки в женских консультациях следует шире применять аспирационные методы исследования содержимого полости матки с последующим цитологическим и гистологическим его изучением, при этом особое внимание надо уделять женщинам группы повышенного риска. Только раннее выявление и своевременная адекватная комплексная терапия (хирургическое вмешательство, лучевая и гормональная терапия) могут улучшить результаты лечения рака тела матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божман Я. В. // Рак тела матки. — Кишинев, Штиинца, 1972. — 2. Вехова Л. И. и соавт. // В кн.: Профилактика, ранняя диагностика и комплексное лечение рака тела матки. Тезисы Всесоюзного симпозиума. — Л., 1981. — 3. Вишневская Е. Е. и соавт. // Там же.

Поступила 17.06.86.

УДК 616 — 006.6 — 02:616.428 — 005.93:612.135

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В ПРОЦЕССЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ РАКА

Д. Э. Цыплаков

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Одним из первых барьеров на пути метастазирования злокачественных опухолей являются регионарные лимфатические узлы. Несмотря на значительное число исследований недостаточно изучено состояние кровеносного микроциркуляторного русла регионарных лимфатических узлов при раках. Имеющиеся в литературе работы единичны [6, 7].

С целью изучения кровеносного микроциркуляторного русла лимфатических узлов, регионарных по отношению к опухоли, и возможной роли обнаруженных изменений в метастазировании рака были исследованы лимфоузлы, полученные от 70 больных во время операций по поводу рака желудка, легкого, молочной железы, пищевода и кишечника. Мужчин было 52, женщин — 18; средний возраст — 54,9 года.

Приготавливали замороженные криостатные и парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином, по Браше, толудиновым синим для выявления гликозамингликанов. Ретикулиновые волокна импрегнировали по Футу и Папу; фибрин окрашивали по модифицированной методике Маллори и Вейгерта. Проводили гистохимическое выявление щелочной фосфатазы по Гомори и АТФ-азы — по Вахштейну — Мейзелю. Весь полученный материал был разделен на две группы: в первую вошли лимфатические узлы, свободные от метастазов (у 30 больных), во вторую — с метастазами рака различного объема (у 40). В каждой из двух групп при помощи морфометрической сетки случайного шага [13] измеряли площадь кровеносных сосудов и сосудов, содержащих фибрин, а также площадь, занимаемую внесосудистым фибрином. Полученные данные были обработаны статистически.

Исследования показали, что на ранних этапах развития рака еще до возникновения метастазов в лимфатических узлах имеются типичные для опухолевого

роста иммуноморфологические изменения: синусный гистиоцитоз, увеличение лимфоидных фолликулов с появлением реактивных центров, выраженная плазматизация кортикальной зоны и мякотных тяжей, гиперплазия паракортикальной зоны. Отмечается изменение кровеносного микроциркулярного русла узла. Сосудистая стенка отечная, содержит большое количество гликозаминогликанов; составляющие ее ретикулиновые волокна утолщены и огрублены (рис. 1). Местами наблюдается плазматическое пропитывание, но ферментативная активность щелочной фосфатазы и АТФ-азы в сосудистой стенке достаточно высокая. Сами сосуды резко полнокровны, просвет их расширен. Площадь сосудов составляет $5,76 \pm 0,28\%$ от общей площади среза узла. Иногда имеет место выход форменных элементов крови за пределы сосудистого русла; эритроциты диффузно разбросаны по корковому и мозговому веществу лимфоузла. В просвете некоторых сосудов обнаруживается фибрин (рис. 2); площадь этих сосудов равна $1,5 \pm 0,04\%$ от площади лимфатического узла. Кое-где фибрин располагается за пределами сосудов, но площадь его мала ($0,74 \pm 0,08\%$).

При дальнейшем развитии опухоли и появлении метастазов в лимфатических узлах снижаются частота и интенсивность синусного гистиоцитоза, уменьшается объем паракортикальной зоны при сохранении гиперплазии лимфоидных фолликулов с наличием большого числа реактивных центров и выраженной плазматизации кортикальной зоны и мякотных тяжей. Отек сосудистой стенки становится еще более выраженным, продолжается накопление в ней гликозаминогликанов, ретикулиновые волокна значительно утолщаются, заметно снижается активность щелочной фосфатазы и АТФ-азы. Незначительно расширяется просвет сосудов, площадь их просвета увеличивается до $6,85 \pm 0,54\%$. Значительное количество сосудов содержит фибрин (площадь этих сосудов — $2,95 \pm 0,45\%$; $P < 0,01$). Большие массы фибрина обнаруживаются за пределами сосудистого русла: площадь внесосудистого фибрина значительно увеличена и составляет $3,88 \pm 0,71\%$ ($P < 0,001$) от общей площади узла. Фибрин расположен вокруг кровеносных сосудов (рис. 3), а также окружает клетки опухоли и различные клеточные элементы лимфатического узла.

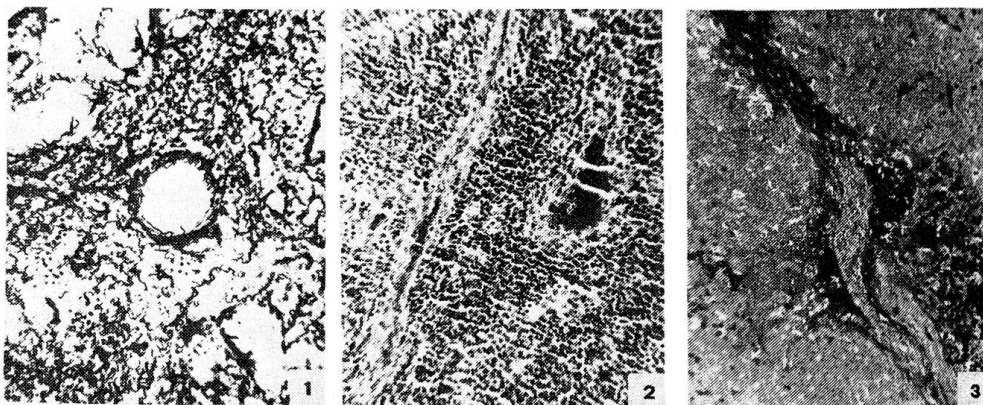


Рис. 1. Огрубление и мультипликация ретикулиновых волокон стенки кровеносного сосуда. Импрегнация по Футу. $\times 420$.

Рис. 2. Отложение фибрина в просвете кровеносных сосудов. Окраска по Пикро — Маллори. $\times 420$.

Рис. 3. Отложение больших масс внесосудистого фибрина вокруг кровеносного сосуда и в лимфоидной ткани узла. Окраска по Пикро — Маллори. $\times 420$.

Таким образом, в процессе роста раковой опухоли возникают существенные сдвиги в микроциркуляторном русле регионарных лимфатических узлов, происходит внутрисосудистое свертывание крови. Изменения в свертывающей системе крови у онкологических больных — хорошо известный клинический признак [3, 4, 8, 9]. Растущая опухоль выделяет различные свертывающие субстанции [12, 14], определяет развитие ДВС-синдрома, процессов тромбообразования [10, 11], что благоприятствует метастазированию [1, 5, 16]. Предполагается [15], что внутрисосудистое образование фибрина способствует фиксации опухолевых клеток к сосудистой стенке и последующему формированию метастатического узла.

Кроме того, в процессе роста раковой опухоли снижается функциональная активность сосудистых стенок, резко увеличивается по мере роста опухоли их проницаемость, что сопровождается образованием внесосудистого фибрина. Последний, окружающий как собственные клеточные элементы лимфатического узла, так и опухолевые клетки, может обеспечивать их консолидацию и питание [2]. Вполне возможно, что внесосудистый фибрин предохраняет опухолевые клетки от цитотоксического действия иммунокомпетентных клеток и (или) делает невозможным проявление иммунного ответа. Все это может явиться одним из факторов формирования в лимфатическом узле метастазов и дальнейшей генерализации процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергут Ф. А. // В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, 1969.—
2. Бергут Ф. А. // Сов. мед.—1976.— № 4.— С. 45.— 3. Бергут Ф. А., Соколова И. И., Даниель-Бек К. В. и др. // Лабор. дело.—1973.— № 2.— С. 90.— 4. Гусейнов Ч. С., Размаева В. А., Хурамович Н. И. // Клин. мед.—1970.— № 11.— С. 137.— 5. Жардецкий А. С., Комардина Г. А., Татарский М. Л. и др. // Вопр. онкол.—1973.— № 4.— С. 77.— 6. Иваниченко И. Ф., Иваниченко Г. Г. // Научные труды Кубанского медицинского института.—1975.— Т. 47.— С. 59.— 7. Клишевич Б. А. // Трансформация микроциркуляторных путей лимфатических узлов в патологии (Хроническая недостаточность кровообращения, системные и метастатические поражения).— Автореф. канд. дисс.— Львов, 1975.— 8. Кудряшов Б. А., Калишевская Т. М., Коломина С. М. // Успехи физиол. наук.—1979.— № 2.— С. 3.— 9. Малешко Л. П., Альфонсов В. В. // Вопр. онкол.—1984.— № 4.— С. 43.— 10. Надирадзе И. Ш. // Хирургия.—1983.— № 9.— С. 131.— 11. Павловский Д. П. // Вопр. онкол.—1981.— № 7.— С. 96.— 12. Размаева В. А., Ванцян Э. Н., Гусейнов Н. С. и др. // Вопр. онкол.—1972.— № 7.— С. 90.— 13. Стефанов С. Б. // Цитология.—1974.— № 6.— С. 785.— 14. Терещенко И. П., Кашулина П. П. // Патофизиологические аспекты злокачественного роста.— М., Медицина, 1983.— 15. Шац В. Я. // В кн.: Метастазирование злокачественных опухолей.— М., Медицина, 1971.— С. 190.— 16. Sugarbaker E. V., Ketcham A. S. // Seminars Oncol.—1977.— Vol. 4.— P. 19.

Поступила 07.04.86.

УДК 616.61—008.64—008.9:[612.122.1+577.175.722

ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИАЛИЗА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

И. А. Казакова

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав.— проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Интерес к изучению особенностей обмена веществ при хронической почечной недостаточности неуклонно возрастает в связи с совершенствованием методов лечения больных уремиями. В условиях пролонгированной гемодиализом уремии наблюдаются различные обменные нарушения, в частности изменения углеводного обмена. Как показали исследования последних лет, у большинства больных с хронической почечной недостаточностью отмечено снижение толерантности к глюкозе [6, 8, 20, 21] с частотой от 54 до 100% [18, 27], что послужило основанием для введения термина уремический-азотемический псевдодиабет.

В последние годы изучение секреции иммунореактивного инсулина показало, что при хронической почечной недостаточности нередко выявляется гиперинсулинемия натощак и после пероральной нагрузки глюкозой с одновременным снижением толерантности к глюкозе [1, 29]. Однако имеются и противоречивые данные, показывающие, что содержание иммунореактивного инсулина у больных данной категории варьирует во время нагрузки глюкозой в нормальных пределах [22]. Не представляется возможным считать механизм нарушений углеводного обмена у больных с хронической почечной недостаточностью обусловленным только за счет изменения функционального состояния инсулярного аппарата поджелудочной железы. Известно, что почки принимают активное участие наряду с печенью в процессах катаболизма инсулина [15, 18]. Вызывает интерес и проблема влияния программного гемодиализа на показатели углеводного обмена. Литературные данные по этому вопросу также неоднозначны. Так, одни авторы [11, 21] считают, что частый гемодиализ способен в известной мере устранять нарушения углеводного обмена, другие же не отмечают положительного влияния гемодиализа на толерантность к глюкозе при уремии [3, 25]. В результате до настоящего времени нет единого мнения о том, каков эффект гемодиализа в отношении углеводного обмена — положительный или отрицательный.

Целью настоящей работы было изучение влияния программного гемодиализа на показатели глюкозотолерантного теста (ГТТ) и секрецию уровня иммунореактивного инсулина у больных с терминальной почечной недостаточностью.

Обследовано 20 больных (12 женщин и 8 мужчин в возрасте от 18 до 36 лет) с терминальной почечной недостаточностью, которая у всех пациентов являлась следствием различных форм хронического гломерулонефрита. Больные были разделены на две группы: в 1-ю вошли 9 человек, находившихся на консервативном лечении малобелковой диетой (энергоемкость — 9211 Дж), во 2-ю — 11 больных, леченных программным гемодиализом (со свободным белковым режимом, энергоемкость — 12560—12979 Дж). Длительность лечения гемодиализом больных 2-й группы колебалась от 3 до 12 мес. Гемодиализ проводили три раза в неделю на диализаторах ДИП-0,2-0,2. Клиренс креатинина в обеих группах был ниже 10 мл/мин. Уровень креатинина в моче — в пределах 0,72—1,2 ммоль/л. Среди обследованных не было лиц с заболеваниями печени, сахарным диабетом. Масса тела не превышала 10% идеального. Контрольную группу составили 12 здоровых лиц, близких по возрасту и массе тела обследованным больным. Содержание глюкозы и инсулина в крови определяли натощак и через 60 и 120 мин после углеводной нагрузки (50 г глюкозы внутрь). Рассчитывали гипер- и постгликемический коэффициенты.

Уровень иммунореактивного инсулина изучали радиоиммунологическим методом. Инсулиновые кривые классифицировали как нормальные, гиперсекреторные и торпидные [7]. Производили также расчет инсулиногенного индекса [28].

Как показали результаты исследований, для больных обеих групп по сравнению с контрольной была характерна базальная гипергликемия (табл.). Однако базальный уровень глюкозы у больных 2-й группы был достоверно ниже, чем в 1-й группе. Показатели глюкозотолерантного теста у 6 больных 1-й группы носили сомнительный характер, у 3 — верифицирован диабетический тип сахарных кривых. У 6 больных 2-й группы отмечен нормальный тип сахарной кривой, у 5 кривые носили сомнительный характер. Гипергликемический коэффициент был снижен в 1-й группе и незначительно различался у больных 2-й и контрольной групп. Постгликемический коэффициент в обеих группах был высоким, хотя у больных, леченных гемодиализом, наблюдалась тенденция к его снижению.

Таким образом, снижение толерантности к углеводным нагрузкам установлено у всех больных, находившихся на консервативной терапии, у тех же, кто получал гемодиализ, — только в 45,5% случаев.

Как свидетельствуют результаты, для больных с терминальной почечной недостаточностью характерна склонность к базальной инсулинемии (табл.). Однако у больных после гемодиализа мы выявили более низкие базальные значения иммунореактивного инсулина, чем у леченных консервативно. Реакция инсулярного аппарата на углеводную нагрузку также изменялась. Так, у всех 9 пациентов 1-й группы был гиперсекреторный тип инсулиновых кривых. У больных 2-й группы преобладал торпидный тип секреции инсулина и лишь у одного пациента — гиперсекреторный.

Содержание глюкозы и иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови больных с терминальной почечной недостаточностью при проведении глюкозотолерантного теста

Обсле- дова- ные группы	Содержание глюкозы в крови, ммоль/л			Гипергли- кемиче- ский коэффи- циент	Постгли- кемиче- ский коэффи- циент	Концентрация ИРИ в крови, мед/л			Инсулино- генный индекс
	натощак	после приема глюкозы				базальный уровень	60 мин	120 мин	
		60 мин	120 мин						
Здоровые	3,82±0,28	5,26±0,40	3,60±0,27	1,37±0,04	0,94±0,03	10,21±2,80	24,20±2,20	12,22±1,60	0,25±0,02
1-я	5,56±0,37	7,09±0,23	6,99±0,48	1,27±0,02	1,25±0,02	16,91±1,50	54,35±6,70	35,78±5,60	0,42±0,07
P*	< 0,01	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,05
2-я	4,62±0,12	6,39±0,21	5,72±0,41	1,35±0,03	1,21±0,02	11,37±1,30	30,18±3,11	29,73±2,92	0,26±0,03
P*	< 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05
P**	< 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05

Примечание. P* — достоверность различий по сравнению с данными контрольной группы; P** — между данными 1 и 2-й группы.

Анализ динамики уровня иммунореактивного инсулина при проведении глюкозотолерантного теста у больных с терминальной почечной недостаточностью показал, что этой патологии свойственны высокая по сравнению с контрольными величинами концентрация инсулина после приема глюкозы и пролонгированная гиперинсулинемия в последующем. Выявлено достоверное увеличение инсулиногенного индекса в 1-й группе и его уменьшение во 2-й группе по сравнению с контролем. Уменьшение величины инсулиногенного индекса у больных, леченных диализом, свидетельствует, по-видимому, о повышении чувствительности к эндогенному инсулину, а следовательно, об улучшении показателей глюкозотолерантного теста.

Полученные данные позволили подтвердить, что у больных с терминальной почечной недостаточностью и сниженной толерантностью к глюкозе возникает относительный дефицит инсулина, который обусловлен целым рядом причин и имеет сложный патогенез. В числе причин снижения толерантности к углеводам при хронической почечной недостаточности называют ацидоз, влияние мочевины и в меньшей степени креатинина [12, 13]. Вероятно, указанные изменения обмена веществ могут усугублять нарушения углеводного обмена. В клинике и в эксперименте к настоящему времени накоплено достаточно сведений, чтобы не считать их единственными или главными причинами. Нарушение ассимиляции глюкозы при хронической почечной недостаточности связывают с подавлением различных ферментов гликолиза [19].

Происхождение базальной и реактивной инсулинемии можно объяснять уменьшением массы почечной ткани, что сопровождается замедлением деградации инсулина в этом органе и увеличением периода полужизни гормона [5, 10, 17, 25]. Кроме того, в происхождении базальной гиперинсулинемии и нарушении углеводного обмена при хронической почечной недостаточности определенную роль играет повышение уровня контринсулярных гормонов: соматотропного, глюкагона, пролактина [1, 3, 4, 14, 20]. Экспериментальным путем получены данные, свидетельствующие о существенном нарушении рецепции инсулина срезами печени и поперечно-полосатой мышцы при хронической почечной недостаточности [8]. Возможно, этот дефект рецепции инсулина наблюдается также в клинических условиях и именно он ответствен за разобщение гормонального стимула и эффекта. Количество рецепторов к инсулину у больных с хронической почечной недостаточностью, леченных консервативно, значительно меньше, чем у больных, находившихся на гемодиализе [16, 23, 24]. Вероятно, уменьшение числа инсулиновых рецепторов при уремии ответственно за резистентность тканей к инсулину.

Таким образом, установленное нами снижение толерантности к глюкозе у больных с терминальной почечной недостаточностью, явление относительной инсулиновой недостаточности, по-видимому, обусловлены сложным многокомпонентным механизмом. Применение программного гемодиализа приводит к изменению ряда показателей углеводного обмена: снижается уровень глюкозы натощак, улучшается толерантность к глюкозе, уменьшается базальная гиперинсулинемия. Проведение адекватной диализотерапии значительно повышает толерантность к углеводам, но полностью не устраняет нарушения углеводного обмена, характерного для уремии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко В. М. // В кн.: Хронический гемодиализ. — М., Медицина, 1983. — 2. Кожевников А. Д., Бобров Ю. Ф. // Тер. арх. — 1978. — № 6. — С. 68—72. — 3. Крячко А. А. // Особенности углеводного и липидного обмена у больных с хронической почечной недостаточностью. — Автореф. канд. дис. — М., 1982. — С. 15. — 4. Кутевши А. В., Ермоленко В. М., Дедов И. И. // Тер. арх. — 1983. — № 6. — С. 82—85. — 5. Лосаберидзе Б. Б., Пименов Л. Т. // Там же. — 1980. — № 8. — С. 77—80. — 6. Рябов С. И., Кожевников А. Д. // В кн.: Почка и обмен веществ. — Л., Наука, 1980. — С. 7—73. — 7. Славнов В. Н. // Радиоизотопные и радиоиммунологические исследования функций эндокринных желез. — Киев, 1978. — 8. Славнов В. Н., Баран Е. Я., Демина Т. Г. и др. // Тер. арх. — 1980. — № 6. — С. 49—53. — 9. Тареев Е. М., Котляров Э. В., Полянцева Л. Р., Тацевский В. А. // Клин. мед. — 1975. — № 10. — С. 25—29. — 10. Трусов В. В., Пименов Л. Т. // В кн.: Материалы межвузовской конференции. — Горький, 1976. — С. 107—109. — 11. Мааэр Дж. Ф. // В кн.: Современная нефрология. — М., Медицина, 1984. — С. 457—458. — 12. Balestri P. L., Rind P., Biagini M., Guovanneti S. // Clin. Sci. — 1972. — Vol. 42. — P. 395—404. — 13. Briggs J., Buchaman K. D., Luke R. G. // Lancet. — 1967. — Vol. 1. — P. 462—464. — 14. Emmanouel D. S., Taspan T. B., Kuki S. F. et al. // J. Clin. Invest. — 1976. — Vol. 58. — P. 1266—1277. — 15. Fuss M., Corvoin J. // Diabetes. — 1973. — Vol. 21. — P. 57—63. — 16. Gambhir K. K., Archer I. A., Nerurkar S. G. et al. // Nephron. — 1981. — Vol. 28. — P. 101. — 17. Hilpert C., Willig F., Hübner W. et al. // Klin. Wschr. — 1973. — Bd. 51. — S. 136—137. — 18. Horton E. S., Johnson. // Ann. Intern. Med. — 1968. — Vol. 68. — P. 63—74. — 19. Hübner W., Potreck K. H., Fuss-Jahn B. // Med. Welt (Stuttg.) — 1974. — Bd. 25. — S. 943—946. — 20. Loschiao S., Lupo A., Vallo E. et al. // Nephron. — 1983. — Vol. 33. — P. 257—262. — 21. Marshal Fichman P. // Dialysis and Transplant. — 1976. — Vol. 5. — P. 12—14. — 22. Mijalkovic D., Jovanovic V. // Diabetologia. — 1977. — Vol. 13. — P. 50—53. — 23. Namikawa T., Namikawa T., Fujimoto S. et al. // Horm. metabolism. Res. — 1983. — Vol. 15. — P. 161—166. — 24. Fronso R., Alvestrand A. // American J. of Clinic. Nutr. — 1980. — Vol. 33. — P. 1438—1445. — 25. Satish K., Ricanañi E., Tserng Kon-Yi et al. // Metabolism. — 1983. — Vol. 32. — P. 1155—1162. — 26. Woeckhaus J. M. // In: Uremia. — Intern. Conf. pathol., diagnosis and therapy. — Stuttgart., 1972. — P. 190—200. — 27. Wright A. D., Lowy C., Fraser T. R. et al. // Lancet. — 1968. — Vol. 2. — P. 798—801. — 28. Zelter H. S., Allen E. W., Herron A. L., Brennen M. J. // J. clin. Invest. — 1967. — Vol. 46. — P. 323—350.

Поступила 04.11.85.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕПРОХОДИМОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Р. А. Акберов, В. И. Морозов, Ж. С. Айнуллов

*Кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. К. Михайлов) Казанского института
усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра детской хирургии
(зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института имени С. В. Курашова*

Непроходимость пищеварительного тракта у новорожденных и грудных детей часто характеризуется рвотой, задержкой стула (мекония), вздутием живота, видимой усиленной перистальтикой в первые часы заболевания. Однако эти симптомы неспецифичны и могут наблюдаться не только при хирургических, но и при соматических, терапевтических заболеваниях: сепсисе, отитах, пневмониях, кишечных инфекциях. Сопутствующие им осложнения, нередко сочетание нескольких пороков развития пищеварительного тракта, сердца и, наконец, позднее поступление ребенка в хирургический стационар значительно затрудняют клиническую диагностику врожденных, приобретенных, функциональных и органических нарушений проходимости желудочно-кишечного тракта. По данным М. Ф. Дешевкиной [2], внутричерепная травма является наиболее частой причиной возникновения динамической непроходимости пищеварительного тракта у новорожденных. В первые дни жизни у новорожденных нередко бывают срыгивания и рвота. Часто рвота принимает упорный характер и в сочетании с задержкой стула дает основание заподозрить кишечную непроходимость, пилоростеноз. Выраженность клинических симптомов зачастую приводит детей в хирургический стационар, и в ряде случаев больные подвергаются оперативному вмешательству, однако хирурги грубых анатомических причин непроходимости не обнаруживают. Обычно при этом выявляется функциональная дискинезия с преобладанием спазма или атонии кишечника.

В литературе высказываются различные мнения по поводу происхождения дискинезий кишечника и пилороспазма у новорожденных. Родовая травма в анамнезе отмечена у 20% новорожденных с функциональными расстройствами тонкого и толстого кишечника [3].

При выяснении причины срыгивания и рвоты у новорожденных, до настоящего времени окончательно не установленной, проведении дифференциальной диагностики между врожденной и функциональной непроходимостью желудочно-кишечного тракта большое значение придается рентгенологическому исследованию [1—6]. Однако до сих пор нет оптимально подходящей и эффективной схемы использования этого метода при обследовании новорожденных и грудных детей, страдающих непроходимостью пищеварительного тракта.

Задачей настоящей работы являлось изучение связи между натальной травмой шейного отдела спинного мозга и функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, сравнительный анализ клинко-рентгенологических показателей в диагностике непроходимости и на основании этих данных разработка оптимальной последовательности рентгенологического исследования пищеварительного тракта новорожденных и грудных детей, страдающих непроходимостью пищеварительного тракта.

Исходя из собственного опыта и данных литературы, авторы приняли следующую схему обследования детей: во-первых, методом опроса родителей и клинического исследования устанавливались характер, время появления, частота, количество рвотных масс, наличие в них примесей желчи, крови, мекония. Во-вторых, на основании тщательного изучения хирургического и неврологического статусов определялись вид (частичная, полная) и уровень (высокая, низкая) непроходимости. В-третьих, избирались объем и способы рентгенологического исследования.

Было выполнено клинко-рентгенологическое обследование 357 новорожденных и грудных детей в возрасте от 2 дней жизни до 7 мес. Из них у 20 детей была атрезия пищевода, у 23 — пилоростеноз, у 9 — атрезия, стеноз двенадцатиперстной кишки, у 9 — атрезия тощей кишки, у 4 — ущемление тонкой кишки в эмбриональной пупочной грыже, у 3 — синдром Ледда, у 11 — парез и паралич кишечника, у 17 — пилороспазм, у 47 — функциональные дискинезии тонкой кишки, у 13 — недостаточность кардии, у 23 — аганглиоз, у 5 — муковисцидоз, у 3 — целиакия, у 3 — меконияльный илеус, у 167 — инвагинация.

Основными клиническими симптомами при атрезиях пищевода являлось обильное истечение изо рта и носа новорожденного слизи и слюны (у 13); рвота после первого кормления несвернувшимся молоком, сопровождавшаяся приступами кашля и цианоза (у 15). При рентгенологическом обследовании этих детей контрастированием йодолиполом (1,0 мл) через введенный резиновый катетер в 19 из 20 случаев были выявлены различные типы атрезий с трахеопищеводными свищами и наличием газа в пищеварительном тракте. У 17 из них были признаки аспирационной пневмонии, у 3 детей симптомы атрезии пищевода сочетались с врожденным пороком сердца. У одного ребенка с атрезией проксимального конца пищевода без фистулы с трахеей обзорная рентгенография органов грудной и брюшной полости показала полное отсутствие газа в пищеварительном тракте. Для иллюстрации приводим рентгенограмму ребенка с атрезией пищевода (рис. 1).

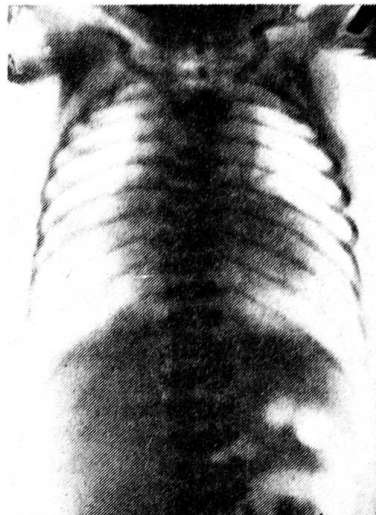


Рис. 1. На обзорной рентгенограмме органов грудной и брюшной полости после введения через резиновый катетер 1 мл йодолипола определяется атрезия проксимального отрезка пищевода. Наличие газа в петлях кишечника указывает на трахеопищеводный свищ дистального отрезка пищевода.

В наших исследованиях случаи пилоростеноза характеризовались такими клиническими показателями, как рвота фонтаном с 20—25-го дня жизни ребенка (у всех 23 детей), видимая перистальтика желудка (у 17), нарастающий дефицит массы тела (у 19), запоры и редкое мочеиспускание (у 23). Рентгенологически отмечались удлинение пилорического канала в виде усиков, антрального клюва, пунктирной линии (у 13), задержка эвакуации из желудка от 12 до 24 ч (у 22), скудное количество газа в кишечнике (у 13). Приводим рентгенограмму желудочно-кишечного тракта ребенка с врожденным пилоростенозом желудка (рис. 2).

Из общего числа 357 обследованных детей у 83 новорожденных были выявлены функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта в форме беспорядочных срыгиваний с первых дней жизни, изредка рвота фонтаном, запоры, вздутие живота, динамическая непроходимость, плохая прибавка массы тела. При неврологическом исследовании у 63 из 83 больных определялись клинические признаки натальной травмы цервикального отдела спинного мозга и позвоночных артерий.

Рентгенологическое исследование 63 новорожденных с отчетливо выраженными клиническими признаками натальной травмы цервикального отдела спинного мозга и позвоночных артерий позволило обнаружить пилороспазм у 17 детей, парез и паралич кишечника у 11, инвагинацию у 7, спастический тип дискинезии тонкой кишки у 47 и недостаточность кардии у 13. У этих же новорожденных на спондилограммах шейного отдела позвоночника определялись признаки родовой травмы: псевдоспондилолистез С₃, С₄ (у 13), снижение высоты тела С₃ (у 2).

У 15 из 17 детей с высокой кишечной непроходимостью рвота с примесью желчи наблюдалась в первые дни жизни, у 9 больных рвота была постоянной. У них же были дефицит массы тела, отсутствие мекония в первые дни жизни. У всех детей на обзорных рентгенограммах желудочно-кишечного тракта были видны два горизонтальных уровня жидкости разных размеров соответственно расширению желудка и двенадцатиперстной кишки, что служит основанием для прекращения рентгенологического обследования [1, 3]. Для иллюстрации приводим рентгенограммы желудочно-кишечного тракта детей с атрезией двенадцатиперстной кишки (рис. 3).

При частичной непроходимости двенадцатиперстной кишки целесообразно изучение пассажа контрастной взвеси в течение первых 2 часов. Только после тугого заполнения этого отдела кишки можно поставить диагноз. При предполагаемом завороте тонкой кишки желателен по согласованию с хирургом проведение ирригографии для определения положения слепой кишки и подтверждения синдрома Ледда.

У 13 новорожденных с низкой врожденной непроходимостью тонкой кишки рвота возникала чаще всего к концу 2—3-х суток жизни. Рвотные массы содержали примесь желчи и вскоре приобретали мекониевый характер. Среди основных клинических симптомов были также отсутствие мекония, равномерное вздутие живота,



Рис. 2. На обзорной рентгенограмме брюшной полости ребенка 2 мес после приема контрастной взвеси определяется скудное количество газов в петлях кишечника. Желудок увеличен в объеме, видима перистальтика, отсутствие эвакуации бариевой взвеси из желудка. Пилоростеноз.

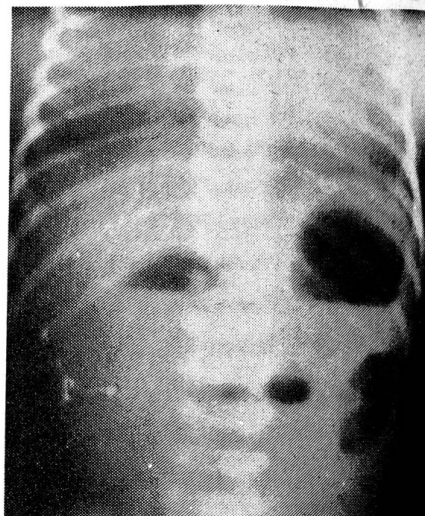


Рис. 3. На обзорной рентгенограмме ребенка 2 дней жизни выявляются два горизонтальных уровня жидкости соответственно расширенному желудку и двенадцатиперстной кишке. Атрезия двенадцатиперстной кишки.

усиление видимой перистальтики кишечника в первые дни заболевания. При низком уровне атрезии, в отличие от высокой непроходимости кишечника, на обзорных рентгенограммах часто обнаруживалось множество горизонтальных уровней жидкости в растянутых газом петлях кишечника. В нашей практике нередко возникали дифференциально-диагностические трудности при установлении причин непроходимости, так как атрезия подвздошной кишки, болезнь Гиршпрунга, кишечная



Рис. 4. На контрастной ирригограмме ребенка месячного возраста определяется участок сужения в ректосигмоидальном переходе с неровными, зубчатыми контурами протяженностью около 3—5 см, обусловленный аганглионарной зоной (оперативное подтверждение).

форма муковисцидоза, мекониевый илеус, целиакия и динамическая кишечная непроходимость у новорожденных, особенно в сочетании с последствиями натальной травмы шейного отдела спинного мозга, проявлялись почти одинаковой клинико-рентгенологической картиной. В таких случаях целесообразно проведение контрастной ирригографии.

Вопросы диагностики и лечения инвагинации кишечника остаются одними из наиболее острых и актуальных проблем в детской хирургии. Наблюдения за 167 детьми с инвагинацией позволили выделить 4 стадии течения заболевания. Для первой стадии клинического течения были характерны следующие наиболее выраженные симптомы: двигательное беспокойство (93,2%), рвота с примесью желчи (48,4%), вздутие живота (3,3%), напряжение передней брюшной стенки (1,6%), наличие «опухлей» в брюшной полости (72,5%), кишечное кровотечение (24,2%). При рентгенологическом исследовании методом воздушной ирригографии были выявлены головка инвагината в форме клешни рака (23%), серпа (33%), шара (17%), двузубца (13%).

Острую форму болезни Гиршпрунга мы обнаружили у 20 из 23 новорожденных. У 3 детей 7-месячного возраста была установлена хроническая форма болезни. Клинически болезнь Гиршпрунга проявлялась запорами, рвотой с примесью желчи, резким увеличением живота. Рентгенологические исследования выявили у них аганглионарную зону в ректосигмоидальном переходе

(у 14), а также в сигмовидной и нисходящем отделе толстой кишки (у 6). Для иллюстрации приводим рентгенограмму брюшной полости новорожденного с аганглиозом (рис. 4).

Итак, комплексное клинико-рентгенологическое исследование у новорожденных и детей раннего грудного возраста позволило установить анатомическую причину непроходимости пищеварительного тракта в 303 из 357 наблюдений.

На основании анализа собственного материала и изучения литературных данных предлагаем схему последовательности рентгенологического исследования новорожденных, страдающих непроходимостью пищеварительного тракта (табл.).

Схема последовательности рентгенологического исследования пищеварительного тракта новорожденных

Клинические симптомы	Клинический диагноз	Метод рентгенологического исследования
Обильное истечение изо рта и носа новорожденного пенистой слизи и слюны. Рвота несвернувшимся молоком после первого же кормления, сопровождающаяся приступами кашля, цианоза	Атрезия пищевода	Исследования пищевода резиновым катетером с введением йодолипола (1,0 мл). Обзорная рентгенография грудной клетки и брюшной полости
Частые беспорядочные срыгивания с первых дней жизни свернувшимся молоком, иногда рвота фонтаном. Масса тела устойчивая, редко дефицит массы, анемия, изредка примесь крови в рвотных массах. Неврологические проявления натальной травмы спинного мозга и позвоночных артерий	Натальная травма спинного мозга и позвоночных артерий Пилороспазм	Рентгенография грудной клетки и брюшной полости после приема 30% бариевой взвеси на материнском молоке. Водносифонная проба, спондилография шейного отдела позвоночника
Рвота фонтаном, чаще с 5—25-го дня после рождения, без примеси желчи. Резкое беспокойство при кормлении. Видимая перистальтика желудка в форме песочных часов. Дефицит массы тела. Задержка стула. Редкое мочеиспускание	Пилоростеноз	Контрастное исследование желудка: рентгенография через 6—12 ч, при необходимости — через 24 ч
Рвота с примесью желчи в первые дни после рождения. Дефицит массы тела. Отсутствие мекония	Высокая кишечная непроходимость	Обзорный снимок брюшной полости. При необходимости исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью
Рвота с примесью желчи, которая вскоре приобретает мекониальный характер, возникает через 12—18 ч или на вторые сутки жизни новорожденного. Задержка в отхождении мекония с первых дней жизни. Усиленная перистальтика кишечника	Врожденная низкая непроходимость кишечника	Обзорная рентгенография брюшной полости (множественные чаши Клойбера в отличие от высокой непроходимости кишечника)
Выраженное беспокойство ребенка при кормлении. Рвота с примесью желчи, затем с каловым запахом, выделение крови из анального отверстия, наличие пальпируемого инвагината («опухли» брюшной полости)	Инвагинация	Воздушная дозированная ирригография
Упорные запоры. Резкое увеличение живота. Рвота с примесью желчи	Болезнь Гиршпрунга	Обзорная рентгенография брюшной полости. Контрастная ирригография для выявления аганглионарной зоны
Резкое вздутие живота, неотхождение газов, отсутствие перистальтики кишечника	Динамическая непроходимость кишечника. Натальная травма спинного мозга и позвоночных артерий	Обзорная рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости. Динамическое наблюдение в течение 2 ч для решения вопроса об устранимости непроходимости консервативными мероприятиями. Спондилография шейного отдела позвоночника

При комплексном исследовании новорожденных следует обращать особое внимание на их неврологический статус, поскольку натальная травма шейного отдела спинного мозга и позвоночных артерий вызывает функциональную непроходимость пищеварительного тракта в форме пилороспазма, недостаточности кардии, спастической дискинезии тонкой кишки, динамической непроходимости кишечника. Спастическая форма дискинезии тонкой кишки может способствовать возникновению инвагинации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. // Неотложная хирургия детей. — М., Медицина, 1984. — 2. Дещкина М. Ф. // Внутречерепная родовая травма новорожденных. — Автореф. докт. дисс. — М., 1969. — 3. Долецкий С. Я., Пугачев А. Г. // Непроходимость пищеварительного тракта у новорожденных и грудных детей. — М., Медицина, 1980. — 4. Зедгенидзе Г. А., Осипова Т. А. // Неотложная рентгенодиагностика у детей. — Л., Медицина, 1980. — 5. Тагер И. Л. // Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей. — М., Медицина, 1974. — 6. Фомиш Г. Б. // Клиническая рентгенодиагностика врожденных стенозов привратника и двенадцатиперстной кишки детей грудного возраста. — Автореф. канд. дисс. — М., 1962.

Поступила 19.02.85.

УДК 616.89 — 008.441.13 — 084.4

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПРОСНИК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ РАННИХ ПРИЗНАКОВ АЛКОГОЛИЗМА

К. К. Яхин, В. Д. Менделевич

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Поиск способов объективизации диагностического процесса является одной из ведущих проблем современной психиатрии и наркологии. Основной упор в диагностике психических заболеваний делается на выявление симптомов, специфичных для той или иной нозологической формы, причем оценка наблюдаемых психопатологических феноменов дается по данным клинко-описательного метода исследования. Последнее обстоятельство может приводить к субъективизации диагностики, так как одни и те же симптомы могут по-разному трактоваться исследователями.

Большое социальное значение имеет дифференциальная диагностика алкоголизма как болезни с неумеренным употреблением спиртных напитков в форме бытового пьянства, являющегося предвестником алкоголизма. Значимость поставленной проблемы заключается в том, что правильная дифференциация этих состояний открывает перспективы в отношении разработки профилактических мероприятий. Истинная (первичная) профилактика алкоголизма проводится у лиц, которые еще не перешли границы, отделяющей пьянство как распушенность от пьянства как болезни. Достоверные различия этих качественно различных друг от друга состояний лежат в основе деления профилактики на два этапа. На первом осуществляется первичная профилактика алкоголизма, о которой уже упоминалось, способствующая снижению уровня заболеваемости алкоголизмом; на втором — вторичная, приводящая к не менее значимым результатам — предупреждению дальнейшего усугубления алкоголизма и развитию стойких ремиссий у больных, леченных от алкоголизма.

Больные, страдающие хроническим алкоголизмом, а зачастую и их родственники не видят принципиальной разницы между алкоголизмом и бытовым пьянством, что затрудняет диагностику заболевания, отодвигает сроки начала лечения и ухудшает прогноз.

В последние годы в связи с улучшением антиалкогольной пропаганды многие больные алкоголизмом познакомились с основными признаками данного недуга, что привело к возрастанию числа лиц, диссимулирующих болезнь, то есть скрывающих или пытающихся скрыть от медицинского персонала основные ее симптомы. Вследствие этого затруднилось выявление врачом в непосредственной беседе с больным признаков заболевания: больные часто уклоняются от ответов на прямые вопросы врача, пытающегося уточнить алкогольный анамнез (например, на такие: «Опохмеляетесь ли Вы?», «Бывают ли у Вас запои?», «Нет ли у Вас тяги к спиртному?» и т. д.). Объективные методы диагностики, включающие

сведения о человеке со слов родственников, сослуживцев, соседей, также не всегда достоверны, поскольку при характеристике обследуемого окружающие часто сравнивают его с другими лицами, употребляющими спиртные напитки.

Трудности диагностики алкоголизма, кроме этих субъективных факторов, усугубляются наличием и объективного — алкогольного изменения личности. Длительное злоупотребление спиртными напитками приводит к снижению критической оценки больными своего болезненного состояния, отрицанию симптомов алкоголизма, что обусловлено как механизмами «психологической защиты», так и интоксикационным поражением головного мозга.

Трудности в диагностике и задачи первичной и вторичной профилактики алкоголизма поставили психиатров и наркологов перед необходимостью изыскания дополнительных методов распознавания алкоголизма, в частности психологических. Для массовых исследований чаще применяются методы опроса, позволяющие за относительно небольшое время получить данные о значительном числе обследуемых. Однако в области наркологии существующие методы недостаточно надежны и валидны, к тому же они очень громоздки. Так, например, известны несколько модификаций Миннесотского многопрофильного личностного опросника (MMPI), которые включают дополнительные шкалы алкоголизма и алкогольной дифференциации. Использование этих методов в условиях массового обследования затрудняется трудоемкостью (каждый обследуемый в среднем затрачивает до 2,0—2,5 ч на ответы) и недостаточной надежностью шкал опросника, которые дают до 35—40% диагностических расхождений.

Среди отечественных разработок наибольшее применение нашла модификация патохарактерологического диагностического опросника [2], который включает шкалу «отношение к спиртным напиткам» и содержит 14 вопросов. Однако изолированное применение шкалы не представляется возможным, так как вопросы могут вызвать лишь психологическую склонность к алкоголизации и предназначены только для подросткового возраста.

Нами была предпринята попытка создания оригинального опросника с применением математических методов оценки каждого симптома (ответа на вопрос) в постановке диагноза «бытовое пьянство» или «хронический алкоголизм». В качестве базы для разработки оригинального метода опроса нами использовались клинические признаки ранних проявлений алкоголизма. Учитывались также данные самооценки больных алкоголизмом — признаки, по которым пациенты считали себя больными алкоголизмом, и те, которые, по их мнению, никакого отношения к заболеванию не имели.

Первоначальный вариант состоял из 75 вопросов, разделенных условно на две группы, отражавших признаки физической и психической зависимости, нервно-психические и вегетативные проявления алкоголизма, а также демонстрировавших нарушения микросоциальной ориентации лиц, страдающих алкоголизмом и бытовым пьянством. При утвердительном ответе обследуемого считалось, что данный признак у него присутствует, при отрицательном — отсутствует. Вопросы предъявлялись в двух формах — в прямой и косвенной. Сформулированные прямо, «незавуалированно», использовались не столько для выявления признаков алкоголизма, сколько для оценки степени диссимуляции имеющихся симптомов болезни. Подобные вопросы дублировались косвенными, на которые при обработке результатов обращалось больше внимания, то есть они имели большую диагностическую ценность. Косвенные вопросы часто формулировались так, чтобы обследуемый экстраполировал, проецировал собственные симптомы болезни на окружающих.

Работа над опросником проходила в несколько этапов. На первом этапе были обследованы 150 здоровых лиц (рабочие предприятия, водители автотранспорта) и 150 больных хроническим алкоголизмом, леченных в стационарных отделениях Казанской городской психоневрологической больницы им. В. М. Бехтерева и Республиканского наркологического диспансера МЗ ТАССР. Диагноз больным ставился врачами отделений и подтверждался нами клинически. В случае несовпадения диагнозов двух врачей больные для разработки не брались.

После получения утвердительных и отрицательных ответов подсчитывалось их число в обеих группах. Однако разделение вопросов, характерных для группы больных и здоровых по их относительному преобладанию, не позволяет учитывать диагностическую ценность признака. Более адекватным и приближенным к клиническому анализу является оценка признака по частоте его распределения в группе больных и здоровых. Применяя этот метод, мы определили частотное распределение признаков в группе здоровых и больных и на основе полученных

данных рассчитали диагностические коэффициенты (ДК) для каждого признака.

$$ДК = 10 \lg \frac{P_a}{P_b}, \text{ где}$$

P_a — частотное распределение признаков в группе здоровых, P_b — в группе больных.

Наиболее информативные признаки выбирали с помощью информационной меры расхождения Кульбака [1].

$$I_x = \sum_{j=1}^S (P_a - P_b) \lg \frac{P_a}{P_b}, \text{ где}$$

S — число градаций ответов ($S = 2$); j — номер градации ответов; x — номер признака, по которому идет сравнение.

Если мера Кульбака значительно отличается от нуля, то она обладает информативностью и может служить мерой расхождения признаков. Поскольку индивидуальные значения диагностических коэффициентов отличаются от средних величин для групп в целом, необходимо было выяснить порог различия, с помощью которого можно было бы определить принадлежность обследуемого к группе А (здоровые) или В (больные). Если считать признаки относительно независимыми, то порог можно вычислить по допустимой вероятности ошибки. Обследуемое лицо будет относиться к группе А, если алгебраическая сумма его $ДК_a$ пор.

превысит $10 \lg \frac{1 - P_a}{P_b}$, к группе В — при сумме $ДК_b$ пор., меньшей $10 \lg \frac{P_a}{1 - P_b}$,

где P_a — допустимая вероятность диагностики здорового больным; P_b — допустимая вероятность диагностики больного здоровым. Мы взяли P_a и P_b , равными 0,05 (достоверность результатов — 95%). Порог для А составил +12,8, для В —12,8. Сумма диагностических коэффициентов у обследуемых лиц, попадающих в промежуток между +12,8 и —12,8, указывает на неопределенность полученных результатов и может свидетельствовать о недостаточности информации или же о том, что имеющиеся психические нарушения не достигли степени болезненного состояния.

На втором этапе для проверки надежности параметров, получаемых с помощью опросника, было проведено обследование 130 здоровых мужчин, 110 больных алкоголизмом и 40 пациентов с неврозами. Среди больных алкоголизмом диагноз заболевания подтвердился у 98 человек (сумма ДК ниже —12,8); 10 пациентов по данным опросника были признаны страдающими бытовыми формами пьянства (сумма ДК от —12,8 до +12,8); и лишь 2 больных были отнесены к здоровым (сумма ДК выше +12,8). Среди здоровых у 8 лиц данные диагностических коэффициентов оказались в пределах от +12,8 до —12,8, у остальных обследованных был подтвержден уровень здоровья. Ни один больной неврозом по результатам обследования не попал в группы пациентов, страдающих алкоголизмом или бытовыми формами пьянства.

Данные, полученные при апробации разработанного клинического опросника для выявления ранних признаков алкоголизма, свидетельствуют о достаточной надежности работы с опросником, его соответствии целям.

В результате апробации первоначального варианта опросника, состоявшего из 75 вопросов, были выделены 35 вопросов, значимость которых с применением меры расхождения Кульбака оказалась достаточной для диагностики ранних признаков алкоголизма. Для повышения валидности опросника в условиях Татарской АССР все вопросы были сформулированы как на русском, так и на татарском языках. В окончательном варианте клинического опросника они распределены в случайном порядке, хаотично, вне зависимости от их валидности.

О П Р О С Н И К

1. Принято ли у Вас хранить дома запасы спиртных напитков?
2. Легко ли Вас переспорить?
3. Откажетесь ли Вы от затеи выпить, если у Вас не хватит немного денег?
4. Верно ли, что нужно много доказательств для убеждения людей в какой-нибудь истине?
5. Приходилось ли Вам одалживать деньги на выпивку?
6. Верно ли, что большинство людей честны лишь из-за страха попасться на обмане?
7. Считаете ли Вы, что Ваша семейная жизнь такая же хорошая, как и у большинства Ваших знакомых?
8. Бывает ли, что Вас иногда подмывает затеять с кем-нибудь драку?
9. Бывали ли у Вас периоды, когда Вы что-то делали, а потом не знали, что именно Вы делали?
10. Верно ли, что скандал из-за лишней рюмки часто разрушает семью?
11. Вам все равно, что о Вас думают другие?

12. Считаете ли Вы, что «длинные» тосты мешают хорошему проведению застолья?
13. Верно ли, что жены сами часто виноваты в том, что их мужья много пьют?
14. Часто ли Ваши родственники были настроены против Ваших знакомых?
15. Считаете ли Вы проявлением неуважения к компании, если человек отказывается от выпивки, ссылаясь на состояние своего здоровья?
16. Верно ли, что единственная интересная страница в газетах — это раздел юмора?
17. Глупо ли осуждать человека, обманувшего того, кто сам позволяет себя обманывать?
18. Оправдываете ли Вы начальство за выговор человеку, пришедшему на работу с похмелья после поминок?
19. Думаете ли Вы в разгар застолья о том, чтобы «припасти» спиртное на утро?
20. Приходилось ли Вам сожалеть (испытывать чувство неловкости) о своем поведении в нетрезвом виде, о котором Вы сами не помните?
21. Прежде чем что-нибудь сделать необходимо ли Вам остановиться и подумать, даже если речь идет о мелочах?
22. Может ли умеренно пьющий человек случайно попасть в медвытрезвитель?
23. Ослабевает ли у Вас желание выпить после сытного обеда?
24. Считаете ли Вы, что будущее настолько неопределенно, что бессмысленно строить какие-либо серьезные планы?
25. Играете ли Вы в домино, шашки во дворе после работы?
26. Меняют ли Ваше настроение мысли о предстоящей выпивке?
27. Опохмеляетесь ли Вы?
28. Бывает ли, чтобы Вы не помнили на утро то, что делали в нетрезвом виде накануне?
29. Ограничиваете ли Вы гостей в выпивке у себя дома?
30. Часто ли на следующий день после выпивки Вы плохо себя чувствуете?
31. Легко ли изменить мнение, если до этого оно казалось Вам окончательным?
32. Приходилось ли Вам изредка сожалеть о том, что не хватает выпивки?
33. Замечаете ли Вы, что стали более медлительны и вялы, нет прежней энергичности?
34. Чувствуете ли Вы себя усталым и «разбитым» («неотдохнувшим») после сна?
35. Замечаете ли Вы, что прежняя работа дается Вам труднее и требует больших усилий?

Таблица диагностических коэффициентов

	ДА	НЕТ		ДА	НЕТ		ДА	НЕТ
1)	+2,6	-1,1	13)	+1,5	-2,0	25)	-16,0	+2,3
2)	-2,6	+0,4	14)	-4,5	+1,8	26)	-3,8	+3,0
3)	-1,3	+1,3	15)	-12,6	+0,8	27)	-17,0	+3,8
4)	-2,0	+1,5	16)	-12,0	+1,5	28)	-5,3	+2,8
5)	-9,5	+35,0	17)	-6,0	+3,8	29)	-2,0	+3,4
6)	-3,0	+0,8	18)	-3,0	+2,6	30)	-2,3	+3,8
7)	+2,6	-4,5	19)	-8,1	+1,5	31)	-4,5	+1,3
8)	+3,8	-1,1	20)	-5,3	+8,8	32)	-5,3	+2,0
9)	-5,5	+1,5	21)	-3,4	+4,8	33)	-11,0	+4,3
10)	-1,8	+5,1	22)	-3,0	+5,1	34)	-7,0	+2,3
11)	-12,6	+0,8	23)	-3,4	+3,8	35)	-6,0	+1,3
12)	-4,2	+1,5	24)	-9,0	+1,8			

Сферами применения разработанного клинического опросника являются врачебные экспертные комиссии по оценке здоровья лиц, поступающих на работу и учебу, готовящихся стать водителями автотранспорта, военнослужащих, призывающихся в ряды Советской Армии, находящихся под следствием и проходящих судебно-психиатрическую экспертизу. Выявление признаков бытового пьянства и алкоголизма по данным опросника должно привести к более тщательному изучению состояния здоровья этих лиц, определению их годности к работе в тех или иных отраслях производства. Уточнение диагноза хронического алкоголизма с помощью разработанного опросника у лиц, совершивших преступление в нетрезвом виде, объективизирует применение ст. 62 УК РСФСР, предопределяющую принудительное лечение от алкоголизма в местах лишения свободы. Если при приеме на работу обследование с помощью клинического опросника дает результаты, свидетельствующие о наличии признаков алкоголизма или бытового пьянства, то в одном случае администрация предприятия может поставить перед таким человеком условие обязательного лечения от алкоголизма; в другом — включить его в группу риска для проведения первичной целенаправленной профилактики алкоголизма. Оценка степени алкоголизации по данным опросника водителей автотранспорта дает возможность адекватного определения их пригодности к вождению, ибо в настоящее время эта пригодность устанавливается лишь по их регистрации в наркологическом диспансере. Последнее обстоятельство приводит к тому, что к вождению автотранспорта может быть допущена группа лиц, не состоящих на учете в диспансере, но подверженных бытовому пьянству или страдающих алкоголизмом. Особенно важно проводить обследование с помощью

клинического опросника водителей, лишенных водительских прав за нарушение дорожного движения в нетрезвом состоянии.

Клинический опросник для выявления ранних признаков алкоголизма направлен на раскрытие возможной диссимуляции симптомов болезни лицами, страдающими хроническим алкоголизмом, определение достоверных начальных симптомов алкоголизма и дифференциально-диагностических критериев для отграничения их от признаков бытового пьянства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гублер Е. В. // Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М., 1978. — 2. Личко А. Е. // В кн.: Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л., 1983.

Поступила 20.06.85.

УДК 616.981.46 — 053.2

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ЧАСТО И РЕДКО ИМИ БОЛЕЮЩИХ

А. Д. Царегородцев, Н. И. Кузнецова, Л. М. Малышева, Т. И. Низамова

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. А. Д. Царегородцев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, инфекционная клиническая больница № 1 имени проф. А. Ф. Агафонова (главрач — З. С. Тавлинова), г. Казань

До настоящего времени окончательно не установлены причины повторных острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) у детей раннего возраста. Целью настоящей работы было изучение особенностей клинического течения ОРВИ и иммунного статуса детей раннего возраста, часто и редко болеющих этими инфекциями.

Под наблюдением находилось 132 больных ОРВИ в возрасте от 1 года до 3 лет. От 1 года до 2 лет было 87 (65,9%), от 2 до 3 — 45 (34,1%). Все больные в зависимости от частоты ОРВИ, зарегистрированных у них в течение последнего года, были разделены на 2 сопоставимые по возрасту группы: в 1-ю (37 чел.) вошли дети, болеющие ОРВИ от 7 до 10 раз в год, во 2-ю (95) — до 6 раз в год.

По мнению ряда авторов [2, 4], до 6 раз в год ОРВИ переносят почти все дети и только при обострениях инфекции до 7 и более раз в год их можно считать часто болеющими.

Другие факторы,отягощающие течение ОРВИ (аллергический диатез, анемия, ранний перевод на искусственное вскармливание и др.), были зарегистрированы в обеих группах примерно с одинаковой частотой (у 27 из 37 в 1-й группе и у 70 из 95 — во 2-й).

В качестве показателей иммунологического статуса больных ОРВИ оценивали активность системы нейтрофильного фагоцитоза в спонтанной и стимулированной вакциной реакциях восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) [7] в модификации [1] с вычислением показателя фагоцитарного резерва (ПФР), то есть разности стимулированной и спонтанной НСТ-редукции; определяли уровень опсонина крови по альтернативному каскаду C₃ компонента комплемента методом радиальной иммунодиффузии [5]. Функциональную активность Т-клеток крови оценивали в реакции бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ), индуцируемой ФГА [8]. О состоянии гуморального звена иммунитета судили по концентрации сывороточных иммуноглобулинов G, A и M с помощью метода радиальной иммунодиффузии [5]. Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) находили методом, разработанным в Казанском НИИЭМ [3].

Исследования у больных проводили в острой фазе ОРВИ (при поступлении в стационар) и в периоде выздоровления (через 5—10 дней). С контрольной целью было обследовано 17 здоровых детей в возрасте от 1 года до 3 лет.

Результаты клинических наблюдений позволили выявить ряд особенностей клинического течения ОРВИ у часто и редко болеющих детей (табл. 1).

Как видно по данным табл. 1, ОРВИ у часто болеющих детей характеризовались меньшей выраженностью и продолжительностью лихорадки, интоксикации,

Таблица 1

Основные клинические проявления ОРВИ у часто и редко болеющих детей

Клинические проявления	Группы больных		P
	1-я	2-я	
Среднемаксимальная температура	$37,8 \pm 0,14^{\circ}$	$38,5 \pm 0,23^{\circ}$	$< 0,01$
Продолжительность в днях			
лихорадки	$2,6 \pm 0,11$	$3,2 \pm 0,09$	$< 0,001$
интоксикации	$1,9 \pm 0,12$	$3,7 \pm 0,10$	$< 0,001$
катарального синдрома	$5,4 \pm 0,23$	$4,3 \pm 0,14$	$< 0,01$
респираторного синдрома	$7,8 \pm 0,20$	$6,1 \pm 0,17$	$< 0,001$
Средний койко-день	$8,4 \pm 0,29$	$6,5 \pm 0,32$	$< 0,001$

но большей длительностью катарального, респираторного синдромов и связанным с этим увеличением сроков пребывания в стационаре.

Характеристика показателей иммунологической реактивности у детей раннего возраста, часто и редко болеющих ОРВИ, представлена в табл. 2.

Таблица 2

Показатели иммунологической реактивности у детей раннего возраста, часто и редко болеющих ОРВИ

Показатели	Здоровые дети	Группы больных			
		1-я		2-я	
		M $\pm$ m	P	M $\pm$ m	P
Спонтанная реакция					
НСТ-теста, %	$5,3 \pm 2,3$	$9,8 \pm 1,7$	$> 0,1$	$8,2 \pm 1,6$	$> 0,5$
		$8,6 \pm 1,2$	$> 0,2$	$7,3 \pm 1,2$	$> 0,5$
Стимулированная реакция					
НСТ-теста, %	$28,2 \pm 2,0$	$18,4 \pm 2,3$	$< 0,001$	$22,4 \pm 1,9$	$< 0,05$
		$23,2 \pm 1,5$	$< 0,05$	$25,6 \pm 2,1$	$> 0,1$
Показатель фагоцитарного резерва, %	$22,3 \pm 2,8$	$9,0 \pm 2,6$	$< 0,001$	$14,2 \pm 2,2$	$< 0,05$
		$14,7 \pm 2,3$	$< 0,05$	$18,3 \pm 2,2$	$> 0,2$
		$0,71 \pm 0,034$	$< 0,001$	$0,82 \pm 0,04$	$< 0,02$
Опсонический индекс	$1,01 \pm 0,065$	$0,81 \pm 0,052$	$< 0,02$	$0,91 \pm 0,042$	$> 0,1$
		$32,7 \pm 4,1$	$< 0,001$	$38,8 \pm 3,1$	$< 0,001$
		$40,7 \pm 3,2$	$< 0,02$	$49,8 \pm 3,1$	$> 0,2$
Иммуноглобулины, мкмоль					
G	$59,4 \pm 2,2$	$64,4 \pm 2,8$	$> 0,1$	$65,0 \pm 2,0$	$< 0,05$
		$79,9 \pm 5,2$	$< 0,05$	$73,1 \pm 4,3$	$< 0,02$
		$2,9 \pm 0,4$	$< 0,05$	$3,4 \pm 0,3$	$> 0,1$
A	$3,9 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,3$	$< 0,05$	$4,2 \pm 0,1$	$> 0,2$
		$0,91 \pm 0,03$	$< 0,05$	$0,99 \pm 0,04$	$< 0,05$
M	$0,82 \pm 0,04$	$0,93 \pm 0,03$	$< 0,05$	$0,89 \pm 0,05$	$> 0,2$
		$0,120 \pm 0,02$	$< 0,001$	$0,069 \pm 0,01$	$< 0,01$
ЦИК, г/л	$0,035 \pm 0,007$	$0,061 \pm 0,009$	$< 0,05$	$0,095 \pm 0,002$	$< 0,001$
		$0,85 \pm 0,024$	$< 0,001$	$0,98 \pm 0,019$	$< 0,001$
		$0,96 \pm 0,018$	$< 0,001$	$0,90 \pm 0,023$	$< 0,001$
C ₃ компонент комплемента, г/л	$1,30 \pm 0,075$				

Примечание. В числителе — показатели в остром периоде заболевания, в знаменателе — в периоде выздоровления.

Отличительными признаками иммунного статуса часто болеющих детей в острой фазе ОРВИ были низкие значения иммуноглобулинов класса A. Уровень ЦИК у часто болеющих детей в острой фазе ОРВИ был достоверно выше, а C₃ компонента комплемента — ниже, чем у редко болеющих. В остальном характер иммунологических сдвигов у часто и редко болеющих детей в острой фазе ОРВИ был однотипным: падение активности стимулированной НСТ-редукции и ПФР, депрессия ФГА-чувствительных лимфоцитов, снижение уровня опсоинов крови, возрастание уровня иммуноглобулинов M.

В периоде выздоровления у часто болеющих детей, в отличие от редко болеющих, не отмечено нормализации стимулированной НСТ-редукции и ПФР нейтрофилов, сохранялся дефицит иммуноглобулинов класса A, не восстанавлилась функция ФГА-чувствительных лимфоцитов. Динамика уровня ЦИК и C₃ компонента комплемента у часто и редко болеющих детей была разнонаправленной: у часто болеющих высокий исходный уровень ЦИК в динамике болезни снижался,

а сниженный уровень C_3 компонента комплемента возрастал, у редко болеющих детей — наоборот. Однако в целом в обеих группах уровень ЦИК оставался выше, а C_3 компонент комплемента — ниже, чем у здоровых детей.

Установлена достоверная обратная корреляционная взаимосвязь между уровнем ЦИК и концентрацией C_3 компонента комплемента у детей как часто ($r = 0,89 \pm 0,12$; $P < 0,001$), так и редко болеющих ($r = 0,80 \pm 0,11$; $P < 0,001$). Это может быть результатом потребления C_3 компонента комплемента иммунными комплексами при ОРВИ.

Высокий исходный уровень ЦИК при ОРВИ у часто болеющих детей может свидетельствовать о вторичном иммунном ответе с быстрым синтезом антител. Известно, что антитела, образовавшиеся при вторичном иммунном ответе, скорее связываются с антигеном в иммунные комплексы, поскольку аффинитет антител при вторичном ответе выше, чем при первичном [6].

Таким образом, выявлены клинко-иммунологические различия ОРВИ у детей, часто и редко болеющих этими инфекциями. У часто болеющих детей ОРВИ отличаются уменьшением лихорадочного периода, интоксикации, но большей продолжительностью катарального и респираторного синдромов. Иммунный статус часто болеющих детей отличается стойкостью нарушений фагоцитарной функции нейтрофилов, депрессией ФГА-чувствительных лимфоцитов, дефицитом опсонинов и иммуноглобулинов А сыворотки крови, разнотипной динамикой концентрации ЦИК и C_3 компонента комплемента во время очередной ОРВИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. // Казанский мед. ж. — 1977. — № 5. — С. 99.
2. Извольская З. А., Ботвиньева В. В. // Вопр. охр. мат. — 1976. — № 7. — С. 8—12.
3. Молотилев Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д., Самерханова Л. Ч. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 2. — С. 10—13.
4. Helwig H. // Sozialpädiatrie. — 1980. — В. 2. — № 4. — С. 141—145.
5. Mancini G., Garbonare A. D., Heremans G. F. // Immunochimistry. — 1965. — Vol. 2. — P. 235.
6. Nossal G. J. // J. Exp. Med. — 1972. — Vol. 135. — P. 405—412.
7. Park B. H., Fikrig S. M., Schmitz E. M. // Lancet. — 1968. — Vol. 2. — P. 532—534.
8. Pauly J. L., Sokal J. E., Han Tin // J. Lab. and Clin. Med. — 1973. — Vol. 82. — P. 500—512.

Поступила 08.01.86.

УДК 618.63—02:[612.1 + 612.392.84 + 612.648]—078.74

СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА В МОЛОКЕ И КРОВИ МАТЕРЕЙ И В КРОВИ ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Р. И. Литвинов, Р. А. Уразаев, Г. А. Ермолин

Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) и кафедра детских болезней лечебного факультета (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав.— с. н. с. Г. А. Ермолин) Научно-исследовательского института экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, г. Москва

Устойчивость новорожденного к инфекции в значительной мере определяется входящими в состав женского молока биологически активными веществами: иммуноглобулинами, белками системы комплемента, интерфероном, лизоцимом, лактопероксидазой, лактоферрином и др. [2]. Имеются единичные работы, в которых показано наличие в женском молоке белка фибронектина [10]. Одной из главных функций данного белка является опсоническая активность в реакциях фагоцитоза [6], что позволяет рассматривать его как неспецифический фактор защиты, способный принимать участие в формировании противомикробного иммунитета новорожденных.

В связи с этим представляет интерес изучение взаимосвязи между содержанием фибронектина в молоке и крови кормящих матерей, а также в крови их новорожденных.

Обследовано 63 матери и 63 здоровых и больных новорожденных. Среди 53 матерей больных детей 10 женщин были в возрасте до 20 лет, 34 — до 30 и 9 — старше 30. Первородящих было 25, повторнородящих — 28. Патология беременности была выявлена у 23 женщин, патология родов — у 15. Матери здоровых детей (10 чел.) были в возрасте от 20 до 30 лет; 6 были первородящими; беременность и роды протекали у всех без особенностей. Из 63 новорожденных

у 51 диагностировано острое респираторное заболевание: у 12 — его несложные формы, у 10 — в сочетании с травмой ЦНС, у 10 — с местными бактериальными осложнениями, у 9 был бронхит, у 10 — пневмония; у 2 детей установлен сепсис; 10 новорожденных были здоровыми.

Исследовали переходное и зрелое молоко. Предварительно в 13 парных образцах параллельно определяли уровень фибронектина в цельном молоке и сыворотке, которую получали центрифугированием в течение 10 мин при 1500 об./мин. Оказалось, что содержание фибронектина в цельном молоке ниже, чем в сыворотке (соответственно $3,1 \pm 0,3$ и $4,2 \pm 0,3$ мкг/мл; $P < 0,05$), что объясняется концентрированием водорастворимых компонентов молока после отделения казеина и липидной фракции. Исходя из этого, концентрацию фибронектина в основной серии исследований изучали только в сыворотке молока. Для определения концентрации данного белка в крови матерей и новорожденных получали цитратную плазму капиллярной крови. Кровь и молоко у каждой из обследованных матерей брали одновременно сразу после дневного кормления. За 5—20 мин до кормления и после него брали кровь детей обследуемых женщин. Все образцы плазмы крови и молока сразу после взятия замораживали при -25° и хранили до момента исследования в течение 1—3 мес. Концентрацию фибронектина определяли иммуноэнзимным микротестом (ELISA), используя аффинные кроличьи антитела к фибронектину человека, конъюгированные с пероксидазой. Основные результаты представлены в таблице.

Содержание фибронектина в молоке и крови матерей и в крови их новорожденных

в сыворотке молока (n = 63)	Содержание фибронектина, мкг/мл			
	в крови матерей новорожденных		в крови новорожденных	
	здоровых (n = 10)	больных (n = 53)	до кормления (n = 13)	после кормления (n = 13)
$4,2 \pm 0,2$	150 ± 13	148 ± 8	130 ± 11	128 ± 14

Уровень фибронектина в сыворотке женского молока колебался от 1,5 до 12 мкг/мл, что совпадает с данными радиоиммунологического определения [10]. В плазме крови кормящих матерей его концентрация оказалась значительно ниже, чем в крови здоровых не кормящих женщин (в среднем 312 ± 82 мкг/мл [8]). Обнаруженная гипофибронектиемия связана, скорее всего, с послеродовым состоянием женщин и может быть объяснена потреблением плазменного фибронектина в ходе репаративных процессов, протекающих в матке и родовых путях, и другими причинами. Важно отметить, что снижение уровня фибронектина в крови кормящих матерей не может быть только результатом его перехода в молоко, так как при среднесуточном объеме лактации 1000 мл количество выводимого с молоком фибронектина составит лишь несколько миллиграммов. Известно, что белки молока могут либо синтезироваться *in situ*, либо переходить в молоко из крови. Для решения вопроса о происхождении фибронектина в молоке результаты параллельного определения данного белка в крови и молоке были подвергнуты корреляционному анализу. Достоверное отсутствие корреляции ($r = 0,161 \pm 0,126$; $P > 0,05$) свидетельствует о том, что концентрация фибронектина в молоке зависит прежде всего от местных факторов и мало связана с его содержанием в крови. Наиболее вероятным источником фибронектина молока наряду с клетками эпителия молочной железы являются макрофаги [4, 9], которые к исходу двух недель после родов составляют 70—90% клеточного состава молока [5]. Это отличает фибронектин от других белков молока, например иммуноглобулинов, содержание которых в молоке прямо зависит от их уровня в крови [3]. В то же время для белков системы комплемента и лизоцима также показано, что они синтезируются и секретируются в молоко местно макрофагами [7], хотя и присутствуют в крови.

Исходя из низкого содержания фибронектина в молоке становится понятным отсутствие разницы в его уровне в крови новорожденных до кормления и после него (см. табл.), даже если допускать возможность полного всасывания фибронектина в кишечнике. При средней ежедневной секреции молока от 850 до 1200 мл [1] количество поступающего с молоком фибронектина не превышает 8—12 мг, тогда как общее его содержание в крови новорожденных больше этой величины на один-два порядка. Однако низкое содержание фибронектина в женском молоке по сравнению с его уровнем в крови новорожденных еще не означает, что фибронектин не является существенным фактором поддержания резистентности детского организма. Возможно, он выполняет роль неспецифическо-

го фактора защиты, участвуя в местных реакциях, протекающих в желудочно-кишечном тракте ребенка. Наличие в составе женского молока макрофагов, нейтрофилов и иммунокомпетентных клеток [2] позволяет предполагать участие фибронектина в процессах противомикробной защиты в кооперации с клеточными и другими гуморальными факторами иммунитета. Если его антимикробная активность в женском молоке будет доказана, станет актуальным изучение возможности добавления к адаптированным и другим молочным смесям препаратов очищенного фибронектина.

Полученные данные позволяют ответить и на вопрос, существует ли связь между уровнем фибронектина в крови матерей и заболеваемостью новорожденных. Результаты сравнительного определения его уровня в крови матерей как здоровых, так и больных новорожденных (см. табл.) свидетельствуют об отсутствии различий. Кроме того, между содержанием фибронектина в крови матерей и их больных новорожденных нет зависимости ($r = 0,237 \pm 0,126$; $P > 0,05$). Можно считать, что концентрация фибронектина в крови матери и ребенка коррелирует лишь в той мере, в какой вообще существует связь между соматическим состоянием женщины и новорожденного.

Таким образом, показана возможность включения фибронектина в число неспецифических факторов защиты, присутствующих в женском молоке, а также необходимость дальнейшего изучения его биологического значения на различных сроках лактации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазурин А. В. // Учебное пособие по питанию здорового ребенка. — М., Медицина. 1980. — 2. Отт В. Д., Марушко Т. Л. // Педиатрия. — 1985. — № 10. — С. 72. — 3. Срефани Д. В., Вельтищев Ю. Е. // Клиническая иммунология детского возраста. — М., Медицина, 1977. — 4. Alitalo K., Hovi T., Vaheri A. // J. Exp. Med. — 1980. — Vol. 151. — P. 602. — 5. Csorba S., Nagy B., Yarga S. et al. // Mschr. Kinderheilk. — 1979. — Bd. 127. — S. 557. — 6. Ericksen H. O. et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 108. — 7. Goldman A. S., Smith C. W. // J. Pediat. — 1973. — Vol. 82. — P. 1082. — 8. Stathakis N. E., Fountas A., Tsianos E. // J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 34. — P. 504. — 9. Tsukamoto Y., Helsel W. E., Wahl S. M. // J. Immunol. — 1981. — Vol. 127. — P. 673. — 10. Zardi L., Destree A., Balza E., Isliker H. // FEBS-Lett. — 1982. — Vol. 143. — P. 105.

Поступила 03.12.85.

УДК 616.672—002.4—089.8

ОБ ЭПИФАСЦИАЛЬНЫХ ГАНГРЕНАХ

И. А. Ибатуллин, Г. Г. Руппель, С. А. Тарабарин, Ю. В. Кузнецов,
С. И. Растренин, В. П. Ревецкий

Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. И. А. Ибатуллин)
Новокузнецкого института усовершенствования врачей, городская больница № 5
(главврач — Г. Г. Руппель) и городская больница № 22 (главврач — Г. И. Кравцов),
г. Новокузнецк

Эпифасциальная гангрена поражает поверхностную фасцию, ее производные и связанные с ней сосудисто-нервные пучки. У разных авторов она носит различные названия: «прогрессирующий некроз кожи», «некротический фасцит», «прогрессирующая эпифасциальная флегмона» и т. п. [1, 3, 4].

Возникновение эпифасциальной гангрены в области мошонки обусловлено анатомо-физиологическими особенностями этой области. Обращает на себя внимание отсутствие анастомозов артерий кожи мошонки с подлежащими анатомическими образованиями, что ухудшает местные условия кровоснабжения. Пусковые механизмы, являющиеся причиной эпифасциальной гангрены (операционная и бытовая травма, кожные заболевания и т. д.), вызывают вазомоторную реакцию кровообращения на уровне артериол, лимфообращения с выраженной ишемией и вторичным тромбозом вен. При этом создаются условия для интенсивного развития, накопления и проявления патогенных свойств микробной флоры, естественно вегетирующей на поверхности или проникающей в подкожную клетчатку из грудной и брюшной полости при операции [2, 6, 7]. При стойкой артериальной ишемии складываются условия для нарушения реактивности в виде снижения лейкоцитарной инфильтрации (отсутствие гноя при вскрытии эпифасциальной гангрен-

ны). При разрезе пораженных тканей кровотечения не бывает, что объясняется нарушением проходимости кровеносных сосудов.

В клинике такие состояния проявляются выраженной токсемией. Гектическая лихорадка, озноб, боль в области поражения, пониженный аппетит, резкая слабость, рвота, головная боль характерны в первые часы и сутки заболевания. У некоторых больных синдром интоксикации бывает настолько выраженным, что затушевывает местную симптоматику и при обращении за медицинской помощью может симулировать острое респираторное заболевание, ангину, пневмонию [8]. Невнимательный осмотр кожных покровов больного, несвоевременный диагноз приводят к прогрессированию как местных, так и общих симптомов заболевания.

С 1980 по 1985 г. мы наблюдали за 5 больными с эпифасциальной гангреной в возрасте от 28 до 80 лет. Благоприятный исход заболевания констатирован у 2 лиц, летальный — у 3. 3 пациента поступили в тяжелом состоянии, 2 — в состоянии септического шока.

Длительность заболевания до поступления колебалась от 1 до 10 дней. Поздняя обращаемость больных в хирургическое отделение связана с ошибками амбулаторного ведения больного участковым врачом (1), самолечением (1), состоянием алкогольного опьянения (1).

При поступлении больные жаловались на слабость (4), недомогание (4), озноб (3), боли в паховомошоночной области (3) и в области заднего прохода (1), лихорадку (2), рвоту (1), повышенную температуру (4). Больной, поступивший в состоянии септического шока, находился в ступоре, жалоб не предъявлял, заболел за 3 дня до обращения (со слов родственников), скончался через 4 ч после госпитализации в хирургическое отделение.

При объективном осмотре у больных были выявлены воспалительные изменения кожи мошонки, паховой области, промежности (5) с их распространением на переднюю брюшную стенку и боковую поверхность живота (3).

Хирургическое лечение заключалось в иссечении под наркозом участков некроза, туалете раны, дренировании затеков. Мутное отделяемое в зоне поражения имело грязно-серый цвет. Ткань при разрезе не кровоточила. При патогистологическом исследовании операционного (5) и секционного (3) материала тканей мошонки и передней брюшной стенки обнаружены явления вакуолизации клеток эпидермиса с отслоением последнего и образованием пузырей; местами мелкие очаги интерпитериальной лейкоцитарной инфильтрации распространялись на дерму. В дерме — тотальный или субтотальный тромбоз венул, в демаркационной зоне — субтотальный тромбоз вен различного калибра. В зонах некроза выявлены колонии бактерий. В перифокальных зонах имеются выраженный отек, свежие красные тромбы в просвете большинства вен; вокруг артерии — лимфоидная инфильтрация в виде муфт с частичным проникновением клеток в стенку сосуда; в строме — рассеянная диффузная лимфоплазмноклеточная инфильтрация.

Данные клиники и патогистологического исследования свидетельствовали об отсутствии выраженной лейкоцитарной инфильтрации, так как последняя была лимитирована непроходимостью артерий.

Несмотря на внутривенные инфузии через центральные вены гемодеза, кровезаменителей, витаминов, гормонов, антибиотиков, форсированный диурез, состояние больных оставалось тяжелым в течение 3 дней. Улучшение с благоприятным исходом наступило у 2 больных.

Преобладание в клинике заболевания синдрома интоксикации явилось прямым показанием к дренированию грудного лимфатического протока с последующей лимфосорбцией. Из ран были высеяны кишечная палочка (в 2 случаях), иногда в ассоциации с золотистым стафилококком (1), протей (1), анаэробная флора (1).

В литературе описаны эпифасциальные гангрены у больных после грыжесечения, дренирования грудной клетки, при гнойном мастите [5]. В доступной литературе сведений о поражении яичек одновременно с эпифасциальной гангреной мошонки с благоприятным исходом мы не обнаружили.

С., 68 лет, поступил в хирургическое отделение 25.08.80 г. с жалобами на боли в области мошонки и заднего прохода, общую слабость, недомогание, высокую температуру. Болен 6 дней. Первые 2 сут от начала заболевания находился в состоянии алкогольного опьянения. Общее состояние тяжелое. Температура — 39,4°. Кожные покровы бледные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания — 22 в мин. АД — 16,9/10,4 кПа. Частота пульса — 104 уд. в 1 мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные.

Локальный статус: мошонка больших размеров (20 × 14 см), кожа черного цвета до корня полового члена со множественными участками изъязвлений, из которых выделяет-

ся жидкость темного цвета. Отек переходит на промежность, к лону и паховоподвздошным областям. Мочеиспускание не нарушено.

Общий анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 1,9 ммоль/л, л.— $7,7 \cdot 10^9/л$, б.— 1%, э.— 2%, п.— 1%, с.— 63%, лимф.— 27%, мон.— 6%; СОЭ — 33 мм/ч.

Общий билирубин — 25,5 мкмоль/л, гликемия — 6,27 ммоль/л, остаточный азот — 22 ммоль/л. Общий белок — 67 г/л. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил.

Начата дезинтоксикационная терапия с целью предоперационной подготовки. Больной был прооперирован под общим обезболиванием через 4 ч от начала поступления. Ткань мошонки отторжена вместе с клетчаткой, имевшей вид серой студенистой массы. В области затеков в паховоподвздошной области сделаны контрапертуры параллельно паховой складке, подведены дренажные трубки. Оба яичка грязно-зеленого цвета. Яички удалены вместе с мошонкой. При рассечении белочной оболочки яичек излилась зловонная жидкость темного цвета. Из раны высеяна культура протей. Патогистологическое заключение: гнойный эпидидимоорхит, эпифасциальная гангрена.

После операции состояние больного в течение 3 суток оставалось тяжелым. Проводилась противовоспалительная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая, инфузионная терапия. Состояние больного стало постепенно улучшаться. Рана очистилась, покрылась розовыми грануляциями. Больной выписан с небольшой гранулирующей раной (4×3 см) через 36 дней. Осмотрен через 2 года: состояние удовлетворительное, жалоб нет.

В заключение следует указать, что для профилактики эпифасциальной гангрены хирург не должен делать низких разрезов при аппендэктомии, паховой и бедренной грыже вблизи бедренно-промежностной складки во избежание повреждения кровеносных сосудов и нервов в данной области. По возможности не следует иссекать пупок при грыжесечении для предупреждения повреждения анастомозов между глубокими и поверхностными сосудами; не накладывать частых и сдавливающих швов на рану. Для профилактики послеоперационных нарушений микроциркуляции необходимы новокаиновые блокады (паравертебральная, ретромаммарная и т. д.) в сочетании с антибиотиками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глабай В. П., Гончарова Н. В.//Хирургия.— 1982.— № 11.— С. 60—62.— 2. Ибагуллин И. А., Волянская Н. А., Витюгов Б. И.//В кн.: Материалы Всесоюзной научно-практической конференции «Проблемы клинической микробиологии в неинфекционной клинике». — М., 1983.— 3. Колесов А. П., Балябин А. А., Столбовой А. В. и др.//Хирургия.— 1985.— № 4.— С. 105—110.— 4. Метревели В. В.//Вестн. хир.— 1983.— № 11.— С. 83—85.— 5. Муравьева Л. А., Александров Ю. К.//Там же.— 1982.— № 9.— С. 96—98.— 6. Пушкирев Н. И., Парфенов Б. И.//Там же.— 1985.— № 1.— С. 131—133.— 7. Сосняков Н. Г.//Там же.— 1946.— № 1.— С. 67—69.— 8. Тюрин А. Г.//В кн.: Труды Ленинградского научного общества патолого-анатомов. Л., Медицина, 1973.— Вып. 14.

Поступила 08.01.86.

УДК 616.711—001.5—02—092

К ЭТИОЛОГИИ И МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПОЗВОНОЧНИКА

И. Ф. Матюшин, С. Н. Цыбусов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. И. Ф. Матюшин) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

В целях своевременной диагностики, правильного определения тактики лечения, а также для решения судебно-медицинских задач важно знать причины и механизм возникновения компрессионных переломов позвоночника.

Мы выделяем 5 этиологических факторов возникновения компрессионных переломов позвоночника, которые в отдельности являются вероятностными, а в совокупности приводят к перелому: ударное силовое воздействие на тело позвонка, внезапность силового воздействия, положение сгибания позвоночника в момент силового воздействия, направленность силового воздействия вдоль оси позвоночника, превышение индивидуального предела прочности позвонка.

По результатам наших исследований, основанных на изучении причин травмы у 320 больных, 87,3% пострадавших получили компрессионный перелом позвоночника в результате падения с различной высоты. По данным А. П. Громова [5], время соударения при падении на площадки различной твердости колеблется от

0,1 до 0,003 с. Таким образом, силовое воздействие у пострадавших этой категории носило ударный характер.

Другая часть наблюдавшихся больных (5,6%) получила компрессионный перелом позвоночника в результате падения различных тяжелых предметов на область надплечий, вследствие наезда транспорта и т. п. В таких случаях имела место также ударная нагрузка.

У 3 больных компрессионный перелом возник не в результате внешнего воздействия, а в связи с резким сокращением мышц спины и брюшной стенки (один пациент пытался резко поднять с пола тяжелый груз; двое других неожиданно отступились на лестнице и, падая, резко протянули руки к перилам). Пострадавшие — мужчины в возрасте 30—40 лет с хорошо развитой мускулатурой, без признаков остеопороза позвоночника или каких-либо других состояний, наводящих на мысль о патологическом переломе. Эти три случая не являются казуистическими. В. Л. Герцман [3, 4] описал более 30 больных, у которых компрессионный перелом позвоночника возник в результате судорожного сокращения мышц при столбняке, эклампсии и электротравме.

Наши исследования по биомеханике позвоночника показали, что одновременное сокращение мышц спины и живота может развить силу до 600 кг за доли секунды. Аналогичные данные приводят и другие авторы [2, 8, 11]. Однако далеко не всякая ударная нагрузка ведет к компрессионному перелому. Можно привести множество примеров, когда прыжок с высоты 2—4 м не вызывал никаких травматических последствий. Спортсмены-тяжелоатлеты резко поднимают тяжести (например, штангу в рывке), не получая при этом повреждений. Летчики в момент катапультирования испытывают ударные перегрузки, которые для них проходят бесследно. Таким образом, ударные нагрузки не являются единственным этиологическим фактором возникновения компрессионных переломов позвоночника.

Другим этиологическим фактором выступает внезапность ударной нагрузки. Анализ обстоятельств травмы у наблюдавшихся больных показал, что у всех пострадавших имел место фактор внезапности. У большей части он проявлялся в виде неожиданности приведших к травме обстоятельств (поскользнулся и упал, сел мимо стула, упал с крыши, был сбит автомашиной и т. п.); 9,6% больных прыгали с различной высоты в состоянии аффекта (суицидальные попытки); 22,8% лиц получили перелом в состоянии сильного алкогольного опьянения. Столь же неожиданным оказалось соударение в ночное время суток, когда пострадавшие не сориентировались в длительности своего падения и силе ударной перегрузки в момент приземления. Однако далеко не всегда неожиданное падение приводит к компрессионному перелому позвоночника. Случаи внезапного падения нередки, например в таких видах спорта, как гимнастика, борьба, конный спорт и т. д., причем большинство спортсменов обходятся без травм. Большое значение имеет, видимо, способ приземления, способность в достаточной мере подключить противударные защитные механизмы.

Следующий этиологический фактор компрессионного перелома — сгибание. По мере сгибания нагрузка на тела позвонков груднопоясничного перехода неуклонно растет и достигает своего максимума (180—220 кг) при углах, близких к 60°. Аналогичные результаты получили Я. Л. Цивьян и В. Е. Райхинштейн [9] при прямом измерении внутривещного давления у пациентов при различных функциональных положениях тела. Если сгибание сочетается со внезапной ударной нагрузкой, то давление на позвонки возрастает в геометрической прогрессии по мере приближения к углу в 60°. По мнению И. Д. Кудрина и др. [7], сгибание позвоночника в момент приземления является защитным рефлекторным актом. Но этот фактор, облегчающий демпфирование ударных перегрузок, в определенных условиях (при углах, близких к 60°) теряет свое защитное действие.

Продольное (вдоль оси позвоночника) направление действия ударных нагрузок как этиологический фактор не требует обсуждения, так как единодушно принимается всеми авторами.

Компрессионный перелом возникает, как указывалось выше, и в результате превышения предела прочности позвонка. Согласно нашим исследованиям, предельно переносимая нагрузка груднопоясничных позвонков составляет в среднем 530 кг. Аналогичные цифры приводятся и другими авторами [1, 6, 10].

Таким образом, имеется 5 основных причин, которые в комплексе являются необходимыми и достаточными факторами, ведущими к компрессионному перелому.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин Ю. М. Прочность позвонков человека в возрастном аспекте. // Автореф. канд. дисс. — Казань. — 1972. — 2. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Поясничные боли. // Минск, Бе-

ларусь., 1981.— 3. Герцман В. А. // Сов. мед.—1964.— № 3.— С. 116—119.— 4. Герцман В. Л. // Вестн. хир.—1974.— № 5.— С. 80—83.— 5. Громов А. П. // Биомеханика травмы.— М., Медицина, 1979.— 6. Дзяк А. // Крестцовые боли.— М., Медицина, 1981.— 7. Кудрин И. Д., Сулимо-Самуйло З. К., Филатов А. И. // Механические ударные нагрузки и перегрузки как фактор экологии.— Л., Наука, 1980.— 8. Тагер И. Л., Мазо И. С. // Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков.— М., Медицина, 1979.— 9. Цивьян Я. Л., Райхлинштейн В. Е., Овсейчик Я. Г. // В кн.: Патология позвоночника.— Л., 1975.— Вып. 9.— 10. Dorr L. D., Harvey T. P. // Clin. orthop. relat Res.—1981.— Vol. 157.— P. 178—190.— 11. Louton Th. h., Villeda E. K., Kelly E. L. // Frauma.—1981.— Vol. 21.— P. 983—985.

Поступила 16.07.85.

ОБЗОРЫ

УДК 616.23/.16 + 616.839 | — 053.2 — 053.8 — 08

ЛЕЧЕНИЕ ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

Р. И. Аляветдинов, М. Ф. Исмагилов

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Куршова*

Вегетососудистые нарушения у детей, именуемые большинством исследователей как вегетососудистые дистонии,— распространенное явление. Частота их в популяции школьников колеблется от 7,1 до 43,7% [27, 34]. Обычно они проявляются в критические этапы онтогенеза, особенно в период полового созревания. При отсутствии своевременных лечебно-профилактических мероприятий у значительного числа детей вегетососудистые дистонии приобретают стойкий характер или переходят уже у взрослых в гипер- или гипотоническую болезнь [1, 28, 36]. Поэтому одной из злободневных задач педиатрии в настоящее время является предупреждение, раннее обнаружение и лечение вегетососудистых нарушений, ибо эффективность терапии тем выше, чем раньше она начата.

А. М. Вейн и сотр. [14, 15] предлагают проводить лечение с соблюдением следующих важнейших принципов: 1) комплексная терапия (этиотропная, патогенетическая, симптоматическая) и 2) строго индивидуальный подход к больному. При наличии у больных часто встречающихся хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, хронические синуситы, кариес зубов, хронический холецистит и др.) необходима их санация. Немаловажная роль в профилактике вегетососудистой дистонии отводится рациональному режиму дня.

Ведущим методом лечения является патогенетическая терапия, направленная на различные звенья механизма развития основного процесса: соблюдение рационального режима дня, психотерапия, иглоукалывание, рентгено- и физиотерапия (лечебная физкультура, электросон, назальный электрофорез, трансцеребральная ионогальванизация, бальнеологическое лечение). Основное же лечение — медикаментозное. У больных с вегетососудистой дистонией чаще наблюдается преобладание функций эрготропных структур вегетативной нервной системы, что обосновывает необходимость назначения препаратов центрального и периферического действия, понижающих симпатический тонус. При лечении взрослых применяют, как правило, аминазин [5], в педиатрии — резерпин [50]. Из группы α -адреноблокаторов используются фентоламин, тропафен, дигидроэрготамин [55], наиболее часто — новый отечественный препарат пирроксан [37, 42]. Из β -адреноблокаторов клиническое применение нашли анаприлин [44, 56], индерал [38], в педиатрии — обидан [16, 32].

Кроме названных препаратов, для снижения АД назначаются лекарственные средства, действующие на гладкую мускулатуру сосудов: папаверин, дибазол, но-шпа, никотиновая кислота [51]. В последние годы приобретают популярность такие новые препараты, как кавинтон, ригетамин [41, 53], стугерон [54], винкатор [47, 46].

Для снижения парасимпатического тонуса используются антихолинэстеразные вещества, холиномиметики, препараты калия, малые дозы инсулина [43].

Для повышения симпатического тонуса предписывают адреналин и норадrenalин [19], мезатон, эфедрин, изадрин, а также блокаторы моноаминоксидазы

(ипразид, ниламид, нуредаль [25]), психостимуляторы (фенамин, кофеин), препараты кальция; метионин, аскорбиновую и глютаминовую кислоты [22], галаскорбин [11].

При парасимпатикотонии назначают препараты, механизм действия которых основан на блокировании центральных и периферических холинореактивных систем. С этой целью применяются холинолитики (бутироксан, амизил, метамизил, атропин, циклодол), ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин, пахикарпин, ганглерон). Для лечения вегетососудистой дистонии эффективны антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, гистаглобулин.

При вегетососудистой дистонии нарушается функция как эрготропных, так и трофотропных структур [24, 47], поэтому обосновано применение препаратов, воздействующих на оба отдела вегетативной нервной системы. Ряд авторов [57, 58] считают, что хорошего эффекта можно добиться лишь при комбинированном использовании адreno- и холиноблокаторов. К таким препаратам относятся беллоид, беллатаминал, белласпон, аклиман и другие комбинированные лекарственные средства с добавлением транквилизаторов.

В педиатрии чаще применяется беллоид. Одно драже препарата содержит 0,1 мг алкалоидов белладонны, 0,3 мг эрготоксина и 30 мг бутилэтилбарбитуровой кислоты. Алкалоиды белладонны блокируют холинореактивные системы. Второй компонент — эрготоксин — является регулятором функции центральных и периферических синапсов симпатического отдела вегетативной нервной системы. Бутилэтилбарбитуровая кислота снижает возбудимость как симпатических, так и парасимпатических центров основания мозга. Однако беллоид не лишен недостатков. Препарат не совсем эффективен при лечении вегетососудистой дистонии у детей [26]. Он может вызывать сухость во рту, затруднение глотания, жажду, тахикардию и т. п. Кроме того, в педиатрической практике нередко случаи отравления беллоидом [21, 48]. Некоторые авторы предлагают применение средств, одновременно блокирующих адreno- и холинореактивные системы центральных синапсов [45].

В последние годы для лечения вегетососудистых нарушений широко используются транквилизаторы (элиниум, седуксен, френолон, фенибут), эффективность которых у взрослых и у детей авторы объясняют воздействием на лимбическую систему.

В патогенезе вегетососудистой дистонии немаловажную роль играет повышение внутричерепного давления, поэтому показано применение дегидратационной (25% раствор магния сульфата, 40% раствор глюкозы) и рассасывающей (лидаза, алоэ, ФИБС, стекловидное тело) терапии.

Кроме лекарственных средств при лечении вегетососудистой дистонии использовали патогенетические методы, в частности рентгенотерапию [7, 18]. Однако в последние годы к ней прибегают лишь при крайней необходимости. Из педиатрической практики рентгенотерапия почти исключена. Так, И. В. Каюшева [31] сообщает, что, применив рентгенотерапию одному ребенку с гипоталамическим синдромом пубертатного периода, они получили резчайшее обострение заболевания.

В настоящее время распространены гормональные препараты — кортикотропин и кортикостероиды [18], тканевые препараты [2, 17], иглорефлексотерапия [8, 52], электросон [33], лечебная физкультура [13], точечный массаж [10], психотерапия [20, 29]. Широко используются такие физические методы, как назальный электрофорез кальция хлорида, тиамина бромид, димедрола, новокаина, эрготамина [30]; трансцеребральная гальванизация через глаза [24], гидроаэроионотерапия [3], электроаэрозольтерапия, лечение ионизированным воздухом (4), микроволновая терапия (9), синусоидальные модулированные токи [23].

При вегетососудистой дистонии гипотонического типа обычно применяют электрофорез раствора кальция хлорида и натрия бромид [35], аэроионотерапию [39], углекислые, хлористоводородные и сероводородные ванны [49]. При вегетососудистой дистонии гипертонического типа предпочтение отдают электрофорезу раствора магния сульфата и бромидов в сочетании с хвойными или кислородными ваннами [35], ваннами с хлоридом натрия и повышенным содержанием ионов брома и йода. Также применяются радоновые, сульфидные, скипидарные, бромйодные, хвойно-морские ванны и другие курортные факторы. Необходимо отметить, что все указанные виды терапии обычно комбинируют с медикаментозным лечением.

Таким образом, к настоящему времени накоплен большой опыт по лечению вегетососудистых нарушений у детей. Однако, несмотря на разнообразный арсенал медикаментозных препаратов, продолжается поиск новых, более эффективных вегетотропных средств.

1. Абдуллаев А. Р. // Гипертонические и гипотонические состояния у детей и подростков.— Автореф. докт. дисс.— М., 1969.— 2. Адаменко Р. Я., Батрак С. П. // Врач. дело.— 1976.— № 10.— С. 97—98.— 3. Акрамов Камал. // Гидроаэроноотерапия в комплексном лечении больных в резидуальной стадии гипоталамического синдрома.— Автореф. канд. дисс.— Ташкент, 1975.— 4. Баева Ф. И., Скоробогатова А. М. // В кн.: Актуальные вопросы морфофункциональной организации клинической патологии и лечения вегетативной нервной системы.— Труды Ленингр. сан-гигиен. мед. ин-та.— 1977.— Т. 118.— 5. Банщикова В. М., Добржанская А. К. // В кн.: Терапия психических заболеваний.— М., 1968.— 6. Билялов М. Ш. // В кн.: Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений и других биологических активных веществ.— Научные труды Казан. мед. ин-та.— 1974.— Т. 41.— Вып. 2.— 7. Билялов М. Ш., Чижова Е. И. // В кн.: Вопросы вегетативной и сосудистой патологии нервной системы.— Труды Казан. гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.— 1970.— Т. 20.— 8. Билялов М. Ш., Семенова Н. А. // Казанский мед. ж.— 1975.— № 4.— С. 43—44.— 9. Билялов М. Ш., Подольская Д. В. // В кн.: Интенсивная терапия в клинической практике.— Л., 1976.— 10. Билялов М. Ш., Яблонская М. А. // В кн.: Начальные формы сосудистых заболеваний нервной системы.— Труды Горьк. мед. ин-та.— 1977.— Вып. 82.— 11. Бондаренко Л. П. // В кн.: Материалы VI Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.— М., 1975.— Т. 2.— 12. Буртынский Д. Л. // В кн.: Неврология и психиатрия.— Киев, 1982.— Вып. 11.— 13. Вардимиади Н. Д., Машкова Л. Г. // В кн.: Охрана здоровья детей и подростков.— Киев, 1974.— Вып. 6.— 14. Вейн А. М., Колосова О. А. // Вегетативно-сосудистые пароксизмы (Клиника, патогенез, лечение).— М., Медицина, 1971.— 15. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. // Вегетососудистая дистония.— М., Медицина, 1981.— 16. Вульфсон Н. Н., Небольсина Л. И., Краснова К. Н. и др. // Педиатрия.— 1977.— № 4.— С. 81.— 17. Герман Д. Г., Гамарц Р. С. // В кн.: Материалы III Республиканской конференции по детской неврологии.— Казань, 1983.— 18. Гехт В. М., Соловьева А. Д. // В кн.: Физиология и патология дизцефальной области головного мозга.— М., 1963.— 19. Глауров А. Г. // В кн.: Материалы к симпозиуму «Предупреждение и лечение нарушений мозгового кровообращения».— М., 1965.— 20. Гришин Г. Ф., Дьяконова И. Н. // В кн.: Сосудистые, инфекционные и наследственные заболевания нервной системы.— Уфа, 1978.— 21. Демидов А. С. // В кн.: Научные труды Центрального института усовершенствования врачей.— М., 1969.— Т. 130.— 22. Дытно Е. Я. // В кн.: Вопросы невропатологии и психиатрии.— Труды Краснояр. мед. ин-та.— 1971.— Т. 9.— Вып. 8.— 23. Елькина М. М. // В кн.: Медицинская и трудовая реабилитация больных на курортах.— Труды Науч. исслед. ин-та курортологии и физиотерапии.— Пятигорск, 1981.— 24. Зайцева Л. В. // Вегетативно-сосудистые сдвиги при некоторых формах поражения гипоталамуса у детей.— Автореф. канд. дисс.— Ташкент, 1970.— 25. Зубкова Е. П. // В кн.: Начальные формы сосудистой патологии нервной системы.— Труды Горьк. мед. ин-та.— 1975.— Вып. 62.— 26. Исмаилов М. Ф., Аляветдинов Р. И. // Казанский мед. ж.— 1984.— № 4.— С. 294—297.— 27. Исмаилов М. Ф., Аляветдинов Р. И., Кухнина Т. М. и др. // В кн.: Материалы V Всероссийского съезда невропатологов и психиатров.— М., 1985.— Т. 2.— 28. Калужная Р. А. // Гипертоническая болезнь у детей и подростков.— Л., Медицина, 1980.— 29. Касаткин А. А., Гришин Г. Ф. // В кн.: Патология вегетативной нервной системы.— Тезисы докладов научно-практической конференции.— М., 1976.— 30. Кассиль Г. Н. // Сов. мед.— 1960.— № 7.— С. 95—103.— 31. Каюшева И. В. // Вопросы клиники, патогенеза и терапии гипоталамического синдрома пубертатного периода.— Автореф. канд. дисс.— Горький, 1968.— 32. Краснова К. Н., Яковлева А. А., Надеждина Е. А. и др. // Вопр. охр. мат.— 1977.— № 5.— С. 28—30.— 33. Краснова К. Н., Ходакова И. И., Курпиянова О. О., Кустарева К. С. // Педиатрия.— 1977.— № 4.— С. 75—77.— 34. Кудяева Л. М. // Неврологическая и патофизиологическая характеристика ранних проявлений вегетативно-сосудистой дисфункции и изменений мозговой гемодинамики в условиях учебной нагрузки.— Автореф. канд. дисс.— М., 1977.— 35. Кустарева К. С., Грозная А. С. // В кн.: Санаторно-курортное лечение подростков.— М., 1971.— 36. Левин В. М., Полячек А. С. // В кн.: Вопросы гигиены труда подростков.— М., 1973.— 37. Лекарь П. Г. // В кн.: Новое в морфологии и клинической патологии вегетативной нервной системы.— Труды Ленингр. сан-гигиен. мед. ин-та.— 1974.— Т. 104.— 38. Локтионова А. И. // Клинико-физиологическая характеристика вегетативно-сосудистых нарушений гипоталамического генеза.— Автореф. канд. дисс.— М., 1979.— 39. Лысенко М. А., Стоянова В. И. // В кн.: Вопросы невропатологии, физиотерапии и курортологии в Туркмении.— Ашхабад, 1971.— 40. Макаренченко А. Ф., Динабург А. Д., Ройтуб Б. А. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1963.— Т. 63.— Вып. 12.— С. 1818—1822.— 41. Максисенко И. М., Тушканова М. В., Ронкин М. А., Попова Л. Т. // Венг. фармакотер.— 1971.— № 3.— С. 162—165.— 42. Машченко В. Т. // В кн.: Актуальные вопросы морфофункциональной организации, клинической патологии и лечения вегетативной нервной системы.— Труды Ленингр. сан-гиг. мед. ин-та.— Л., 1977.— Т. 118.— 43. Моржухина И. П., Евстратова Н. В., Халезова Н. И. // В кн.: Пароксизмальные вегетативные нарушения.— Тезисы докладов научно-практической конференции.— М., 1979.— 44. Надеждина Е. А., Курбатов В. С., Голов А. Г., Курпиянова О. О. // Педиатрия.— 1980.— № 4.— С. 33—36.— 45. Парменов-Трифиллов В. И., Стариков Л. И. // В кн.: Информационное значение биоэлектрических потенциалов головного мозга.— Материалы симпозиума.— Л., 1974.— 46. Попова Л. Т., Ронкин М. А., Максисенко И. М., Петренко Б. Е. // Венг. фармакотер.— 1970.— № 1.— С. 16—20.— 47. Пэма А. Ф. // В кн.: Диагностика и лечение нарушений системного и регионального кровообращения.— Труды Перм. гос. мед. ин-та.— 1979.— Т. 146.— Вып. 1.— 48. Радилов Ю. О. // Отравление беллоидом и белласпоном у детей.— Автореф. канд. дисс.— М., 1973.—

49. Стрелкова Н. И., Мельницкая З. С.//В кн.: Санитарно-курортное лечение подростков.— М., 1971.— 50. Студеникин М. Я., Курбатов В. С., Тернова Т. И., Брызгунов И. П.//Педиатрия.— 1974.— № 4.— С. 40—43.— 51. Федорова М. Л.//В кн.: Нарушения мозгового кровообращения.— Труды 2-го Моск. мед. ин-та.— 1974.— Т. 26.— Вып. 1.— 52. Фидор В. С.//Врач. дело.— 1979.— № 6.— С. 48—50.— 53. Хван Л. М., Кутчак Е. Н., Дубровская В. Ф. и др.//Венг. фармакогер.— 1971.— № 4.— С. 85—86.— 54. Цирлин М. Я.//Венг. фармакогер.— 1977.— № 3.— С. 109—111.— 55. Эниня Г. И., Метра М. Я., Рубле В. Х.//В кн.: Пароксизмальные вегетативные нарушения.— Тезисы докладов научно-практической конференции.— М., 1979.— 56. Ярош А. А., Драчева З. Н., Тяжкороб А. М.//Врач. дело.— 1976.— № 11.— С. 118—121.— 57. Hempel I.//Nervenarztl.— 1937.— № 10.— P. 22—26.— 58. Hoffinger A.//Kindern. Praxis.— 1957.— № 32.— P. 689—692.

Поступила 08.01.86.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ВРОЖДЕННОМ ВЫВИХЕ БЕДРА У ДЕТЕЙ

И. Ф. Ахтямов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович)

Врожденная дисплазия тазобедренного сустава является одним из частых пороков опорно-двигательного аппарата и встречается у 0,15—4,5% новорожденных [6, 39]. Эта проблема привлекает к себе внимание ортопедов своей социальной значимостью: у 40—50% взрослых артроз развивается вследствие врожденного вывиха бедра [4, 22, 47].

Раннее функциональное закрытое вправление в большинстве случаев дает хорошие результаты, однако у 6,1—26% детей в возрасте до 3 лет излечить вывих бедра консервативным путем не удастся [30, 51, 70]. Неудачные и, особенно, многократные попытки закрытого вправления наносят тазобедренному суставу существенный вред и неблагоприятно сказываются на исходе.

В литературе нет единого мнения о том, какой возраст оптимален для оперативного вмешательства. Если ранее большинство хирургов считали оперативное вправление у детей до 2 лет нежелательным, то в последнее время появляется немало сторонников раннего, то есть на первом году жизни ребенка, хирургического лечения [13, 29, 50].

Проблема показаний к хирургическому лечению врожденного вывиха бедра имеет три основных аспекта: установление факта несправимости бедра закрытым способом, определение реальных перспектив улучшения функции сустава, выбор оптимального оперативнотактического варианта в зависимости от возраста больного и характера вывиха [26]. Нижняя возрастная граница показаний к открытой репозиции рядом авторов считается в настоящее время равной 2—3 годам [10, 17, 55]. Возможность радикального хирургического лечения у детей старшего возраста ограничивается тяжестью патологоанатомических изменений сустава, прежде всего деформацией вертлужной впадины и дегенеративно-дистрофическими изменениями хрящевых структур, которые обуславливают его бесперспективность. По мнению авторов, граница показаний к хирургическому лечению равна 7—8 годам при двусторонних вывихах и 13—14 годам — при одностороннем поражении [11, 43].

Если первая попытка закрытого вправления была проведена квалифицированно, но оказалась неэффективной, то повторные, как правило, также заканчиваются неудачно [26]. По свидетельству ряда авторов [40, 46], уже у новорожденных существуют сформировавшиеся пренатально вывихи бедра, которые, безусловно, подлежат первичному хирургическому лечению. В подобных случаях даже самое раннее консервативное лечение будет безуспешным. Поэтому рациональным можно назвать такое оперативное вмешательство, которое производится у ребенка в возрасте до года. Зальцер [63] отмечал, что нижней возрастной границы для открытого вправления нет, а Фергюсон считал нецелесообразным консервативное лечение детей старше 3 лет [51]. Некоторые авторы придерживаются мнения о необходимости оперативного лечения всех детей с врожденным вывихом бедра и ригидностью мышц, то есть независимо от возраста и без предварительного консервативного лечения [57]. Целесообразность подобных воззрений ставится под сомнение А. М. Курбановым [16] и другими авторами [26, 62], которые при неэффективности консервативного лечения или ввиду тяжести патологии предлагают оперировать детей на 1—2-м году жизни.

Для правильного выбора метода хирургического вмешательства нужна детальная информация о строении тазобедренного сустава, которая может быть получена при рентгеноартрографическом исследовании [15]. Переходя к вопросу о выборе метода оперативного вмешательства, хочется процитировать Ю. И. Поздника [26], который пишет: «Реконструктивно-восстановительная операция в целях профилактики ранних и тяжелых форм коксартрозов должна обеспечить: 1) декомпрессию сустава; 2) сохранение хрящевых структур и достаточного кровоснабжения всех его элементов; 3) достижение стабильности и конгруэнтности его компонентов (одномоментно или в два этапа); 4) создание правильных

биомеханических условий функционирования». Последнее требование считается основным среди тех, которые предъявляются к современным вмешательствам. Х. З. Гафаров и соавт. [9] обратили особое внимание на учет законов биомеханического развития тазобедренного сустава, обусловленного строгими пропорциональными взаимосвязями всех элементов, образующих тазобедренный сустав у детей различного возраста и с разной конституцией.

Открытое вправление имеет следующие варианты: 1) без углубления впадины, 2) с корригирующей остеотомией бедра, 3) с реконструкцией тазового компонента, 4) с углублением вертлужной впадины. Простое открытое вправление бедра с углублением впадины проводилось с применением физической силы, что обуславливало пострепозиционную компрессию сустава; удаление суставного хряща становилось причиной дегенеративных изменений, а оставшаяся децентрация головки бедра приводила к нестабильности.

В последние годы получили распространение оперативные методы, направленные на устранение только тех препятствий, которые мешали простой репозиции и последующей стабилизации сустава с сохранением гиалинового покрова [26, 44]. Операция показана в том случае, если имеется возможность атравматичного вправления головки бедра, то есть когда предварительным вытяжением или тенотомией во время операции обеспечивается надежная декомпрессия тазобедренного сустава. Оптимальный возраст ребенка — до 24 мес. При низких вывихах с нормальными величинами угла антеверсии и шеечно-диафизарного угла и достаточно развитой впадине Е. С. Тихоненков [32] предлагает для открытого вправления щадящий переднебоковой доступ, тогда как Фенглер и Тамшевский [49] рекомендуют медиальный доступ. По их мнению, этот метод несколько атравматичен, что его можно использовать у детей до полугода, причем одновременно с двух сторон.

Фергюсон [50] сообщил об исходах открытого вправления в сочетании с отсечением места прикрепления подвздошно-поясничной мышцы и фиксацией в положении отведения и внутренней ротации. Снижение числа осложнений в послеоперационном периоде (асептический некроз головки бедренной кости и наружно-ротационная контрактура), последовавшее в результате такой операции, он объясняет тем, что не пытался производить закрытое вправление и оперировал детей в возрасте до 1,5 лет. Подобные вмешательства привлекают внимание малой травматичностью [45], простотой технического исполнения, однако они устраняют лишь ведущий симптом врожденного вывиха — нарушение соотношения компонентов сустава, оставляя деформацию вертлужной впадины и бедра. Чрезвычайно интересно применение открытого вправления как первого этапа в реконструкции сустава. Согласно существующему представлению [66], лучше как можно раньше вправить вывих бедра, а в последующем произвести реконструкцию, чем откладывать операцию до возраста, наиболее подходящего для одномоментного вправления и реконструкции.

Деформация проксимального отдела бедренной кости является характерным и постоянным признаком диспластического тазобедренного сустава. Некоторые авторы [36, 65] считают излишней оперативную коррекцию бедра на том основании, что после репозиции или реконструкции тазового компонента сустава значения антеверсии и вальгуса уменьшаются и необходимость их устранения отпадает.

По оценке Е. С. Тихоненкова [32] и П. Я. Фищенко [37], основным показанием для коррекции проксимального отдела бедренной кости служит невозможность репозиции головки без укорочения бедра или удлинения тазобедренных мышц с целью пострепозиционной компрессии сустава.

Новые пути и возможности развития хирургического лечения врожденного вывиха бедра открылись в результате комбинации щадящего открытого вправления с реконструктивными вмешательствами на тазовом компоненте. Стабилизирующие операции на тазовом компоненте сустава можно разделить на три группы: навесы, ацетабулопластики, остеотомии таза. К навесам относятся костнопластические операции, направленные на создание опоры для головки бедра путем увеличения свода без изменения формы самой вертлужной впадины. А. А. Абакаров [1] и Жюде [54] предложили перемещать трансплантат из крыла и гребня подвздошной кости на сосудистой ножке. Сущность операции Томаса [67] заключается в отгибании наружной кортикальной пластинки от подвздошной кости в виде перевернутой буквы «П» и помещении между ними фигурного аллотрансплантата.

Способы Р. Иванова [39] и Андрианова — Кулиева [3] предусматривают латеральную транспозицию тела подвздошной кости после сквозного четырехплостного сечения в первом случае и двойной надвертлужной остеотомии — во втором. Недостаток их — в деваскуляризации смещенного фрагмента кости. Это осложнение исключается созданием навеса по В. Л. Андрианову [2], когда надацетабулярная часть тела подвздошной кости смещается кнаружи на кортикальном слое и сохраняет питание через веточки верхней ягодичной артерии.

Общими недостатками операций формирования навеса являются отсутствие хрящевого покрова поверхности навеса, обращенной к головке, и выраженная миконгруэнтность компонентов сустава. Эти операции, носящие паллиативный характер, показаны при очень тяжелой патологии сустава у детей старше 8 лет и у взрослых. В. Л. Андрианов формирует навес у детей старшего возраста при подвывихах и врожденных вывихах бедра, комбинируя эту операцию в последнем случае с открытой репозицией. Положительная оценка метода дана в работах Е. С. Тихоненкова [32] и А. Б. Ганькина [8].

С помощью ацетабулопластики изменяют форму диспластической вертлужной впадины. Этот вид пластики на долгое время стал доминирующим методом лечения дисплазии тазобедренного сустава [38, 68, 71]. Однако за первыми успехами данного оперативного вмешательства последовали сообщения о большом количестве плохих результатов [41, 58], связанных с резорбцией образованной крыши впадины, ее сминанием и смещением вверх под давлением головки бедра. Причина указанных осложнений кроется, по общему мнению, в

нарушении кровообращения костно-хрящевого лоскута, недостаточной центрации головки и неустраненной компрессии. Важным моментом при ацетабулопластике является фиксация отогнутой части вертлужной впадины за счет иссеченного костного клина при корригирующей остеотомии бедра [68]. Менее эффективно применение костного аллотрансплантата [59].

Несоостоятельность ацетабулопластики объясняется несоответствием нагрузки силовым линиям трансплантата и непрочностью его крепления. Эти недостатки устранены в способах, предложенных А. А. Коржем [14] и З. М. Миталевой [20]. С целью удержания отогнутого лоскута впадины они применяют горизонтально расположенные аллотрансплантаты из наружной кортикальной пластинки таза и крыла подвздошной кости. Трансплантаты пирамидальной формы устанавливаются вертикально или под отогнутые наружные кортикальные пластинки [5]. Способ эффективен при лечении детей с подвывихами бедра более старшего возраста.

Переходным звеном между полной и неполной остеотомией таза при реконструкции тазового компонента является перикапсулярная остеотомия [61]. Ряд авторов [48, 53, 56] настойчиво рекомендуют этот способ при недостаточной толщине тела подвздошной кости, выраженном недоразвитии передневерхнего края вертлужной впадины и увеличенной в диаметре головки бедра. Метод заключается в смещении книзу и наружу верхней части вертлужной впадины после сквозной дугообразной остеотомии, доходящей до У-образного хряща.

В 1983 г. Ю. И. Поздникин [24] предложил ацетабулопластику с остеотомией таза как метод реконструкции диспластической вертлужной впадины. Вмешательство обеспечивает как стабильность, так и congruentность компонентов сустава при их декомпрессии, сохранение хрящевых структур и достаточного кровоснабжения, то есть является «золотой серединой» между остеотомией таза по Солтеру и ацетабулопластикой Ланце. Данный метод можно применять у детей 6 лет и старше с подвывихами и вывихами бедра, деформацией вертлужной впадины, характеризующейся ацетабулярным индексом более 30° , вертикальным наклоном плоскости входа более 50° , отношением протяженности свода к толщине дна, равным 1—1,4. Положительные результаты, полученные этим способом у 39 больных, позволяют автору рекомендовать его для использования в ортопедической практике.

Блавье [42] предложил полную мобилизацию вертлужной впадины путем полукружной остеотомии, после которой она «надевается» на головку бедра. Подобная операция транспозиции вертлужной впадины описана и успешно применена при лечении детей с подвывихами и нижними вывихами А. М. Соколовским [27] и А. М. Мироновым [19]. У детей 8—12 лет А. М. Миронов использует метод транспозиции свода вертлужной впадины, при котором верхняя часть вертлужной впадины, отсеченная от У-образного хряща, выносится наружу. Кроме высокого риска васкулярных нарушений, показания к подобным операциям ограничиваются возрастом больных, поскольку они могут выполняться после закрытия У-образного хряща. Нельзя комбинировать их с открытым вправлением бедра, так как это лишило бы иссеченный фрагмент таза последнего источника кровоснабжения.

Логическим следствием дальнейшего развития внесуставных вмешательств на подвздошной кости явилась остеотомия таза. Особенно большое распространение в нашей стране и за рубежом получила остеотомия таза по Солтеру [63]. Показаниями к такой операции служат подвывихи и вывихи бедра. Вправление бедра — открытое или закрытое — непременное условие ее выполнения. Преимущества способа заключаются в покрытии головки бедра вертлужной впадиной с ее полноценным хрящом, а сочетание с деротационно-варирующей остеотомией делает его методом выбора у больных в возрасте 3—5 лет [24] с ацетабулярным индексом не более 40° . Приведенные величины деформации вертлужной впадины продиктованы ограниченностью ротации вертлужной впадины при операции Солтера. По данным литературы, она равна $10-19,7^\circ$ [21, 37]. Изучение результатов операции показало ее высокую эффективность при остаточной нестабильности тазобедренного сустава; при вывихах исходы оказались значительно худшими. Существенными недостатками метода являются неполный объем ротации вертлужной впадины при тяжелой дисплазии и узкие возрастные границы показаний [34].

С целью увеличения ротации вертлужной впадины у детей старшего возраста и подростков были применены двойная и тройная остеотомия таза [24, 28, 69]. Хотя некоторые авторы [32] сообщают о получении в большинстве случаев (до 86%) хороших результатов, однако до настоящего времени эти методы используются только отдельными ортопедами, что можно объяснить, видимо, их высокой травматичностью, возникновением компрессии в суставе и остающейся децентрацией головки бедра. При сохранении смещения бедра вверх и неправильной центрации головки транспозиция впадины невозможна, трудна или недостаточна. Поэтому данные вмешательства показаны у подростков и взрослых с умеренной сферичностью свода вертлужной впадины и отсутствием грубой деформации головки бедра [24, 28].

В заключение хотелось бы сообщить о внутрисуставных методах оперативного лечения врожденного вывиха бедра. С. Д. Терновский и М. В. Волков [31] применили в качестве интерпонатов гомо- и аллофасциальные колпачки, Х. Ж. Макажамов и соавт. [18] — ксенобрюшину, М. В. Волков и В. А. Подколотин [7] — многослойные колпачки из амниотических оболочек. Использование различных видов артропластики возможно лишь при грубой деформации тазобедренного сустава со значительной или полной потерей покровного хряща. Недостатком всех видов артропластики является изоляция интерпонатом оставшейся части суставного хряща впадины, который вследствие этого дегенерирует.

При грубых изменениях элементов сустава с резким утолщением дна впадины и атрофии ее краев рекомендуют углублять вертлужную впадину [12]. Разработанный Е. С. Тихоненковым и Ю. И. Поздникиным [35] метод субхондрального углубления впадины через внутри-

тазовый доступ заключается в создании условий для искусственной протрузии вертлужной впадины путем резекции ее нижнего края и частичного удаления спонгиозной костной ткани из-под вентральных и нижних отделов полулунного хряща. Были предложены методы углубления вертлужной впадины с сохранением полулунного хряща посредством удаления спонгиозной ткани дна вертлужной впадины после отсепаровывания полулунного хряща с последующим его возвращением. Однако сами авторы с осторожностью относятся к применению этих методов, считая их показанными у детей старшего возраста лишь в исключительных случаях [25].

Изучение развития методов хирургического лечения врожденного вывиха бедра показывает, что успехи достигаются не в результате усложнения методов, а благодаря раннему лечению простыми атравматичными способами, стимулирующими естественное развитие сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров А. А. // Ортопед., травматол.— 1985.— № 2.— С. 50—51.— 2. Андрианов В. Л. // Бюлл. Открытия, изобретения.— 1979.— № 13.— С. 13.— 3. Андрианов В. Л., Кулиев А. М. // Там же.— 1975.— № 48.— С. 15.— 4. Андрианов В. Л., Тихоненков Е. С., Поздникин Ю. И. // В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда травматологов и ортопедов.— Киев, 1981.— 5. Богданович У. Я. и др. // Там же.— 6. Виленский В. Я. // Диагностика и функциональное лечение врожденного вывиха бедра.— М., Медицина, 1971.— 7. Волков М. В., Подколотин В. А. // Ортопед., травматол.— 1965.— № 9.— С. 20.— 8. Ганькин А. В. // Реконструкция надацетабулярной области с использованием костно-надкостничной пластики в лечении врожденного вывиха бедра у детей.— Автореф. канд. дисс.— Л., 1982.— 9. Гафаров Х. З. и др. // Ортопед., травматол.— 1984.— № 4.— С. 20—25.— 10. Дедова В. Д., Градюшко Н. А., Курбанов А. М. // В кн.: Ортопедия, травматология и протезирование.— Киев, 1974.— Вып. 4.— С. 65—69.— 11. Жаденов И. И. и др. // В кн.: Тезисы докладов IV съезда травматологов-ортопедов республик Прибалтики.— Вильнюс, 1982.— 12. Жук Т. // В кн.: Труды II Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов.— Рига, 1969.— 13. Кадыров М., Шаматов Н. М., Муратов И. Ш. // Ортопед., травматол.— 1985.— № 6.— С. 67—70.— 14. Корж А. А. // Там же.— 1970.— № 10.— С. 6—8.— 15. Корж А. А., Спилютина Т. В. // Там же.— 1981.— № 3.— С. 10—14.— 16. Курбанов А. М. // Хирургическое лечение врожденного вывиха бедра у детей в возрасте от 1 до 5 лет.— Автореф. канд. дисс.— М., 1971.— 17. Латыпов А. Л. // Ортопед., травматол.— 1963.— № 5.— С. 30—33.— 18. Макаражамов Х. Ж., Сабирбаев К. С., Жонкин Б. Ш. // В кн.: Материалы III съезда травматологов-ортопедов республик Средней Азии и Казахстана.— Ташкент, 1982.— 19. Мионов А. М. // Ортопед., травматол.— 1984.— № 4.— С. 58—59.— 20. Мителева З. М. // Реконструкция надвертлужной области при врожденном вывихе и подвывихе бедра.— Автореф. канд. дисс.— Харьков, 1973.— 21. Оноприенко А. А. // Хирургическое лечение нестабильности тазобедренного сустава при дисплазии у детей.— Автореф. канд. дисс.— М., 1980.— 22. Петрулич А. Ю. // В кн.: Материалы III съезда травматологов-ортопедов республик Средней Азии и Казахстана.— Ташкент, 1982.— 23. Поздникин Ю. И. // Ортопед., травматол.— 1981.— № 9.— С. 57—59.— 24. Поздникин Ю. И. // Там же.— 1983.— № 3.— С. 35—36.— 25. Поздникин Ю. И. // Реконструктивно-восстановительные операции при врожденном вывихе бедра у детей.— Автореф. докт. дисс.— Л., 1983.— 26. Поздникин Ю. И., Тихоненков Е. С. // Ортопед., травматол.— 1979.— № 10.— С. 31—36.— 27. Соколовский А. М. // Ортопед., травматол.— 1981.— № 3.— С. 15—18.— 28. Соколовский А. М. // Там же.— 1984.— № 4.— С. 54—58.— 29. Сулих В. Л. // Там же.— 1980.— № 6.— С. 17—20.— 30. Тер-Егизаров Г. М. и др. // Там же.— 1978.— № 2.— С. 36—40.— 31. Терновский С. Р., Волков М. В. // В кн.: Вопросы восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии.— М., 1959.— № 7.— С. 53—59.— 32. Тихоненков Е. С. // Остаточные подвывихи бедра у детей и их оперативное лечение.— Автореф. докт. дисс.— Л., 1981.— 33. Тихоненков Е. С. // Ортопед., травматол.— 1985.— № 1.— С. 51—52.— 34. Тихоненков Е. С., Поздникин Ю. И. // Вестн. хир.— 1977.— № 6.— С. 93—97.— 35. Тихоненков Е. С., Поздникин Ю. И. // Бюлл. Открытия, изобретения.— 1980.— № 9.— С. 22.— 36. Умханов Х. А. // Оперативное лечение врожденного вывиха бедра у детей методом капсулярной артропластики в сочетании с корригирующими вмешательствами на мышцах бедра и вертлужной впадине.— Автореф. канд. дисс.— Винница, 1974.— 37. Фищенко П. Я., Фищенко И. П. // В кн.: Тезисы докладов IV съезда травматологов-ортопедов республик Прибалтики.— Вильнюс, 1982.— 38. Фруми-на А. Е. // Ортопед., травматол.— 1956.— № 2.— С. 8—14.— 39. Иванов Р. // Там же.— 1977.— № 4.— С. 222.— 40. Areg M. // Acta orthop. belg.— 1979.— Vol. 45.— P. 538—551.— 41. Bauer R. // Z. für Allgemeinmedizin.— 1971.— Bd. 47.— S. 1505—1507.— 42. Blavier L., Blavier J. // Rev. Chir. orthop.— 1962.— Vol. 48.— P. 208—213.— 43. Browne R. S. // J. Bone Jt. Surg.— 1979.— Vol. 1.— P. 1—12.— 44. Čech O., Sosna A., Vavra J. // Acta chir. orthop. traum. czech.— 1976.— Vol. 4.— P. 233—243.— 45. Coleman S. S. // Congenital dysplasia and dislocation of the hip.— Saint Louis: Mosby, 1978.— P. 285.— 46. Crasselt C. // Beitr. Orthop. Traum.— 1968.— Bd. 2.— S. 104—107.— 47. Dürschmidt V. // Beitr. orthop. Traum.— 1981.— Bd. 6.— S. 337—342.— 48. Dürschmidt V., Schmidt H., Bürger K. // Ortop. Prax.— 1982.— Bd. 18.— S. 495—497.— 49. Fengler F., Tomaschewski R. // Beitr. Orthop. Traum.— 1976.— Vol. 23.— P. 208—213.— 50. Ferguson A. B. // J. Bone Jt. Surg.— 1973.— Vol. 55-A.— P. 671—689.— 51. Ferguson A. B. // In: Congenital dislocation of the hip.— New-York: Churchill, 1983.— 52. Heikkilä E., Ryöppy S. // Acta orthopaed. scand.— 1984.— Vol. 55.— P. 130—134.— 53. Hellinger J., Schmidt H. // Arch. Orthop. Traum. Surg.— 1982.— Vol. 101.— P. 53—57.— 54. Judet J. // Rev. Chir. orthop.— 1976.— Vol. 62.— P. 559.— 55. Matzen P. F. //

Beitr. Orthop. Traum.— 1978.— Bd. 4.— S. 190—194.— 56. Mayer von G., Zienert B.//Ibid.— 1984.— Bd. 31.— S. 407—409.— 57. Monticelli G.//Clin. Orthop.— 1976.— Vol. 119.— P. 48—53.— 58. Nuga W.//Z. Orthop.— 1972.— Bd. 110.— S. 170—181.— 59. Palme E.//Beitr. Orthop. Traum.— 1977.— Vol. 9.— P. 501—508.— 60. Paterson D. C.//Clin. Orthop.— 1974.— Vol. 98.— P. 198—209.— 61. Pemberton P. A.//J. Bone Jt. Surg.— 1958.— Vol. 40-A.— P. 724—725.— 62. Rybka V., Stryhal F.//Acta chir. orthop. traum. cech.— 1975.— Vol. 42.— P. 419—424.— 63. Salter R. B.//J. Bone Jt. Surg.— 1961.— Vol. 43.— P. 518—539.— 64. Salzer M., Zuckriegel H.//Z. Orthop.— 1967.— Bd. 104.— S. 409—418.— 65. Serafimov L.//Clin. Orthop.— 1974.— Vol. 98.— P. 39—40.— 66. Staheli L. T.//In: Congenital dislocation of the hip.— New-York, Churchill, 1982.— 67. Thomas G.//G. Thieme Verlag.— Stuttgart, 1965.— 68. Tönnis D.//Z. Orthop.— 1977.— Bd. 115.— S. 726—737.— 69. Tönnis D., Behrens K., Tscharan F.//Ibid.— 1982.— Vol. 119.— P. 253—265.— 70. Touzet Ph., Riggault P., Mallet J. F., Padovani J. P.//Ann. Chir.— 1983.— Vol. 37.— P. 660—669.— 71. Weickert H.//Beitr. Orthop. Traum.— 1974.— Bd. 6.— S. 363—365.

Поступила 03.12.85.

УДК 616.12—007.2—053.1—073.432.19:612.13

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ С ПОМОЩЬЮ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ

Н. В. Вдовина, Е. Ф. Лукушкина, Е. А. Ефимова, Б. Н. Орлов,
Э. И. Романов

Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. Е. А. Ефимова), кафедра госпитальной хирургии (зав.— акад. АМН СССР, проф. Б. А. Королев) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова, кафедра физиологии человека и животных (зав.— проф. Б. Н. Орлов) Горьковского университета имени Н. И. Лобачевского

Допплерэхокардиография (ультразвуковая импульсно-доплеровская локация) применяется в медицинской практике у нас в стране и за рубежом главным образом для диагностики различных пороков сердца. С помощью этого метода можно неинвазивно исследовать кровоток в камерах сердца, устье магистральных сосудов, обнаруживать изменения гемодинамики и точно диагностировать пороки сердца, в том числе и сочетанные [1, 2, 4, 5]. Применение доплерэхокардиографии в клинической практике показало, что ее информативность увеличивается при количественной оценке доплеровских частот, сравнении изменения их спектра во времени. Так, Дьеболд и др. [8] выделили в зависимости от степени стеноза 4 типа кривых, характеризующих кровоток через митральный клапан, и 3 вида спектрограмм для кровотока через трикуспидальный клапан [9]. Оценка степени стеноза по предложенной ими методике находится в хорошем соответствии с данными катетеризации сердца (для трикуспидального клапана коэффициент корреляции равен 0,84). Тайлер и др. [38] также предложили оценивать степень митрального стеноза по виду спектра доплеровских частот, зарегистрированных при исследовании кровотока через митральный клапан.

По спектрограмме доплеровских частот можно выявить легочную гипертензию у пациентов с недостаточностью клапанов легочной артерии. В этом случае значение верхней границы спектра находится на одном уровне в течение всей диастолы. При отсутствии легочной гипертензии верхняя граница спектра к концу диастолы снижается [31].

Показана перспективность применения в клинической практике количественной оценки верхней границы спектра доплеровских частот и определения значения радиальной, то есть направленной вдоль ультразвукового луча, составляющей максимальной линейной скорости потока. С помощью такой оценки можно дифференцировать различные пороки сердца у детей, органические и функциональные шумы сердца [3].

С начала 80-х годов разрабатывается новое направление использования доплерэхокардиографии в кардиологии, в частности для количественных оценок основных параметров центральной гемодинамики: ударного и минутного объема кровообращения, объема кровотока через все клапаны сердца, градиента давления в устье магистральных сосудов и вблизи клапанов сердца. Разрабатываются методики определения величины сброса при септальных дефектах, регургитации при недостаточности клапанов сердца, степени стеноза клапанов и устья магистральных сосудов. Усовершенствование аппаратуры (двухмерное изображение структур сердца, многостробиные системы для исследования кровотока) и методов исследования дает возможность проводить количественные оценки с помощью доплерэхокардиографии с точностью, приближающейся к точности результатов измерений, полученных при инвазионном исследовании сердца.

Возможность оценивать ударный и минутный объем кровообращения при ультразвуковой локацией кровотока в аорте была показана с помощью систем непрерывного излучения ультразвука. В последние годы также используются импульсные ультразвуковые доплеры [28, 36], что позволяет измерять кровоток не только через аортальный, но и другие клапаны сердца: митральный [40], трикуспидальный [41], клапан легочной артерии [27, 36].

Фишер и др. [10] в экспериментах на животных определяли ударный объем кровообращения (VO) по формуле 1.

$$VO = \frac{V \cdot S_a (R - R)}{\cos \theta}, \quad (1)$$

где $R - R$ — продолжительность кардиоцикла, S_a — площадь поперечного сечения аорты, θ — угол между направлением потока и ультразвукового луча, V — средняя скорость, определенная с помощью доплерэхокардиографии.

Выяснено, что величина стробированного объема не влияет на величину ударного объема кровообращения. Значения минутного объема, выявленные с помощью доплерэхокардиографии и при использовании электромагнитного флоуметра, тесно коррелируют ($r = 0,98 - 0,99$).

Ханстман и др. [17] предложили оценивать ударный объем кровообращения по формуле 2.

$$VO = S_a \cdot \int V(t) dt, \quad (2)$$

где V — скорость в аорте в систолу.

Установлена высокая взаимосвязь величин ударного объема, измеренных этим способом, и при использовании метода терморазведений ($r = 0,94$). Показано, что угол θ (формула 1) можно считать равным нулю, так как при исследовании кровотока в аорте этот угол чаще всего меньше 20° , то есть введение его в формулу 2 незначительно изменяет величину ударного объема кровообращения.

Возможность количественной оценки минутного и ударного объемов, производимой с помощью доплерэхокардиографии, расширяет область применения этого метода в кардиологии. Его достоинством является возможность определять ударный объем в нескольких последовательных кардиоциклах.

Допплерэхокардиографию можно также использовать в мониторинговых системах наблюдения за ударным и минутным объемом у пациентов со стимуляторами ритма сердца [15, 37]. Причем данный метод контроля за ударным объемом применяется в системах автоматического подбора оптимального режима работы искусственных пейсмекеров сердца [15].

Перспективной она может оказаться и для определения параметров центральной гемодинамики у больных с инфарктом миокарда и предынфарктным состоянием, поскольку позволяет своевременно выявлять критическое состояние [17], при кардиомиопатии в детском возрасте [11] и для оценки тяжести состояния у больных со стенозом каротидных артерий [14].

Эффективен указанный метод для контроля влияния различных вазодилататоров у больных с легочной гипертензией [7].

В экспериментах на животных и при обследовании пациентов с септальными дефектами показана возможность использования доплерэхокардиографии для расчета Q_p/Q_s и величины сброса при септальных дефектах [18, 23, 34]. Кровоток в магистральных сосудах измеряли по произведению интеграла скорости потока в систолу в аорте (для Q_s) и легочной артерии (Q_p) на площадь поперечного сечения соответствующего сосуда. По Q_p/Q_s оценивали величину сброса при септальных дефектах. Китабатаке и соавт. обнаружили, что при дефекте межпредсердной перегородки вычисленное таким образом Q_p/Q_s тесно коррелировало с этим показателем, полученным при катетеризации сердца. Предложено с помощью доплерэхокардиографии находить отношение легочного сопротивления к системному (R_p/R_s) [23].

Моделируя септальные пороки на животных и обследуя больных с данными пороками сердца, ряд авторов [30, 40, 42] пришли к выводу о возможности применения в клинической практике оценки Q_p/Q_s с помощью доплерэхокардиографии.

Кавабори и др. [19] показали перспективность использования доплерэхокардиографии для выявления реканализации и оценки величины сброса у пациентов, оперированных по поводу дефекта межжелудочковой перегородки.

Предложено оценивать градиент давления в магистральных сосудах вблизи клапанов сердца по упрощенному уравнению Бернулли — формула 3 [16, 26, 33].

$$\Delta P = 4V_{\max}^2, \quad (3)$$

где $V_{\max}$ — максимальная линейная скорость, найденная с помощью доплерэхокардиографии.

Сахи и др. [33] в экспериментах на животных и при обследовании детей со стенозом легочной артерии и аорты обнаружили тесную корреляцию значений ΔP в магистральных сосудах, определенного при катетеризации сердца и методом доплерэхокардиографии ($r = 0,88$).

Кван и др. [24] применяли формулу 3 для оценки градиента давления вблизи протезированных клапанов сердца.

Таким образом, все исследователи считают, что метод оценки градиента давления с помощью доплерэхокардиографии достаточно точен и может применяться в клинической практике.

Китабатаке и др. [20, 21] предложили использовать для оценки легочной гипертензии индексы, вычисленные по данным доплерэхокардиографии: ускорение потока (отношение максимальной скорости ко времени изгнания крови) и время ускоренного кровотока (время, за которое скорость кровотока достигает наибольшего значения). Рекомендованы уравнения регрессии для расчета среднего давления в легочной артерии по этим индексам. По данным Махан и др. [29], тесная корреляция имеется также между временем ускоренного кровотока, его отношением ко времени изгнания крови, определенными по спектро-

граммам доплеровских частот, и средним давлением в легочной артерии ($\gamma = 0,86-0,87$).

Левис и др. [25] показали возможность с помощью доплерэхокардиографии оценивать выраженность митральной или аортальной недостаточности по разности объемов кровотока, измеренных через аортальный и митральный клапаны.

Голдберг и др. [12] предложили количественно оценивать недостаточность полулунных клапанов измерением прямого и обратного потока в крупных сосудах. По их разности они определяли «чистый» поток. Обнаружено, что он был равен потоку в той части сердца, где клапаны сердца функционировали нормально.

Вейрат и др. [43] измеряли регургитацию при недостаточности аортального клапана по отношению площади регургитации и поверхности тела или просвета аорты. Площадь регургитации находили, «картируя» просвет аорты, то есть последовательно перемещая стробируемый объем. Определенные по этой методике индексы хорошо коррелировали с аортографическими оценками по 3-балльной шкале.

Тоуч и др. [39] оценивали недостаточность аортального клапана по произведению отношений площади поперечного сечения аорты в диастолу к ее площади в систолу и интегралу скорости потока в диастолу к интегралу скорости потока в систолу. Полученные результаты тесно коррелировали с данными терморазведения ($\gamma = 0,94$).

Готдиер и др. [13] предлагают оценивать недостаточность трикуспидального клапана по 4-балльной шкале, подсчитывая интеграл скорости потока в правом предсердии. Для нахождения размера фракции регургитации при этом пороке Миятаке и др. [32] рекомендуют методику, основанную на «картировании» правого предсердия и определении наибольшего расстояния, на котором обнаруживается струя регургитации.

Китабатаке и др. [22] для оценки степени регургитации через клапаны сердца использовали доплеровские системы, которые обеспечивают 2-мерное изображение структур сердца и цветокодированную информацию о кровотоке. В этом приборе регистрировали доплеровские частоты из 9 последовательно расположенных стробируемых объемов. При обработке частот на микрокомпьютере подсчитывали индекс турбулентности и информацию о его величине в цветокодированном виде отображали на эхокардиограмме, то есть осуществляли визуализацию регургитации и ее количественную оценку. Получено хорошее соответствие с данными ангиокардиографии (для митрального клапана $\gamma = 0,82$, для аортального — $0,88$).

Обзор данных литературы свидетельствует о возможности и перспективности применения доплерэхокардиографии для количественных оценок основных параметров центральной гемодинамики. Применение этого метода в клинической практике и научных исследованиях дает возможность безопасно, не влияя на деятельность сердца и кровотоков в нем, изучать и количественно оценивать состояние гемодинамики у здоровых и у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также определять эффективность терапевтических воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобков В. В., Данильченко Т. А., Прелатов В. А., Кузнецова Л. М. // Кардиология. — 1983. — № 7. — С. 78—82.
2. Горячева Н. В., Лукушкина Е. Ф., Романов Э. И. // В кн.: Клинические вопросы хирургии. — Горький, 1979.
3. Горячева Н. В., Ефимова Е. А., Лукушкина Е. Ф. и др. // Кардиология. — 1983. — № 3. — С. 80.
4. Константинов Б. А., Бобков В. В., Зарецкий В. В. и др. // Тер. арх. — 1982. — № 5. — С. 134—137.
5. Лукушкина Е. Ф., Романов Э. И., Вдовина Н. В. // В кн.: Ультразвуковая диагностика. — Горький, 1983.
6. Colocousis J. S., Huntsman L. L., Gurrery W. // Circulation. — 1977. — Vol. 56. — P. 914—917.
7. Debestani A., Mahan G., Johnston W. et al. // Ibid. — 1983. — Vol. 68. — Suppl. III. — P. 111—134.
8. Diebold B., Peronneau P., Theroux P. et al. // VII entretiens de cardiologie de langue francaise — Marseille. — 1978. — P. 281—288.
9. Diebold B., Touati R., Blachard D. et al. // Circulation. — 1983. — Vol. 68. — P. 11. — Suppl. III. — P. 111—230.
10. Fisher D. C., Sahn D. J., Friedman M. J. et al. // Ibid. — 1983. — Vol. 67. — P. 370—376.
11. Fridman D., Bierman F. Z. // Ibid. — 1983. — Vol. 68. — Suppl. III. — P. 111—268.
12. Goldberg S. J., Allen H. D. // Ibid. — P. 111—260.
13. Gottdiener J. S., Gay J. A., Wish M. H. et al. // Ibid. — P. 111—366.
14. Greene E. R., Eldridge M. W., Miranda F. W. et al. // Ibid. — P. 111—170.
15. Halperin J. L., Rothman E. B., Ster E. H. et al. // Ibid. — P. 111—379.
16. Hatle L. // Ibid. — 1981. — Vol. 64. — P. 381—387.
17. Huntsman L. L., Stewart D. K., Barnes S. R. et al. // Ibid. — 1983. — Vol. 67. — P. 593—602.
18. Ito H., Kitabatake A., Asao M. et al. // Ibid. — 1983. — Vol. 68. — Suppl. III. — P. 111.
19. Kawabory I., Stamna S., Bailey W. et al. // Ibid. — P. 111—213.
20. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. // Ibid. — P. 302—309.
21. Kitabatake A., Masuyama T., Asao M. et al. // Ibid. — P. 111—332.
22. Kitabatake A., Masuyama T., Asao M. et al. // Ibid. — P. 111—367.
23. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. // Ibid. — 1984. — Vol. 69. — P. 73—79.
24. Kwan O. Z., Handshoe Sh., Smith M., De Maria A. // Ibid. — 1983. — Vol. 68. — Suppl. III. — P. 111.
25. Lewis J., Kio L., Nelson J. et al. // Ibid. — P. 111—229.
26. Lima C. O., Sahn D. J., Valdes-Cruz Z. M. et al. // Ibid. — P. 348—354.
27. Loeber C. P., Goldberg S. J., Allen H. D. // Ibid. — P. 111—276.
28. Magnin P. A., Stewart J. A., Myers S., Ramm O. // Ibid. — 1981. — Vol. 68. — P. 388—398.
29. Mahan G., Dabestani A., Gardin J. et al. // Ibid. — 1983. — Vol. 68. — P. 111—367.
30. Meijboon E. J., Valdes-Cruz L. M., Horowitz S. et al. // Ibid. — P. 437—445.
31. Miyatake K., Okamoto M., Kinoshita N. et al. // Ibid. — 1982. — Vol. 65. — P. 969—976.
32. Miyatake K., Okamoto M., Kinoshita N. et al. // Ibid. — 1982. — Vol. 66. — P. 777—784.
33. Sahn D. J., Valdes-Cruz L. M., Scagnelli S. et al. // Ibid. — 1983.

Vol. 68.— P. 111—228.— 34. Sanders S. P., Yeager S., Williams R. G. Am. J. Gardiol.— 1983.— Vol. 51.— P. 952—956.— 35. Stewart W. J., Pandian N. G., Jiang L. et al. Circulation.— 1983.— Vol. 68.— Suppl. III.— P. 111.— 36. Stengart R. M., Meller J. Barovick J. et al.//Ibid.— 1980.— Vol. 62.— P. 542.— 37. Stewart W. J., DiCola V. C., Steinhaus D. et al.//Ibid.— 1983.— Vol. 68.— Suppl. III.— P. 111—241.— 38. Thuiller Ch., Theroux P., Bourassa M. G. et al.//Ibid.— 1980.— Vol. 60.— P. 381—388.— 39. Touche T., Nitenberg A., Laffay N. et al.//Ibid.— 1983.— Vol. 68.— Suppl. III.— P. 111—229.— 40. Valdes-Cruz L. M., Horowitz S., Sahn D. J. et al.//Ibid.— P. 111—230.— 41. Valdes-Cruz L. M., Meijboon E., Sahn D. J. et al.//Ibid.— P. 111—331.— 42. Valdes-Cruz L. M., Horowitz S., Mesel E. et al.//Ibid.— 1984.— Vol. 69.— P. 80—86.— 43. Veyrat C., Lessona A., Abitbol G. et al.//Ibid.— 1983.— Vol. 68.— P. 998—1005.

Поступила 01.07.85.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 612.017.1:616—053.2—022.361

А. М. Потемкина, Н. Г. Дружинина, Т. В. Клыкова, Р. М. Билялова (Казань). Возрастные особенности иммунологической реактивности у здоровых детей

У 90 здоровых детей в возрасте от 8 мес до 15 лет (до 3 лет — 25, от 3 до 7 — 22, от 7 до 11 — 23 и от 11 до 15 — 20) проведено комплексное изучение показателей клеточного и гуморального иммунитета.

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у здоровых детей в возрастном аспекте

Показатели	Число на-блю-дений	Возрастные группы, лет				Всего
		1-я (до 3)	2-я (от 4 до 6)	3-я (от 7 до 10)	4-я (от 11 до 15)	
Т-лимфоциты, % · 10 ⁹ в 1 л	n	13 63,23±3,63 2,65±0,12	10 70,80±5,09 2,05±0,19	10 69,80±3,57 1,58±0,20	9 66,44±5,24 1,38±0,19	42 67,28±1,94 1,98±0,09
В-лимфоциты, % · 10 ⁹ в 1 л	n	13 19,31±1,47 0,97±0,09	10 20,40±1,41 0,58±0,04	10 21,50±1,73 0,48±0,09	9 24,33±2,38 0,54±0,15	42 21,47±0,79 0,67±0,05
0-лимфоциты, % · 10 ⁹ в 1 л	n	13 14,62±3,89 0,75±0,22	10 10,50±4,33 0,32±0,14	10 10,55±3,25 0,23±0,07	9 11,21±3,43 0,21±0,04	42 11,92±1,61 0,41±0,09
Реакция бласттранс- формации лимфоци- тов, % на ФГА, спонтанная	n	14 52,57±2,96 4,25±0,57	11 57,00±3,30 1,31±0,40	13 56,00±3,38 1,15±0,43	10 58,70±3,93 0,82±0,11	48 55,75±1,21 2,34±0,37
Иммуноглобулины, мкмоль/л	n	23	19	22	15	79
A		6,6±0,6	6,7±0,2	8,0±0,4	9,1±0,6	7,3±0,2
M		0,82±0,05	0,83±0,06	1,19±0,06	1,23±0,10	0,98±0,03
G		73,6±4,1	72,0±2,5	89,6±7,1	90,2±10,7	79,9±2,4
E, E/л	n	9 46,0±12,9	5 48,3±17,9	6 71,2±18,3	5 69,0±28,3	25 60,7±8,1

Из таблицы видно, что относительное количество Т-, В- и 0-Лф лишено возрастных различий ($P<0,05$), хотя число В-Лф склонно с возрастом к увеличению, а число 0-Лф несколько выше у детей до трех лет. В то же время абсолютное количество Т-, В- и 0-Лф, максимальное у детей в первые годы жизни, характеризуется в последующие возрастные периоды нисходящей динамикой с достоверным различием между показателями Т-Лф в 1 и 2-й ($P<0,01$), а также во 2 и 4-й ($P<0,05$) группах; В-Лф — в 1 и 4-й ($P<0,05$) и 0-Лф — в 1 и 3-й ($P<0,05$) группах.

Реакция бласттрансформации лимфоцитов под воздействием ФГА не имела существенных возрастных различий ($P>0,05$). В то же время спонтанный бластогенез был наиболее высоким у детей первых трех лет жизни, снижаясь в последующие возрастные

периоды с достоверным различием между показателями в 1 и 2-й ($P < 0,001$), а также во 2 и 4-й ($P < 0,01$) группах.

Уровень сыровоточных иммуноглобулинов А, М и G, характеризующий функциональную активность В-Лф, был наименьшим у детей до трехлетнего возраста и нарастал в последующие возрастные периоды с неодинаковой интенсивностью для отдельных классов. Статистически значимые различия между уровнями иммуноглобулинов А определялись в 1 и 4-й ($P < 0,001$) группах, М ($P < 0,001$) и G ($P < 0,05$) — в 1 и 3-й группах.

Уровень иммуноглобулинов Е не имел существенной возрастной динамики ($P > 0,05$).

Функциональная незрелость Т- и В-Лф, выявленная у детей первых трех лет жизни, может рассматриваться как один из факторов риска их подверженности действию вирусов, аллергенов, микробов.

УДК 616.72 — 002.77 — 053.2:616.5 — 07 — 08

Н. З. Алимова (Казань). Местные вегетососудистые реакции кожи в области суставов при ревматоидном артрите у детей

Целью исследований было изучение местных вегетососудистых реакций (температура, сосудистая реакция, болевая чувствительность кожи в области суставов) в динамике течения и лечения детей с ювенильным ревматоидным артритом. Полученные результаты сопоставляли с данными клинико-лабораторно-рентгенологических исследований, состоянием микроциркуляторного русла конъюнктивы глазного яблока и гуморального иммунитета. Исследования проводили в одни и те же часы (с 10 до 13 ч). Температура окружающего воздуха была от 20 до 26°.

Обследовано 76 больных в возрасте от 5 до 14 лет. У 11 детей был поражен один сустав, у 2 — два несимметричных; у 63 — симметричные, из них два — у 20, четыре — у 26, шесть — у 16, восемь суставов — у одного.

В результате анализа и сопоставления данных анамнеза, общих и специальных методов обследования удалось выделить артериальную, артериовенозную, застойно-отечную фазы в остром периоде ревматоидного артрита и фазу ремиссии. Артериальная и артериовенозная фазы наблюдались на ранних сроках заболевания, а застойно-отечная — на поздних. Из 60 больных с острым процессом артериальная фаза выявлена у 11 (18,3%), артериовенозная — у 19 (31,7%), застойно-отечная — у 30 (50%). У 16 больных была установлена фаза ремиссии.

Из 19 пациентов с поражением нескольких суставов сочетание артериовенозной, застойно-отечной и артериальной фаз было у 2, артериовенозной и артериальной — у 3, застойно-отечной и артериовенозной — у 7, застойно-отечной, артериовенозной фаз и фазы ремиссии — у 4, застойно-отечной фазы и фазы ремиссии — у 3.

При артериальной фазе клинического течения ревматоидного артрита температура кожи в области пораженного сустава была выше, чем у детей контрольной группы, на $5,7 \pm 1,8^\circ$, симметричного ему на $4,4 \pm 1,2^\circ$, смежного — $2,9 \pm 1,5^\circ$ и отдаленных от него здоровых суставов — на $2,9 \pm 1,4^\circ$. Кроме того, эта фаза характеризовалась умеренно и интенсивно выраженной артериальной гиперемией кожи в области пораженных суставов и умеренно выраженным рефлекторным расширением сосудов кожи в области здоровых суставов. Отмечалась поверхностная (эпидермальная) и глубокая (дермососудистая) гипералгезия в области больных суставов. В симметричных, смежных и отдаленных здоровых суставах выявлена дизалгезия, сходная с пораженными суставами.

Артериовенозная фаза отличалась от артериальной уровнем температуры и характером сосудистой реакции во время баночной пробы и после нее. В артериовенозной фазе температура кожи повышалась на $3,0 \pm 1,5^\circ$.

Застойно-отечная фаза сопровождалась прогрессированием застойных явлений и стиханием болевого синдрома как в пораженном суставе, так и в здоровом. Температура в мышечных областях оставалась нормальной, пульс и АД — в пределах нормы. Показатели активности воспалительного процесса в крови сохранялись повышенными. Исследование микроциркуляторного русла глаза показало спазм микрососудов и замедление кровотока в венах, артериолах и капиллярах. Кожа в области больного сустава была отечной, бледной, в полости сустава имелся выпот. Рентгенологически выявлялся выраженный остеопороз костей пораженного сустава и костно-хрящевая деструкция. При застойно-отечной фазе во время и после баночной пробы в области пораженных суставов определяли дермальный (у 14 больных) и гиподермальный отек кожи и подкожной клетчатки (у 16). При дермальном отеке в области пораженных суставов температура кожи была более высокой (на $2,0 \pm 1,0^\circ$), чем у детей контрольной группы, имелись поверхностная гипералгезия и глубокая гипералгезия. При гиподермальном отеке температура была снижена на $1,7 \pm 1,0^\circ$; отмечались поверхностная и глубокая ан- и гипералгезия.

При ювенильном ревматоидном артрите вегетососудистые сдвиги в области пораженных суставов имели место не только в остром периоде заболевания, но и в фазе ремиссии. В остром периоде определялось фазное изменение местных вегетососудистых реакций. Так, развивавшаяся на ранних сроках заболевания артериальная фаза при несвоевременно начатой терапии переходила в артериовенозную, а последняя — в застойно-отечную. Начальная фаза характеризовалась функциональными расстройствами в нервно-сосудистых образованиях пораженных ревматоидным процессом суставов, а поздняя (застойно-отечная) — органическими изменениями в стенках микрососудов, перивасальных нервных образованиях и экстравазкулярной ткани.

П. И. Юрченко (Казань). Криохирургическое лечение больных хроническим ринитом и хроническим фарингитом

Проведена криотерапия у 117 больных хроническим ринитом (мужчин — 73, женщин — 44) и у 65 — хроническим фарингитом (мужчин — 24, женщин — 41). В группе больных хроническим ринитом у 42 был хронический гипертрофический ринит, у 75 — вазомоторный ринит, причем у 32 — нейровегетативной формы, у 43 — аллергической.

Криовоздействие производили криоаппликатором собственной конструкции, охлажденным в жидком азоте (-195°); поддерживали стабильную температуру наконечника аппликатора (-65°) в контакте с тканью, что исключало прилипание наконечника к ткани. Рабочая экспозиция — от 45 с до 2 мин. Курс лечения при гипертрофическом рините повторяли 3—4 раза через 3—4 дня, при вазомоторных ринитах — 2—3 раза через 3—4 дня.

Эффективность лечения хронических ринитов составила 95%, при нейровегетативной форме вазомоторного ринита — 61%, при аллергической форме — 34%.

При лечении фарингитов для снятия глоточного рефлекса при криовоздействии слизистую оболочку задней стенки глотки, корня языка смазывали 2—3% раствором дикаина. Чтобы защитить слизистую языка и глотки от замораживания, в рот вводили воронку, а в полость ротоглотки под контролем зрения — криозонд, прижимая наконечник к грануле или боковому валику. Экспозиция при замораживании криозондом со сменными наконечниками различной формы составляла 30—50 с. Курс лечения — 3—4 сеанса.

Дети переносили криовоздействие легко, в первые два дня чувствовали незначительную боль в горле при глотании. Температура тела оставалась нормальной. При фарингоскопии у детей и взрослых был выражен только отек слизистой оболочки задней стенки глотки; образовавшиеся налеты держались в течение 3—5 дней. Осмотр спустя 2—4 нед после криовоздействия выявил исчезновение субъективных симптомов заболевания, нормализацию слизистой оболочки ротоглотки: уменьшение или исчезновение гиперемии, боковых валиков, отсутствие гранул.

Полученные результаты позволяют рекомендовать криохирургический метод лечения хронических ринитов и хронических фарингитов для широкого внедрения в практику работы отоларингологов, особенно поликлинической сети.

УДК 616.14—002.151—076:617.711

В. М. Сухов (Куйбышев). Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы у больных геморрагическим васкулитом

Проведена биомикроскопия бульбарной конъюнктивы у больных геморрагическим васкулитом. Под наблюдением находилось 86 больных (мужчин — 44, женщин — 42). В возрасте 18—44 лет было 53 человека, 45—59 — 30 и старше 60 — 3.

В зависимости от выраженности геморрагического васкулита были выделены 3 группы больных: в 1-ю вошли 38 человек с умеренными проявлениями заболевания (кожные высыпания или кожно-суставной синдром без нарушения функции суставов). Во 2-й группе было 36 пациентов с заболеванием средней тяжести (кожно-суставной синдром с нарушением функции суставов и абдоминальный). К 3-й группе отнесены 12 больных с тяжелыми проявлениями геморрагического васкулита (непрерывно-рецидивирующее течение, полисиндромность, дисфункция почек, геморрагическая энцефалопатия, желудочно-кишечные кровотечения; у одного больного был инфаркт миокарда).

При нарастании тяжести клинических проявлений заболевания отмечено повышение лейкоцитоза и СОЭ, снижение уровня тромбоцитов; увеличение С-РБ, сиаловых кислот, фибриногена.

Результаты биомикроскопии бульбарной конъюнктивы у больных геморрагическим синдромом сравнивали с таковыми у 28 здоровых лиц в возрасте от 18 до 47 лет.

Нарушение сосудистой проницаемости у больных геморрагическим васкулитом по данным биомикроскопии бульбарной конъюнктивы представлены в таблице.

Выраженность нарушений сосудистой проницаемости у больных геморрагическим васкулитом в зависимости от тяжести клинических проявлений заболевания

Группы больных	Норма	Сосудистые нарушения		
		умеренные	средней тяжести	тяжелые
1-я.....	4 (10,5%)	15 (39,5%)	17 (44,7%)	2 (5,3%)
2-я.....	—	3 (8,5%)	17 (47,2%)	16 (44,3%)
3-я.....	—	—	3 (25%)	9 (75%)

Различия частоты признаков оказались статистически достоверными во всех группах. Обнаружена умеренная положительная коррелятивная связь между тяжестью заболевания и выраженностью нарушения сосудистой проницаемости ($r = 0,46$).

Следовательно, по данным биомикроскопии бульбарной конъюнктивы у больных геморрагическим васкулитом можно судить о тяжести и глубине клинических проявлений.

При стихании клинических признаков заболевания, угасании островоспалительного синдрома непосредственно перед выпиской больных отмечались те же патологические изменения, что и при их поступлении. Можно считать, что полнота ремиссии при геморрагическом васкулите должна определяться по данным конъюнктивальной биомикроскопии как одного из ведущих критериев эффективности лечения. Применение указанного метода необходимо при диспансерном наблюдении больных с геморрагическим васкулитом.

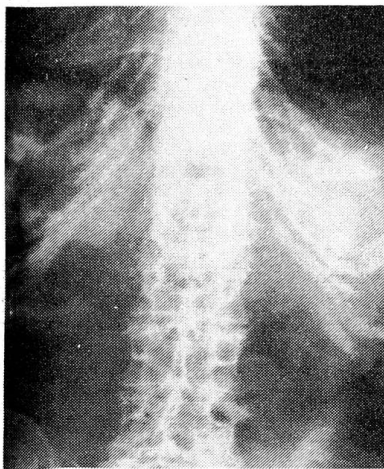
УДК 616.633.587.43

И. Ф. Гильмуллин, А. Ш. Латыпов (Казань). Случай алкаптонурии

Незначительная популяционная частота алкаптонурии — 3—5 на 1 000 000 (Н. Н. Бочков и соавт., 1984), аутосомно-рецессивный характер наследования, который часто не дает семейного накопления, позднее развитие клинической симптоматики (после 40 лет) приводят к тому, что практические врачи, редко встречаясь с указанной патологией и не имея указаний на семейный или врожденный характер заболевания, затрудняются в постановке диагноза.

Г., 44 лет, поступила в эндокринологическое отделение Республиканской клинической больницы МЗ ТАССР 27.10.84 г. При обследовании в центральной районной больнице были выявлены клинические и рентгенологические признаки остеохондроза позвоночника на уровне $C_3 - C_7$, деформирующего артроза коленных суставов, по поводу чего больная получала малоэффективную терапию в стационаре по месту жительства.

Направлена в Республиканскую клиническую больницу к врачу-невропатологу с подозрением на болезнь Бехтерева. При обследовании и динамическом наблюдении в поликлинике были обнаружены следующие изменения: сглаженность естественных изгибов позвоночника, неподвижность его в поясничном отделе, своеобразные рентгенологические изменения опорно-двигательного аппарата, проявлявшиеся остеопорозом, уплощением межпозвонковых дисков с обызвествлением их в поясничном отделе вплоть до блока позвонков $T_{12} - L_1$, обызвествлением передней продольной связки и хрящевых отделов ребер (см. рис.).



В ходе обследования была осмотрена ЛОР-специалистом, невропатологом, гинекологом, ортопедом, кардиологом, однако окончательный диагноз не был установлен. С подозрением на гиперпаратиреоз была госпитализирована в эндокринологическое отделение.

Жалобы на слабость, боли и ограничение движений в суставах верхних и нижних конечностей, шейном и поясничном отделах позвоночника.

Из анамнеза жизни: родилась и развивалась нормально, окончила 3 класса общеобразовательной школы, в настоящее время не работает, замужем, имеет двоих детей. Отмечается некоторое отставание в психическом развитии — словарный запас обеднен, испытывает трудности при построении фраз.

Объективно: рост — 151 см, масса тела — 49 кг.

Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, по женскому типу. Отмечается ограничение движений, наиболее выраженное в плечевых суставах и незначительное — в коленных, локтевых суставах, поясничном отделе позвоночника. При аускультации: тоны сердца ритмичные; шумов не выслушивается; размеры — в пределах нормы; над легкими — перкуторно звук легочной, дыхание везикулярное. Живот при пальпации мягкий, безболезненный; печень, селезенка и почки в размерах не увеличены. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Лабораторные показатели: $Hb - 2,2$ ммоль/л, $л. - 6,4 \cdot 10^9$ в 1 л; $СОЭ - 4$ мм/ч. Лейкоформула: п. — 3%, с. — 43%, э. — 2%, мон. — 12%, лимф. — 40%. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил. Гликемия натощак — 3,98 ммоль/л (ортотолуидиновый метод), содержание мочевой кислоты в сыворотке крови — 0,15 ммоль/л (по Мюллеру), активность креатинфосфокиназы — 81,25 Е/л, уровень кальция в крови — 2,4 ммоль/л, фосфатов — 1,2 ммоль/л. Функциональные пробы печени, включая определение уровня общего белка, протеинограммы, содержание билирубина, холестерина, а также данные тимоловой и сулемовой проб, — в пределах нормы.

Отсутствие биохимических изменений, характерных для гиперпаратиреоза или болезни Бехтерева, необычная рентгенологическая картина, длительное наблюдение и неэффективное лечение без окончательного диагноза, системность поражения хрящей и сухожилий с их кальцинозом позволили предположить наследственно-обменный характер заболевания. При уточнении анамнеза были выявлены медленно и неуклонно прогрессирующий характер симптомов, отмечавшиеся с детства изменение цвета мочи от обычного до темно-бурого при стоянии на воздухе, отсутствие сходных заболеваний среди родственников. При целенаправленном осмотре обнаружен охроноз ушных раковин. Результаты анализов на аномальные метаболиты, проведенных в лаборатории кабинета медицинской генетики больницы, подтвердили гиперэкскрецию гомогентизиновой кислоты и тирозина с мочой.

На основании полученных клинико-лабораторных и рентгеновских данных поставлен диагноз алкаптонурии — аутосомно-рецессивного наследственного нарушения обмена.

Описанный случай интересен как пример последовательного предположения и отвержения более частой нозологии при редком заболевании по неполному симптомокомплексу от остеохондроза, болезни Бехтерева, гиперпаратиреоза до истинного диагноза. Это наблюдение показывает необходимость повышения уровня знаний по медицинской и клинической генетике среди практических врачей, более широкого применения специальных генетических методов исследования для выявления врожденных ферментопатий.

УДК 616.314—001.4—084

Л. М. Демнер, А. П. Залиган (Казань). Профилактика бруксизма и его осложнений

Бруксизм, проявляющийся ночным скрежетанием зубов, их сжатием и другими нефизиологическими движениями нижней челюсти, является патологией, при которой привычные жевательные движения из физиологических превращаются в неуправляемую травматическую нагрузку, повреждающую зубочелюстную систему. Длительное время бруксизм рассматривался как вредная привычка или парафункция. Такое представление привело к недостаточному вниманию к этой патологии и способствовало возникновению осложнений со стороны органов и тканей зубочелюстной системы: патологической стертости зубов, заболеваний пародонта и височно-нижнечелюстных суставов. В большинстве случаев бруксизм имеет скрытое течение и не диагностируется.

Целью работы являлось уточнение причин бруксизма для разработки профилактических мероприятий по устранению его последствий и осложнений.

Обследовали 1022 рабочих и служащих обувного объединения в возрасте от 19 до 60 лет, не связанных с вредными факторами производства, а также 156 детей, страдающих глистной инвазией, в возрасте от 3 до 7 лет в детских садах г. Ставрополя и 54 ребенка — без данной патологии. Бруксизм был обнаружен у 54 (5,3%) взрослых и у 43 (27,6%) детей. У женщин бруксизм встречался достоверно чаще (6,5%), чем у мужчин (3,2%; $P < 0,01$).

Из 102 больных бруксизмом (54 выявлены при обследовании и 48 — из числа посетивших клинику с целью протезирования) только 3 человека обратились к стоматологу по поводу ночного скрежетания зубами; 27 лиц знали об этом явлении от родственников, но значения ему не придавали. После рекомендованного самоконтроля больные стали обращать внимание на сжатие зубов в дневное время.

У детей, перенесших родовую внутричерепную травму, бруксизм встречается чаще (67,8%), чем у детей без нее (18,8%; $P < 0,001$). Не совсем обоснованным оказалось распространенное мнение о том, что основной причиной ночного скрежетания зубами у детей является глистная инвазия. Обследование показало, что у детей без инвазии бруксизм наблюдается чаще (42,6%), чем у детей с данной патологией (19,6%; $P < 0,001$). Однако это не означает, что мы отвергаем возможность участия данного фактора в патогенезе бруксизма, особенно при длительной интоксикации. Как и у взрослых, бруксизм у детей имеет место чаще при ортогнатическом и глубоком прикусах (11,5%; $P < 0,05$). Со слов родителей, у 16 (37,2%) детей ночное скрежетание появилось с момента прорезывания зубов, но они, не придавая ему значения, к врачу не обращались.

Во время первичного и повторного обследования больных бруксизмом было установлено, что наиболее частыми его причинами являются нервно-психические факторы и стрессовые ситуации. Наибольшая частота бруксизма у детей и взрослых при глубоком прикусе, а также 8 из 12 случаев рецидива заболевания объясняются, вероятно, повышенным тонусом мышц, поднимающих нижнюю челюсть.

Факты несвоевременного обнаружения бруксизма у обследованных свидетельствуют о необходимости широкой информации населения о данном нервно-мышечном расстройстве, его возможных последствиях и осложнениях. Меры профилактики бруксизма и его последствий заключаются в устранении предрасполагающих факторов, способствующих его возникновению (неправильный выбор профессии, нерациональная организация труда, несоответствие профессии состоянию нервной системы).

С целью предупреждения бруксизма у детей целесообразно проводить следующие мероприятия:

- 1) санитарное просвещение родителей и работников дошкольных учреждений; 2) устранение факторов риска (острые края кариозных зубов, аномалии положения зубов, зубных рядов и прикуса, недостаточное физиологическое стирание зубов); 3) профилактика и раннее лечение глистной инвазии; 4) устранение вредных привычек; 5) профилактика внутричерепных родовых травм.

УДК 616.717.4—001.5—089.84

А. Н. Каралин (Чебоксары). К методике остеосинтеза плечевой кости

Предлагаем следующую методику интрамедуллярного остеосинтеза плеча. Больной лежит на здоровом боку. Поврежденная конечность находится в положении максимального разгибания. При закрытом остеосинтезе костномозговой канал вскрывается перфоратором из прокола кожи и мягких тканей по переднему краю акромиального отростка лопатки, где проецируется верхний полюс головки. При открытом ретроградном остеосинтезе в этот же отдел вводится перфоратор.

После остеосинтеза выступающий конец конструкции, введенный под акромиальный отросток лопатки, не препятствует восстановлению функции в плечевом суставе.

Удаление конструкции осуществляется при таком же положении конечности и самого больного.

УДК 617.58—007.29—089.8

А. В. Барский, Н. П. Семенов (Куйбышев). Опыт лечения посттравматических деформаций трубчатых костей нижних конечностей

Авторы наблюдали 189 больных (мужчин — 152, женщин — 37) в возрасте от 3 до 74 лет. У 62 пациентов были ложные суставы, у 20 — дефекты костей, у 76 — несросшиеся переломы, у 31 — неправильно сросшиеся переломы. У 62 больных указанная патология развилась после огнестрельных и открытых переломов, у 127 — после закрытых переломов.

Преимущественные причины развившейся патологии: недостаточная иммобилизация костных отломков (у 34), перерастяжение отломков при скелетном вытяжении (у 10), преждевременная нагрузка конечности (у 12), интерпозиция мягких тканей (у 14), обширные повреждения мягких тканей (у 6), нерациональный подбор металлических конструкций (у 10), перелом металлического стержня (у 7), инфекция — хронический остеомиелит (у 10). У остальных 86 больных основной причиной несращения переломов явилось отсутствие общей стимулирующей терапии.

При оперативном лечении ложных суставов, дефектов костей и несросшихся переломов у 72 больных мы применили внутрикостный остеосинтез металлическим стержнем в сочетании с костной аутопластикой, а у 19 больных с неправильно сросшимися переломами после экономного освещения отломков и их сопоставления произвели остеосинтез металлическим стержнем без костной аутопластики.

Из этих двух групп больных у 13 лиц сращения костей не наступило, и они были подвергнуты повторному оперативному вмешательству. Неудачи были связаны не только со снижением регенеративных способностей склерозированных тканей, но и с тем, что внутрикостный остеосинтез не всегда обеспечивает плотный контакт костных фрагментов.

С 1966 г. мы используем различные металлические компрессирующие конструкции, позволяющие добиться одновременно плотного контакта и полной неподвижности костных отломков.

У 7 больных с псевдоартрозами и несросшимися переломами костей голени был применен внутрикостный остеосинтез металлическим стержнем в сочетании с внеочаговой компрессией аппаратом Г. А. Илизарова, а у 5 — без внутрикостной фиксации. Сращение не наступило только у одного больного.

У 45 больных с ложными суставами и несросшимися переломами бедра использован погружной компрессирующий фиксатор, представляющий собой видоизмененный фиксатор В. И. Фишкина с анкерным устройством. Сращение перелома было отмечено у всех больных.

При лечении 24 пациентов с ложными суставами голени была выполнена костная аутопластика с последующим наложением гипсовой повязки. У 5 лиц сращения не последовало, и в дальнейшем они были подвергнуты повторному оперативному вмешательству с применением внеочагового компрессионного остеосинтеза.

Из ранних послеоперационных осложнений у 9 больных развилось воспаление мягких тканей, излеченное местным введением антибиотиков. У 17 пациентов обострился хронический остеомиелит, что потребовало внутриартериальной инфузии антибиотиков. В результате у 12 лиц воспалительный процесс был купирован.

Отдаленные результаты изучены в сроки от 6 мес до 6 лет у 157 больных. Отличный функциональный результат был получен у 67 больных, хороший — у 54, удовлетворительный — у 21, плохой — у 15. Опыт оперативного лечения посттравматических деформаций костей голени и бедра позволяет рекомендовать сочетание костной аутопластики с применением внутрикостных, боковых или внеочаговых компрессирующих конструкций.

УДК 618.39—089.888.14—02:616.43/45

Г. А. Гатина, Л. П. Бакулева, Т. И. Кузьмина (Москва). Влияние искусственного аборта на нейроэндокринную систему женщины

Целью исследования являлось изучение влияния искусственного прерывания беременности в I триместре на нейроэндокринную систему женщины.

Под наблюдением в течение 3—9 месяцев находились 67 женщин после искусственного прерывания беременности в I триместре. В процессе наблюдения измеряли АД и частоту пульса в динамике; проводили клинические анализы крови, мочи и вегетативные пробы; определяли гистутное число Голлвея — Ферримана, морфограммы и обследовали по тестам функциональной диагностики.

При общеклиническом обследовании у всех женщин патологии не обнаружено. У 51 из 67 женщин выявлены нейроэндокринные сдвиги, которые подразделялись на эмоционально-вегетативные изменения, расстройство мотивации (анорексия, булимия, жажда, повышение или понижение либидо), вегетососудистые расстройства с дисфункцией кардиоваскулярной системы, вегетососудистые расстройства с дисфункцией желудочно-кишечного тракта, вегетососудистые расстройства с нарушением терморегуляции, аллергические проявления, обменно-эндокринные расстройства. Данные сдвиги существовали до аборта и оставались без изменения после него у 20 из 51 женщины, возникли впервые после перенесенной

операции — у 19, усугубились — у 12. Нейроэндокринные расстройства одного вида имели место у 10 женщин, двух видов — у 14, трех — у 11, четырех — у 8, пяти — у 7, шести — у одной. Наиболее частыми среди них являлись эмоционально-вегетативные нарушения, расстройство мотивации, вегетососудистые изменения с дисфункцией кардиоваскулярной системы и желудочно-кишечного тракта. У каждой третьей больной эти симптомы возникали в основном в предменструальном периоде.

При изучении состояния вегетативной нервной системы у 67 больных, обследованных с помощью вегетативных проб (Даньини — Ашнера, холодовой, ортостатической), было выявлено понижение вегетативной реактивности.

При определении гирсутного числа Голлвея — Ферримана у 67 женщин его нормальные значения были зарегистрированы у 24 (35,8%), пограничные — у 30 (44,8%), увеличенные — у 13 (19,4%). У 7 женщин (из них у 3 с нормальными значениями гирсутного числа) отмечено усиление роста волос на теле.

Менструальная функция до искусственного прерывания беременности у 67 женщин была следующей: у 9 — нормопонирующего типа, у 3 — постпонирующего, у 9 — антепонирующего, у 9 — нерегулярного. Несвоевременное наступление первой менструации после операции установлено у 34 женщин. Характер менструации был изменен у 33 женщин: у 10 была олигоменорея, у 17 — гиперполименорея, у 6 — альгодисменорея. У подавляющего числа женщин (28) указанные нарушения сохранялись в течение первых 3 мес после аборта с последующей клинической нормализацией менструального цикла. Однако у 5 женщин имело место стойкое изменение менструального цикла с нормопонирующего на постпонирующий тип. Дисфункциональные маточные кровотечения были диагностированы у 2 женщин. По функциональным тестам была обнаружена дисфункция яичников у всех женщин: у 7 — ановуляция с гипофункцией яичников, у 60 — недостаточность 2-й фазы.

Таким образом, появление и усиление нейроэндокринных нарушений после искусственного прерывания беременности в I триместре, расстройство гормональной функции яичников, усиление андрогенных влияний могут свидетельствовать о функциональных изменениях в гипоталамусе и лимбико-ретикулярном комплексе.

УДК 616.5 — 006.81 — 003.972:616.3 — 072

Ф. П. Корженский (Саратов). Эндоскопическая диагностика метастазов меланомы в органы брюшной полости

Меланома составляет 1—3% всех злокачественных новообразований. Эта сравнительно редкая опухоль относится к числу самых неблагоприятно протекающих опухолевых заболеваний человека из-за своей чрезвычайно высокой способности к метастазированию. Метастазы распространяются преимущественно гематогенным путем и нередко поражают органы брюшной полости. Как правило, метастазы при жизни больного остаются нераспознанными, а иногда трактуются ошибочно.

В литературе имеются единичные сообщения о прижизненной диагностике метастазов меланомы в органы брюшной полости, верифицированных при эндоскопическом и морфологическом исследованиях. Одной из причин запоздалой диагностики является бессимптомное течение метастатического процесса.

В 1984 г. у 2 больных при эндоскопическом исследовании были обнаружены метастазы меланомы в органы брюшной полости.

П., 54 лет, тракторист, поступил в клинику 22.03.84 г. с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастриальной области, тошноту, рвоту, похудание, выраженную слабость. Указанные симптомы появились 2 мес назад.

В анамнезе отмечен контакт с горюче-смазочными материалами в течение тридцати лет. Два года назад получил курс лучевой терапии по поводу меланомы левой околоушной области. В момент осмотра на этом месте имеется вытянутый депигментированный участок кожи диаметром 2 см, в его центре — участок коричневатого цвета. Доступные пальпации лимфатические узлы не увеличены.

В эпигастрии — плотная бугристая подвижная опухоль диаметром до 8 см. В крови — $\text{Hb} - 1,4 \text{ ммоль/л}$, эр. — $3,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $10,2 \cdot 10^9$ в 1 л, лимф. — 29%.

На термограмме зарегистрирован очаг гипертермии в эпигастриальной области. Гастрографически определяется гипокINETический тип кривой с резко выраженным нарушением ритма. Рентгенологически в области угла желудка на малой кривизне обнаружена изъязвленная опухоль. При гастроскопии на большой кривизне желудка на расстоянии 11 см от пищевода видна чашеобразная опухоль диаметром 10 см. При цитологическом исследовании биоптата, взятого с края опухоли, найдены клетки цилиндрического эпителия, местами с пролиферацией и жировой дистрофией, обкладочные клетки и лейкоциты в большом количестве.

03.04.84 г. произведена лапароскопия. На большой кривизне тела желудка выявлена крупнобугристая плотная опухоль синевато-коричневого цвета диаметром 10 см. С опухолью спаяна прядь большого сальника.

Заключение: метастаз меланомы околоушной области в желудок. 11.04.84 г. больной прооперирован (В. В. Михин). Желудок подвижен и легко выводится в рану. В желудке — опухоль ($12 \times 12 \text{ см}$). В толще большого сальника рядом с опухолью — плотные увеличенные лимфоузлы синевато-коричневого цвета диаметром 0,5—1,0 см. При интраоперационном цитологическом исследовании пунктата из опухоли желудка и лимфатических узлов

большого сальника найдены клетки меланомы. Выполнена резекция желудка по Гофмейстеру — Финстереру с изъятием большого сальника.

При гистологическом исследовании опухоли желудка и лимфоузлов большого сальника подтверждена меланома. 26.04.84 г. в удовлетворительном состоянии больной выписан домой.

А., 57 лет, поступила в клинику 23.05.84 г. с жалобами на постоянные тянущие боли в правом подреберье, тошноту, жажду, слабость, появившиеся месяц назад. Два года назад по поводу меланомы была произведена энуклеация правого глаза с последующей лучевой терапией. Через год удален метастаз из правой глазницы (гистологическое заключение — меланома). В момент осмотра кожа век правого глаза сложенная, депигментированная; ресницы отсутствуют. Слизистая правой глазницы рубцово изменена, деформирована.

При пальпации живота на 5 см ниже реберной дуги определяется плотная бугристая болезненная печень. В крови — Hb — 1,9 ммоль/л, эр. — $4,05 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. — $9,2 \cdot 10^9$ в 1 л, лимф. — 22%; белка — 69,1 г/л, альбуминов — 43%, глобулинов — 57%.

При рентгенологическом исследовании отмечены высокое стояние правого купола диафрагмы и в базальных отделах правого легкого малоинтенсивные округлые ткани диаметром 1,0—1,5 см. 28.05.84 г. произведена лапароскопия, во время которой в брюшной полости обнаружена кровянистая жидкость. Печень увеличена за счет обеих долей. На поверхности печени — узлы синюшно-черного цвета диаметром от 0,5 до 5,0 см.

Заключение: метастазы меланомы глаза в печень, асцит. При цитологическом исследовании жидкости из брюшной полости выявлены эпителий серозных оболочек местами с пролиферацией и клетки меланомы. 02.06.84 г. больная выписана домой.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о характерной эндоскопической картине метастазов меланомы во внутренних органах и, следовательно, о высокой информативности лапароскопии при этом заболевании.

УДК 537.368 :547.458.8:612.398.12

И. В. Билалов (Казань). Использование отечественных ацетатцеллюлозных мембран для электрофореза белков сыворотки крови

Применяемый в практике клинико-биохимических лабораторий электрофорез белков на фильтровальной бумаге является длительной процедурой, занимающей 16—20 ч. Электрофорез в агаровом геле трудоемок. Превосходным носителем для электрофореза белков служит поликриламидный гель, однако применение этого материала в клинических лабораториях до сих пор весьма ограничено ввиду сложности количественного учета полученных данных и их интерпретации.

В 1957 г. Кон описал метод электрофореза белков на полосках из ацетата целлюлозы, который сочетает в себе простоту и быстроту.

В нашей стране электрофорез белков сыворотки крови проводят на пластинках из ацетата целлюлозы производства зарубежных фирм, однако недостаточная обеспеченность этими пластинками, а также необходимость проведения электрофореза этим методом в специальных камерах в значительной мере ограничивают их практическое применение.

В настоящей работе были использованы в качестве носителя для электрофореза белков сыворотки крови мембраны из ацетата целлюлозы типа «Владипор» марки МФА-МА, выпускаемые Казанским производственным объединением «Тасма».

Мембраны размером 20×100 мм пропитывали веронал-мединаловым буфером с ионной силой 0,06 рН = 8,6. Сыворотку наносили на полосу краем отшлифованного предметного стекла или пастеровской пипеткой. Наилучшее разделение белков достигается при проведении электрофореза в течение 1,5—2 ч при напряжении 150 В. По окончании электрофореза полоски сушили на воздухе, а затем в сушильном шкафу при температуре $80^\circ\text{--}90^\circ$ в течение 10—15 мин. Лучшие результаты выявления белковых зон были получены при окрашивании пунцовым S, хотя окрашивание бром-феноловым синим также давало удовлетворительные результаты. Отмывание электрофореграмм проводили 3% раствором уксусной кислоты. Оценку белковых зон осуществляли на денситометре и элюированием 0,1 н. раствором NaOH. Выявляется 5 белковых фракций: альбумины, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулины.

Полученные данные позволяют рекомендовать мембраны из ацетата целлюлозы типа «Владипор» марки МФА-МА для проведения электрофореза белков сыворотки крови в клинико-биохимических лабораториях. Использование мембран дает возможность сократить продолжительность анализа и увеличить количество исследований без снижения разрешающей способности метода.

УСЛОВИЯ ТРУДА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ, ОБСЛУЖИВАЮЩИХ АВТОМАТИЧЕСКИЕ ЛИНИИ В СОВРЕМЕННЫХ МЕХАНИЧЕСКИХ ЦЕХАХ

З. М. Берхеева, Е. Б. Резников

Курс профессиональных болезней (зав.— доц. И. В. Чудновская), кафедра гигиены труда (зав.— проф. Н. Х. Амиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Технический прогресс в машиностроительной промышленности связан с внедрением более совершенной технологии и металлообрабатывающего оборудования. Данные литературы последних лет свидетельствуют о том, что новая технология создает существенные предпосылки для улучшения условий труда и оздоровления воздушной среды в механических цехах.

Целью настоящего исследования была гигиеническая оценка условий труда и состояния здоровья рабочих механических цехов, обслуживающих современное металлорежущее оборудование, объединенное в автоматические линии.

Исследования проводили в трех механических цехах крупного машиностроительного предприятия. Основным технологическим процессом является лезвийная и абразивная обработка металлических изделий с применением смазочно-охлаждающих жидкостей (СОЖ), при этом используются автоматические линии, состоящие из 5—9 металлорежущих станков. Обработка деталей на автоматических станках, а также перемещение заготовок от станка к станку полностью автоматизированы. Завершающая операция на автоматической линии заключается в мойке деталей, при которой с изделий удаляются остатки СОЖ. Каждый станочник (оператор) обслуживает 2—3 станка автоматической линии.

К одним из важных гигиенических преимуществ изучаемого производства относится организация специализированного цеха для приготовления и подачи рабочих растворов эмульсии и масла к металлорежущим станкам. Эти процессы, а также очистку и замену СОЖ производят в отдельных помещениях, изолированных от механических цехов. Стружку и шлам удаляют одновременно с СОЖ системой стружкоуборочных конвейеров в указанный цех, где происходят переработка стружки, очистка эмульсионных и масляных жидкостей путем фильтрации и седиментации. Организация централизованной системы эксплуатации СОЖ позволила освободить станочников механических цехов от трудоемких процессов приготовления рабочих растворов эмульсий, а также от сбора металлической стружки.

По полученным данным, наибольшее загрязнение воздушной среды отмечалось в рабочей зоне металлорежущих станков с использованием масляных СОЖ. Так, на рабочих местах станочников, обслуживающих протяжные станки, концентрация масляного аэрозоля в течение смены составляла $8,9 \pm 0,4$ мг/м³. Меньшее загрязнение воздуха при обслуживании зубофрезерных станков ($4,7 \pm 0,4$ мг/м³) объяснялось достаточным укрытием зоны резания применяемого оборудования, однако и при этом периодически регистрировалось повышение содержания масляного аэрозоля до $14,5$ мг/м³. При использовании эмульсии Укринол-1 содержание аэрозоля СОЖ в воздухе рабочей зоны зависело от концентрации применяемой СОЖ и вида металлообработки. Так, на рабочих местах у шлифовальных станков с укрытой зоной абразивной обработки содержание аэрозоля СОЖ составляло $2,0 \pm 0,2$ мг/м³. Применение 3—5% эмульсии для лезвийной обработки стали сопровождалось несколько большим загрязнением воздушной среды рабочей зоны ($3,7 \pm 0,4$ мг/м³). Незначительно повышенная концентрация аэрозоля СОЖ ($6,5 \pm 0,6$ мг/м³) определялась при фрезеровании алюминиевых изделий с использованием 6—10% эмульсии Укринол-1.

Исследования микроклимата в теплый, переходный и холодный периоды года показали, что метеорологические условия, как правило, соответствуют допустимым параметрам; лишь в отдельных случаях отмечались высокая температура на рабочих местах станочников, обслуживающих зубофрезерные станки, и низкие показатели влажности и подвижности воздуха.

Анализ производственного шума позволил установить, что уровни звука при работе фрезерных, токарных и шлифовальных станков составляют 86—97 дБА; максимум звуковой энергии приходится на высокие частоты. Помимо металло-режущих станков источниками шума в обследованных механических цехах являются моечные машины, где производится обдув деталей сжатым воздухом после мойки, а также установки по виброабразивной обработке деталей. При работе моечных машин общий уровень шума равнялся 86—98 дБА, максимальное превышение допустимых уровней звука на 5—13 дБ наблюдалось в диапазоне высоких частот 2—4 кГц. При виброабразивной обработке деталей возникает средне- и высокочастотный шум, превышающий допустимые уровни на 8—19 дБ.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования ряда авторов [1—4] позволили выявить неблагоприятное воздействие производственного шума и углеводородов нефти, входящих в состав СОЖ, на первую и сердечно-сосудистую системы организма. В связи с этим мы провели комплексное клинико-инструментальное обследование 324 станочников и 125 наладчиков механических цехов в возрасте от 18 до 50 лет со стажем работы на данном предприятии от 2 мес до 6 лет. Подавляющая часть из них была в возрасте до 29 лет (70,8%), большинство работающих составляли женщины (62,4%). Все обследованные были распределены на три группы — с профессиональным стажем до года (37,2%), от 2 до 3 лет (31%), от 4 до 6 лет (31,8%).

Среди субъективных расстройств преобладали жалобы на боль в области сердца (20%) и головную боль (13,1%), при этом прослеживалась зависимость частоты указанных жалоб от продолжительности работы.

Результаты объективного исследования позволили выявить признаки вегетативной дисфункции. Нарушения функции вегетативной нервной системы часто сопровождалась центральными и периферическими сосудистыми расстройствами. Данные капилляроскопии показали изменение функционального состояния капилляров у 50,2% обследованных. Наиболее часто обнаруживалась спастическая картина капилляров ногтевого ложа (26,7%), реже — спастико-атоническая (17,3%). У небольшого числа обследованных определялось атоническое состояние капилляров (6,2%). С возрастанием производственного стажа изменения капилляроскопической картины наблюдались более часто.

У значительного числа обследованных (39%) выявлялась асимметрия как систолического, так и диастолического АД, однако у большинства рабочих эта разница была менее 1,3 кПа и только у 9,8% лиц превышала данный уровень. Показатели АД у 87,7% рабочих находились в пределах нормы (до 18,5/11,9 кПа), у 3,6% — выше 21,3/12,7 кПа, у 8,7% — в переходной зоне (от 18,7/12,0 до 21,2/12,5 кПа).

Электрокардиографическое исследование позволило выявить изменения функции автоматизма сердца. Так, синусная аритмия имела место у 28,3% работающих, брадикардия — у 12,4%, тахикардия — у 6,2%. Синусная аритмия была зарегистрирована преимущественно у рабочих с небольшим стажем: до года — у 40%; от 4 до 6 лет — у 17,1%. Синусная брадикардия встречалась в 2,5 раза чаще у мужчин, причем у лиц со стажем от 4 до 6 лет с большей частотой (19,5%), чем у рабочих с небольшим стажем (3,3%). Тахикардия отмечалась только у женщин; зависимости от длительности стажа не прослеживалось. Нарушения функции проводимости (преимущественно внутрижелудочковой) были обнаружены у 17,2% обследованных рабочих, причем в 2 раза чаще у мужчин. Низковольтные зубцы Т (в основном в усиленных однополюсных отведениях от конечностей и грудных) были зарегистрированы у 27,4% рабочих. У 3,5% мужчин выявлялся, напротив, высокий зубец Т. Электрокардиографические изменения в сердце носили неспецифический характер и были обусловлены, по всей вероятности, нейрогенными экстракардиальными влияниями.

На основании данных клинического исследования установлено, что преобладающей патологией сердечно-сосудистой системы у обследованных лиц была нейроциркуляторная дистония (у 17,3%), причем чаще гипертонического типа.

Нейрососудистые сдвиги функционального характера, выявленные у рабочих механических цехов, требуют пристального внимания, так как были обнаружены у станочников и наладчиков, стаж работы которых не превышал 6 лет.

Для оздоровления условий труда был разработан и предложен руководству предприятия комплекс технических и санитарно-гигиенических мероприятий. Часть предложений внедрена в производство с положительным эффектом. Так, оборудование местной вентиляции над зоной металлообработки протяжных станков позволило уменьшить содержание масляного аэрозоля в воздухе рабочей зоны до значений ниже предельно допустимой концентрации. Мероприятия, требующие

значительных затрат, включены в перспективный план социального развития предприятия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Монаенкова А. М., Гладкова Е. В., Радионова Г. К. // Гиг. труда. — 1979. — № 4. — С. 23—27.
2. Рошин А. В., Лутов В. А. // Там же. — 1980. — № 2. — С. 7—11.
3. Шаталов Н. Н. // В кн.: Сердечно-сосудистая система при воздействии профессиональных факторов. — М., 1976.
4. Шехтман Б. А., Самедов И. Г., Мухаметова Г. М. // Гигиена труда в нефтяной промышленности. — М., 1979.

Поступила 03.11.85.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.151—053.3—073.731—073.96

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УДАРНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО ОДНОГО ГОДА ВО ВРЕМЯ НАРКОЗА И ОПЕРАЦИИ

В. Ф. Жаворонков, В. Н. Шалимов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. В. Ф. Жаворонков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Для расчета ударного объема сердца у новорожденных и детей в возрасте до одного года во время наркоза и операции использовали реограф РП-2У, в который был вмонтирован реостат, позволяющий определять базовый импеданс с точностью до 1,0 Ом. Постоянная времени реографа (0,05 с) давала возможность регистрировать дифференциальную кривую с незначительным влиянием дыхания. Электроды накладывали по методу интегральной реографии. Площадь каждого из четырех электродов составила 4,2 см². Регистрацию реографической кривой проводили на трехканальном электрокардиографе ЗНЕК-1 параллельно с фоноэлектрокардиограммой. Ударный объем сердца находили по формуле Кубичека, в которую вносили коэффициент зависимости базисного сопротивления от межэлектродного расстояния:

$$УО = K \cdot \rho \frac{L^2}{Z^2} \cdot \frac{A_c}{A_k} \cdot T_{и},$$

где УО — ударный объем сердца, мл; K — коэффициент зависимости базисного сопротивления от межэлектродного расстояния, равный 3,8; ρ — удельное сопротивление крови, Ом · см⁻¹; L — расстояние между электродами, см; Z — базовый импеданс, Ом; A_c — амплитуда дифференциальной кривой, Ом; A_k — амплитуда калибровочного сигнала, Ом; $T_{и}$ — время изгнания, с.

Применение модифицированного метода у 60 детей в возрасте от одного дня до одного года, оперированных под общим обезболиванием, показало незначительные отклонения от возрастных физиологических норм.

Поступила 07.05.86.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 618.1—006.6

ФОРМИРОВАНИЕ ГРУПП РИСКА ПО ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ И ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

З. Ш. Гилязутдинова, Л. М. Тухватуллина, И. М. Мазитов

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР, проф. З. Ш. Гилязутдинова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В группы риска по гинекологическим и онкогинекологическим заболеваниям могут быть включены женщины с патологическими состояниями, не являющимися в большинстве случаев непосредственной причиной болезней, но увеличивающих вероятность их возникновения.

По данным литературы и собственного клинического опыта нами сгруппирован ряд

критериев, охватывающих анамнез, конституциональные особенности, нервно-эндокринный статус, предшествующие соматические и гинекологические заболевания, оперативные пособия, наличие доброкачественных опухолей и т. д., сочетание которых позволяет отнести женщину к той или иной группе риска по гинекологическим и онкогинекологическим заболеваниям.

Патология менструального цикла возникает на фоне дисфункции различных систем и органов женщины и приводит в дальнейшем к патологии беременности и родов, неблагоприятным условиям внутриутробного развития плода вследствие изменения нейроэндокринного статуса.

Группу риска с данной патологией составляют девочки, родившиеся при наличии определенных заболеваний и условий: 1) у матерей с заболеваниями желез внутренней секреции и нарушением менструальной функции; 2) у матерей, длительно применявших прогестерон во время беременности (оказывает тератогенное действие, вызывает атрофию яичников); 3) у матерей с патологией беременности (вредные влияния в критические сроки беременности — 7—8, 18—20, 32—34 нед. в том числе применение лекарственных препаратов; заболевания, протекающие с гипоксией); 4) от патологических родов (преждевременные, гипоксия плода, родовая травма); 5) от первых родов у родителей в возрасте до 20 и старше 30 лет; 6) с патологией в неонатальном периоде (гипоксия новорожденного, септические заболевания); 7) с хронической инфекцией (ревматизм, туберкулез, кариес зубов, заболевания ЛОР-органов и др.); 8) с лабильной нервной системой; 9) с последующим поздним менархе и неустойчивым менструальным циклом.

Внематочная беременность является грозным заболеванием и при запоздалой диагностике и несвоевременной хирургической помощи может повлечь за собой тяжелые осложнения вплоть до летального исхода.

В группу риска входят женщины со следующими заболеваниями и особенностями анамнеза:

1) воспалительные процессы в половом аппарате (89%); 2) эндометриозная гетеротопия (19—30%); 3) инфантилизм (до 7,4%); 4) длительная лактация (до 2,2%); 5) психогенные факторы (страх перед беременностью, случайный коитус и др.); 6) травма (выскабливание матки на ранних сроках, грубое вагинальное исследование); 7) новообразования в трубах (3—9%); 8) аномалии развития маточных труб (0,4—5,2%); 9) опухоли матки и яичников (1,2—6%); 10) хронический аппендицит; 11) бесплодие различного генеза; 12) чревосечения в анамнезе; 13) внематочная беременность в анамнезе, 14) применяющие противозачаточные средства (внутриматочные контрацептивы, употребление чистых прогестагенов, коитус интерруптус); 15) после внутриматочных манипуляций (зондирование, йодные впрыскивания).

Эндометриоз — заболевание, характеризующееся разрастанием эндометриоподобной ткани за пределами обычного расположения эндометрия. Эндометриозы занимают третье место среди гинекологических заболеваний, уступая лишь воспалительным процессам и миомам матки, и по классификации ВОЗ (1977) характеризуются как опухолевидный процесс, хотя могут иметь макроскопические признаки опухоли. Клинически проявляются во всех отделах половой сферы и экстрагенитально.

К группе риска по возникновению эндометриоза должны быть отнесены женщины, имеющие в анамнезе:

1) искусственные аборты; 2) диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки; 3) пертубацию, гидротубацию, гистеросальпингографию; 4) диатермохирургические вмешательства, пластические операции на шейке матки; 5) операции на матке (кесарево сечение, надвлагалищная ампутиация матки, энуклеация миоматозных узлов со вскрытием полости матки и др.); 6) аномалии развития полового аппарата.

Стандартизованный показатель заболеваемости раком тела матки составляет $3,12 \pm 0,04$ на 100000 женщин. В последние годы участился заболеваемость раком тела матки по сравнению с раком шейки матки. Это объясняется тремя причинами: 1) увеличением продолжительности жизни женщин; 2) возрастанием частоты эндокринных заболеваний; 3) широким применением в лечебной практике гормональной терапии, в частности эстрогенных препаратов.

При выявлении группы риска необходимо основываться на тщательно собранном анамнезе, данных гинекологического, антропометрического обследования и простейшего лабораторного анализа, причем необходимо распознавать признаки двух основных симптомокомплексов: гиперэстрогении и нейроэндокринных нарушений.

Факторами риска являются следующие состояния:

1) позднее наступление менопаузы (позже 50 лет); 2) бесплодие эндокринного генеза или длительный период от последней беременности до климакса; 3) ановуляторные маточные кровотечения в репродуктивном периоде или указания на гиперпластические процессы эндометрия в анамнезе; 4) синдром склеротических яичников; 5) миома матки; 6) опухоли яичников стромы полового тяжа с эстренизирующим эффектом (гранулезоклеточные, текаклеточные); 7) эстрогенный тип колюпоцитогаммы в менопаузе; 8) менометроррагия в периоде климакса без признаков инволюции наружных половых органов, молочных желез и вегетососудистых расстройств, что позволяет думать о высокой эстрогенной насыщенности организма; 9) длительный прием эстрогенов в климактерическом периоде; 10) нервные и эндокринно-обменные нарушения, особенно при их сочетании: сахарный диабет, ожирение, гипертензия центрального генеза; 11) дисфункция печени, которая играет ведущую роль в конъюгации эстрогенов, переводе активных фракций эстрогенов в менее активные; 12) гиперпластические процессы эндометрия в прошлом или многократные диагностические выскабливания матки; 13) семейная предрасположенность к развитию злокачественных опухолей

(рак тела матки и молочной железы) у ближайших родственников или онкологические заболевания в анамнезе; 14) симптом резкой андрогенизации в возрасте 60—65 лет и резкой эстрогенизации в 30—40 лет.

Наряду с выявлением по анамнезу факторов риска предрака и рака эндометрия необходимо обращать внимание на объективный статус и данные лабораторных исследований.

Предупреждение и ранняя диагностика *рака шейки матки* являются актуальной проблемой в онкогинекологии. Рак матки стоит на первом месте в ряду злокачественных опухолей. Шейка матки поражается в 10—13 раз чаще, чем тело матки; на эту патологию приходится примерно 80% всех злокачественных заболеваний женской половой сферы.

На основании изложенного выше исключительное значение имеют своевременное выявление и лечение больных с предраковыми заболеваниями шейки матки.

Факторами повышенного риска развития рака шейки матки считаются:

1) замужество женщины, причем чем меньше возраст вступления в брак, тем выше опасность заболевания; 2) большая частота деторождения: чем раньше начата половая жизнь и больше беременностей, тем выше риск заболевания; 3) несоблюдение правил половой гигиены; 4) длительно не заживающие эрозии, дисплазии, лейкоплакия шейки матки; 5) хронические воспалительные процессы шейки матки — цервикозы.

Женщины с последними двумя факторами риска подлежат комплексному обследованию (онкоцитологическому, кольпоскопии, биопсии) и в дальнейшем параллельно с лечением нуждаются в повторных осмотрах через каждые 3 мес.

Опухоли яичников занимают второе место среди опухолей женских половых органов, причем доброкачественные формы встречаются в 75—80% случаев (из них 34% — опухолевидные процессы), злокачественные — в 20—25%. К сожалению, до 60% больных со злокачественными опухолями поступают в стационар в III—IV стадии заболевания, что отражается на отдаленных результатах лечения. Рак яичников как наиболее злокачественная опухоль представляет большие сложности в своевременной диагностике. В связи со сложностью проблемы в 1973 г. ВОЗ была утверждена единая гистологическая классификация и терминология опухолей яичников.

К группе повышенного риска относятся женщины следующих категорий:

1) в анамнезе которых отмечаются позднее начало менструаций, ранний климакс и менопауза, раннее выпадение менструальной функции, а также повышенная репродуктивная функция; 2) с доброкачественными опухолями яичников; 3) длительно подвергавшиеся лечению по поводу хронического воспаления придатков матки; 4) имеющие сомнительный диагноз миомы матки; 5) с увеличенными яичниками или опухолевидными образованиями в малом тазу; 6) оперированные по поводу доброкачественных опухолей яичников.

Опыт показывает, что обследование женщин из группы повышенного риска дает возможность выявлять заболевание на ранних стадиях. Всех больных с подозрением на рак яичников необходимо направлять в онкологический стационар на обследование с применением всех современных методов.

Пузырный и инвазивный занос, а также хорионэпителиома, объединяемые в группу *трофобластических опухолей*, характеризуются высокой гормональной активностью, чужеродностью опухоли организму больной и, как правило, имеют связь с беременностью. Являясь доброкачественными опухолями, пузырный и инвазивный заносы отличаются признаками злокачественности в клиническом течении — способностью метастазировать, прорасти в подлежащую ткань и возникать повторно. Хорионэпителиома — самая злокачественная опухоль женских половых органов. Эти заболевания до сих пор дают высокий процент осложнений и летальности. Поэтому выделение группы риска, своевременная профилактика и соответствующая тактика ведения больных решают вопросы здоровья и жизни женщины.

В группу риска развития пузырного и инвазивного заноса входят следующие лица: 1) многобеременвшие и многожавшие женщины; 2) забеременвшие при наличии гормональных нарушений (дефицит эстрогенов, первичная гипопункция яичников); 3) с привычным невынашиванием в анамнезе; 4) с гормональной индукцией беременности (нестероидные препараты типа кломина и кломифена, гонадотропины).

Группу риска развития хорионэпителиомы составляют больные с указанной ниже патологией:

1) с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом (большое число самопроизвольных абортов, эндокринная недостаточность); 2) после опорожнения пузырного заноса, особенно если кровянистые выделения появились рано (на 4—5-й день задержки) и продолжались до опорожнения пузырного заноса; 3) с субинволюцией матки после пузырного заноса, самопроизвольных абортов и нормальных родов; 4) после пузырного заноса с прогрессированием лютеиновых кист либо их появлением впервые после опорожнения пузырного заноса; 5) с длительным сохранением положительной реакции на хорионический гонадотропин после опорожнения пузырного заноса; 6) после артифициальных и самопроизвольных абортов с рецидивирующим кровотечением и плацентарными полипами; 7) после частых выскабливаний полости матки с целью прерывания беременности, по поводу осложнений после абортов и дисфункциональных кровотечений.

При подозрении на пузырный занос и хорионэпителиому необходима гормональная диагностика (иммунологическая, реакция Галли—Майнини, радиоиммунологическая). Наряду с исследованием целевой мочи на хориогонадотропин при биологических тестах показано проведение реакций с кипяченой мочой в течение 15 мин и в разведении 1 : 50, 1 : 100. При физиологической беременности реакция с кипяченой мочой и в разведении 1 : 5 отрицательна. Количественное определение гормонов осуществляется иммунологическим и радиоиммунологическим методами.

Поступила 20.06.85.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ГИПЕРЭОЗИНОФИЛИИ

В. С. Тригулова, В. А. Карпов

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав. — доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова*

Как известно, эозинофилы относятся к гранулоцитам и выполняют в организме разнообразные функции. Им приписывают главным образом дезинтоксикационную роль, так как в норме они в большом количестве обнаруживаются в коже, слизистых кишечника и дыхательных путей, в тканях и тканевых жидкостях. Кроме того, эозинофилы принимают активное участие в аллергических реакциях, способны стимулировать процессы фиброобразования (например, в опухолевых тканях), обладают цитотоксическим воздействием (в реакциях, направленных против гельминтов) и др. [1, 2, 6].

Содержание эозинофилов в лейкограмме выше 5—6% называется эозинофилией, а более 15—20% — гиперэозинофилией, или большой эозинофилией крови [5]. Первая, как правило, встречается при аллергических заболеваниях и синдромах: бронхиальной астме, отеке Квинке, сывороточной болезни, лекарственной аллергии и др. К числу наиболее частых этиологических факторов гиперэозинофилии относятся (в порядке убывающей частоты) гельминтозы, системные заболевания крови и соединительной ткани, бронхиальная астма, лекарственная аллергия, рак различной локализации. В 24% случаев этиологию гиперэозинофилии установить не удается.

Следует помнить, что стойкая бессимптомная гиперэозинофилия, так называемая конституциональная, может наблюдаться и у здоровых людей. Но такой диагноз можно ставить только после детального, тщательного обследования и многолетнего наблюдения [2].

В последние годы в связи с увеличением частоты аллергических заболеваний отмечается значительный рост числа больных с гиперэозинофилией, что диктует необходимость быстрого кропотливого обследования больного для выявления этиологического фактора и назначения рациональной терапии. Решению этих задач могут помочь схемы ориентировочной основы действий — диагностические алгоритмы [8].

Нами составлена программа дифференциально-диагностического поиска при обнаружении у больного гиперэозинофилии. В ее основу положены клинические проявления болезней, которые сопровождаются гиперэозинофилией. Они, как известно, разнообразны и могут быть сгруппированы в следующие синдромы: абдоминальный (желудочно-кишечный дискомфорт, гиперсаливация, слизь, кровь в испражнениях, болезненность при пальпации живота); кожный (высыпания различного характера, чаще в виде крапивницы, кожный зуд); гепатолиенальный; лихорадка, лимфаденопатия; бронхолегочный (приступы удушья, кашель с отхождением «канареечной» мокроты, летучие инфильтраты); суставно-мышечный (артралгии, полиартриты, миалгии); кардиальный (одышка, нарушения ритма, сердечная недостаточность, изменения границы сердца и др.) и др. [2, 7, 9, 10], причем у одного больного может быть несколько синдромов.

Дифференциально-диагностическая программа поиска определяется ведущим клиническим синдромом (синдромами) и составляется по принципу наивысшей опасности для больного — то есть прежде всего исключаются злокачественные новообразования, в том числе миелопролиферативные заболевания (лейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома); болезни соединительной ткани и васкулиты, аллергозы, паразитозы и др. [4]. Подобная тактика обусловлена тем, что, несмотря на очень незначительную частоту гиперэозинофилии при злокачественных новообразованиях, в последние годы описываются случаи, когда она является одним из ранних симптомов вполне курабельной опухоли [3]. Так, если у больного с гиперэозинофилией имеется изолированный абдоминальный синдром (табл. 1, 2), целесообразно исключить прежде всего новообразования желудочно-кишечного тракта, гени-талий, узелковый периартериит, а затем (или одновременно) паразитозы. Дополнительную помощь в диагностике паразитозов могут оказывать данные анамнеза. При употреблении большого в пищу пресноводной рыбы домашней обработки возможно развитие описторхоза, охотничьего мяса или свинины при миалгии — трихинеллеза, воды из стоячих водоемов, невымытых овощей, зелени — аскаридоза, стронгилоидоза, фасциолеза, лямблиоза. Следует обратить внимание также на контакт с домашними животными (кошкой, собакой), который может стать причиной заболевания токсокарозом. Одутловатость лица (при исключении патологии мочевыделительной системы) также позволяет заподозрить паразитоз.

При гепатолиенальном синдроме или его сочетании с абдоминальным наличие желтухи требует исключения новообразований гепатобилиарной системы, а при отсутствии иктеричности — миелопролиферативных заболеваний и паразитозов.

В тех случаях, когда гиперэозинофилия сопровождается кожными проявлениями, необходимо помнить о лекарственной аллергии, узелковом периартериите, лимфогранулематозе и других заболеваниях кроветворной системы и паразитозах.

При лихорадке необходимо проверить наличие прежде всего новообразований любой локализации (желудочно-кишечного тракта, легких, щитовидной и молочной желез, мочеполовой системы и др.), миелопролиферативных заболеваний, узелкового периартериита, туберкулеза и паразитозов.

Лимфаденопатия диктует необходимость исключения миелопролиферативных заболеваний (лимфогранулематоза, лейкозов), а при изолированном увеличении лимфатических узлов — онкологических заболеваний и туберкулеза.

Преобладание в клинической картине болезни бронхолегочного синдрома требует проведения дифференциального диагноза между новообразованиями, туберкулезом легких, периартериитом, бронхиальной астмой и гельминтозами, а при его сочетании с суставно-мышечным и кардиальным — между узелковым периартериитом, ревматоидным артритом, фибропластическим эндокардитом Леффлера и паразитами.

Если же тщательные поиски этиологии гиперэозинофилии окажутся безрезультатными, показано дальнейшее диспансерное наблюдение и повторные исследования с целью уточнения диагноза.

Таблица 1

Алгоритм дифференциально-диагностического поиска при гиперэозинофилии

№, № п/п	Синдромы	Тактика врача
1.1	Абдоминальный —	да → см. 2.1.1, 2.1.2, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5
	нет	
1.2.	Гепатолиенальный —	да → см. 2.1.1, 2.1.7, 2.1.8, 2.3.3—2.3.5
	нет	
1.3.	Кожный —	да → см. 2.2.1, 2.1.7, 2.1.9, 2.3.1, 2.3.3—2.3.5
	нет	
1.4	Лихорадка —	да → см. 2.1.1—2.1.9, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5
	нет	
1.5.	Лимфаденопатия —	да → см. 2.1.7—2.1.9, 2.1.1—2.1.4, 2.1.6
	нет	
1.6.	Бронхолегочный —	да → см. 2.1.6, 2.2.1, 2.3.2—2.3.5
	нет	
1.7	Суставно-мышечный —	да → см. 2.2.2, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5
	нет	
1.8.	Кардиальный —	да → см. 2.2.3, 2.2.1, 2.3.3—2.3.5

Таблица 2

Тактика врача при гиперэозинофилии

2.1.1.	С целью исключения онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта тщательное исследование с применением рентгенологического, эндоскопического, лапароскопического методов	положительный результат	опухоль желудочно- кишечного тракта
	отрицательный результат		
2.1.2.	Консультация гинеколога с целью исключения новообразования (для женщин)		опухоль гениталий
2.1.3.	Сканирование щитовидной железы с целью исключения новообразования		опухоль щитовидной железы
2.1.4.	Маммография с целью исключения опухоли молочной железы		опухоль молочной железы

2.1.5.	Рентгеноурологическое исследование с целью исключения новообразования почек и мочевыводящих путей	→	опухоль почек, мочевыводящих путей
2.1.6.	Рентгенологическое исследование легких, по показаниям бронхоскопия, бронхография с целью исключения опухоли, туберкулеза	→	опухоль, туберкулез легких
2.1.7.	Стернальная пункция, трепанобиопсия с целью исключения миелопролиферативных заболеваний	→	лейкозы
2.1.8.	Сцинтиграфия печени и селезенки, пункционная биопсия с целью исключения лимфосаркомы селезенки, новообразований печени	→	новообразования
2.1.9.	Пункция или биопсия увеличенных лимфатических узлов с целью исключения лимфогранулематоза, лейкозов, метастазов рака	→	лимфогранулематоз, лейкозы, метастатический рак
2.2.1.	Биопсия кожно-мышечного лоскута для исключения узелкового периартериита	→	узелковый периартериит
2.2.2.	Рентгенография суставов, реакция Ваалера — Розе	→	ревматоидный артрит
2.2.3.	Электрокардиографическое, эхокардиографическое, фонокардиографическое исследования	→	фибропластический эндокардит Леффлера
2.3.1.	Тщательный расспрос о приеме лекарств, предшествовавших развитию гиперэозинофилии, обратить внимание на аллергологический анамнез	→	лекарственная аллергия
2.3.2.	Исследование мокроты на наличие эозинофилов, спиралей Куршманна, кристаллов Шарко — Лейдена с целью исключения бронхиальной астмы	→	бронхиальная астма
2.3.3.	Обратить внимание на характер питания (рыба домашней обработки, охотничье мясо, сырая печень, обилие фруктов, овощей), употребление воды из стоячих водоемов, контакт с домашними животными (кошка, собака)	→	вероятен диагноз паразитозов (опис-торхоз, трихинеллез, аскаридоз, лямблиоз, стронгилоидоз, токсокароз)
2.3.4.	Многократные исследования кала на наличие яиц гельминтов, повторные многократные дуоденальные зондирования, серологические исследования	→	паразитозы
2.3.5.	Длительное диспансерное наблюдение с повторением указанных методов исследования	→	

Примечание. Стрелка вниз — отрицательный результат исследования, стрелка вправо — положительный результат исследования.

Итак, при выявлении гиперэозинофилии дифференциально-диагностическая программа поиска составляется исходя из принципа наивысшей опасности для больного. В каждом конкретном случае диагностический поиск определяется ведущим клиническим синдромом (синдромами).

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамичев А. Н., Иванов В. Г., Алексеева М. И. и др. // Тер. арх. — 1984. — № 6. — С. 88.
2. Гришину Л. Д. // Больные эозинофилии крови и их клинико-диагностическое значение. — М. — Медгиз. — 1962.
3. Гришину Л. Д., Виноградова Ю. Е. // Тер. арх. — 1983. — № 10. — С. 147.
4. Германов В. А. // Клин. мед. — 1974. — № 9. — С. 85.
5. Кассирский И. А. // Лейкемоидные реакции. — М. — Медгиз. — 1951.
6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. // Клиническая гематология. — М. — Медгиз. — 1962.
7. Маргулис Т. Д. // Тер. арх. — № 9. — 1976. — С. 101.
8. Наумов Л. Б., Гаевский Ю. Г., Бессонов А. М., Меркушев В. В. // Распознавание болезней сердечно-сосудистой системы. — Ташкент. — 1979.
9. Семенова В. Н. // Тер. арх. — 1975. — № 4. — С. 122.
10. Тареев Е. М., Виноградова О. М., Семенова Е. Н., Соловьева А. П. // Там же. — 1975. — № 4. — С. 5.

Поступила 22.10.85.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Ю. И. Ляшенко. // Ангина. — Л., Медицина, 1985.

Ангина относится к числу самых распространенных заболеваний. Вместе с тем знания широкого круга врачей по диагностике, клинике, лечению больных, как показывает практика, нередко недостаточны. Это, кроме всего прочего, обусловлено традиционно односторонними представлениями об ангине как локализованном процессе — остром тонзиллите, находящемся в компетенции ларингологов. В медицинских институтах преподавание ангины входит в программу курса ЛОР-болезней. С таких позиций и освещалась проблема ангины в более ранних монографиях.

Рецензируемая книга Ю. И. Ляшенко, вышедшая в серии «Библиотека практического врача», по существу является первой, в которой ангина рассматривается как инфекционное заболевание. Автор книги — инфекционист, в течение многих лет специально изучал различные аспекты проблемы ангины, что позволило ему не только описать синдром острого тонзиллита как таковой, но и дать в своей работе всестороннюю оценку развивающемуся генерализованному инфекционному процессу. В книге широко использованы собственные исследования автора по этиологии ангины, ее патогенезу, разработке рациональной системы лечения. В рецензируемой книге ангина справедливо расценена как стрептококковая инфекция. Действительно, у большинства больных ангина вызывается бета-гемолитическими стрептококками группы А, иногда в сочетании со стафилококками и только примерно у 5% бывает нестрептококковой природы. Первостепенное практическое значение имеет приведенный в книге анализ основных закономерностей эпидемического процесса при стрептококковой ангине, позволяющий наметить профилактические мероприятия.

Большой интерес для клиницистов представляют новые сведения о роли небных миндалин в обеспечении невосприимчивости стрептококковой инфекции благодаря продукции секреторных иммуноглобулинов. Понижение их концентрации в секрете поверхности слизистой ротоглотки способствует возникновению повторных, нередко частых ангин. Не менее важен материал относительно нередкого участия при стрептококковой ангине аутоиммунных механизмов и патологических иммунокомплексных изменений, лежащих в основе формирования метатонзиллярных болезней — ревматизма, полиартрита, гломерулонефрита, миокардита.

С исчерпывающей полнотой в книге изложены клинические аспекты проблемы ангины. Заслугой автора является раздельный анализ первичной и повторной ангины. С одной стороны, подчеркнута их единая этиология, с другой — показано, что именно повторные ангины в основном и приводят к формированию метатонзиллярных болезней. Большое практическое значение имеет подробно рассмотренный в книге сравнительный анализ этиологии, патогенеза и клиники повторной ангины и обострений хронического тонзиллита. В клинической практике все еще нередко путают эти принципиально разные заболевания. Автор приводит четко сформулированные критерии их разграничения.

На основании результатов многочисленных сравнительных наблюдений автором предложена рациональная схема терапии больных ангиной. Она включает лечение бензилпенициллином в течение 3 дней с последующей однократной инъекцией бицилина. Обсуждены в книге и другие лечебные мероприятия, показанные при ангине. В частности, следует согласиться с тезисом автора о необходимости всегда очень ответственного отношения к установлению показаний для тонзилэктомии. Практически важны детально проанализированные критерии выздоровления после ангины, правила выписки реконвалесцентов, а также система диспансерного наблюдения за ними. Реализация намеченных мероприятий направлена на предупреждение формирования метатонзиллярных болезней.

Рецензируемая книга не лишена и некоторых недочетов, которые автору следует восполнить при подготовке ее к переизданию. Так, не приведены появившиеся в литературе сведения о терапевтическом действии при ангине новых антибиотиков группы цефало-

споринов, аминогликозидов, полусинтетических тетрациклинов; не дана сравнительная оценка их эффективности, не уточнены показания к их применению. В монографии по ангине следовало полнее осветить метатонзиллярные заболевания. Их принято описывать в руководствах по внутренним болезням. Однако для более полного освещения патогенетической связи метатонзиллярных заболеваний со стрептококковой инфекцией, а также для удобства практических врачей целесообразно было в рецензируемой книге выделить главу и привести основные данные по их диагностике, клинике, профилактике, терапии.

В целом книга Ю. И. Ляшенко явилась высокоинформативным пособием по ангине, очень полезным для широкого круга врачей. Она представит интерес не только для инфекционистов и ларингологов, но в еще большей мере для терапевтов и педиатров поликлиник, врачей участковой сети, к которым первично обращается основная масса заболевших ангиной.

Проф. С. Н. Соринсон (Горький)

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.72—002.77—07:616.153.962.4—097—078.73

Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных ревматоидным артритом. Салихов И. Г., Мифтахов Н. А., Мангушева М. М. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 9.

На основании клинко-лабораторного обследования 96 больных показана возможность использования исследований уровня циркулирующих иммунных комплексов, ревматоидного фактора, миграционной активности лейкоцитов в каждом окне в качестве дополнительных тестов оценки активности ревматоидного артрита для прогнозирования характера течения заболевания.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, миграционная активность лейкоцитов, циркулирующие иммунные комплексы, ревматоидный фактор.

4 иллюстрации. Библиография: 13 названий.

УДК 616.5—002.525.2—072.7: [612.13+612.2

Нарушения дыхания и кровообращения у больных системной красной волчанкой. Бомбина Л. К. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 11.

Проведено клинко-инструментальное исследование респираторно-гемодинамической системы у 31 больного системной красной волчанкой. Изучены диффузионная способность легких, капнограмма, давление в легочной артерии, эхокардиография. При использовании комплекса неинвазивных методов уже на ранних сроках заболевания выявляются нарушения дыхания и кровообращения.

Ключевые слова: системная красная волчанка, легкие, сердце.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.13—031.63—002.77—07

К диагностике узелкового периаортрита. Юнусов Р. В., Габитов С. З., Фомина Л. Л. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 14.

При изучении клинического течения болезни у 11 пациентов, страдающих узелковым периаортритом, и 2 больных гранулематозом Вегенера выявлены причины диагностических ошибок. Приведены клинические осо-

бенности заболеваний, явившихся причиной поздней диагностики.

Ключевые слова: узелковый периаортрит, диагноз.

Библиография: 8 названий.

УДК 616.12—008.64—073.97

Роль нарушений диастолы в механизмах формирования ранних стадий сердечной недостаточности. Гончарова Л. Н., Данилова И. В. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 17.

Проведено исследование 44 больных ишемической болезнью сердца и 30 здоровых лиц методами эхокардиографии, эхополикардиографии, тетраполярной реографии в пробе с физической нагрузкой. На основании изучения фазовой структуры сердечного цикла, показателей сократимости и наполнения левого желудочка сделан вывод о первичности нарушений диастолы в изменении инотропной функции миокарда. Описаны роль этих показателей в диагностике ранних стадий сердечной недостаточности и их динамика в ходе развития последней. Выявлена тесная корреляционная зависимость между показателями систолической и диастолической функций миокарда в период формирования сердечной недостаточности.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, диагностика.

3 таблицы. Библиография: 9 названий.

УДК 616.35:615.015.23:577.161.5:612.111

О влиянии пеллетана на белки и липиды мембран эритроцитов человека. Лидер В. А., Богданов Н. Г. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 21.

При обследовании 53 больных атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, осложненных гиперкоагуляцией, установлено, что при назначении пеллетана снижается содержание и изменяется количественное соотношение фракций структурных белков эритроцитарных мембран. Эти нарушения сопровождаются изменением соотношения в мембранах эритроцитов фосфолипидов и общего холестерина. Одновременно в плазме крови больных, получавших пеллетан в дозе 300 мг/сут, нараста-

ла активность аэробного плеча пентозного шунта, а также содержание общих и свободных жирных кислот и цитрата.

Ключевые слова: пелентан, эритроциты.

1 таблица. Библиография: 14 названий.

УДК 618.5—06:616.94—02:616.11—002

Гнойный перикардит при послеродовой септикопиемии. Шинкарева Л. Ф., Чуднова В. С., Абрамчук А. С., Соболева З. Е. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 23.

Описан случай развития послеродовой септикопиемии с поражением перикарда, пневмонией, тромбозом тазовых вен и почечной недостаточностью, закончившийся выздоровлением на 39-е сутки после родов благодаря комплексу хирургических и терапевтических мер. Указаны реабилитационные мероприятия, необходимые после перенесенной генерализованной формы послеродовой септической инфекции.

Ключевые слова: родильница, септикопиемия, гнойный перикардит.

УДК 618.39—089.888.14—06:[618.39—021.3+618.396

Влияние искусственного аборта на здоровье женщины. Парафейник Г. П., Целкович Л. С., Кабакова Л. Д. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 25.

Приведены результаты выполнения искусственных абортов у 3059 женщин. Эта операция оказывает отрицательное влияние на организм. Осложнения возникают в процессе операции и в послеоперационном периоде (9,6%), на протяжении одного и более месяцев (11,1%). Установлено, что частота этих осложнений нарастает с увеличением числа абортов. Подчеркнута целесообразность усиления санитарно-просветительной работы, расширения научно обоснованной информации о современных средствах контрацепции.

Ключевые слова: искусственный аборт, социальные аспекты, осложнения, профилактика.

3 таблицы. Библиография: 3 названия.

УДК 618.14—006.6—089.87

Об объеме хирургического вмешательства у больных раком тела матки. Слепов М. И., Галеева С. Л. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 27.

Изучены отдаленные результаты лечения 150 больных раком тела матки. У больных с высококодифференцированными формами рака адекватной является простая экстирпация матки с придатками. Отдаленные результаты лечения больных с низкодифференцированным раком неудовлетворительны, несмотря на расширение объема хирургического вмешательства, что связано с быстрым ростом и метастазированием опухоли.

Ключевые слова: рак матки, модификация расширенной экстирпации матки.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

УДК 616—006.6—02:616.428—005.93:612.135

Изменения микроциркуляторного русла лимфатических узлов в процессе метастазирования рака. Цыплаков Д. Э. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 29.

При помощи морфологических, гистохимических и морфометрических методов исследования изучены регионарные к раковой опухоли лимфатические узлы, полученные во время операции от 70 онкологических больных. Установлено, что при метастазировании опухоли и генерализации процесса нарушается микроциркуляция, увеличивается проницаемость сосудистой стенки, происходит внутрисосудистое свертывание крови и отложение большого количества внесосудистого фибрина в ткани лимфоузла.

Ключевые слова: рак, метастазы в регионарные лимфоузлы, микроциркуляция, фибрин.

3 иллюстрации. Библиография: 16 названий.

УДК 616.61—008.64—008.9:[612.122.1+577.175.722

Влияние гемодиализа на углеводный обмен у больных с хронической почечной недостаточностью. Казакова И. А. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 31.

Терминальная стадия хронической почечной недостаточности сопровождается нарушением углеводного обмена: снижением толерантности к глюкозе, базальной гиперинсулинемией, развитием относительной инсулиновой недостаточности. Проведение адекватной диализотерапии значительно улучшает толерантность к углеводам, но полностью не устраняет нарушений углеводного обмена, характерного для уремии.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, инсулин, глюкоза, программный гемодиализ.

1 таблица. Библиография: 28 названий.

УДК 616.34—053.31—007.272—073.75

Клинико-рентгенологическая диагностика непроходимости пищеварительного тракта у новорожденных и детей грудного возраста. Акберов Р. Ф., Морозов В. И., Айнуллов Ж. С. Казанский мед. ж., 1981, № 1, с. 34.

Проведено клинико-рентгенологическое обследование 357 новорожденных и детей грудного возраста с непроходимостью пищеварительного тракта. Была выявлена связь между натальной травмой шейного отдела спинного мозга и позвоночных артерий с функциональной непроходимостью желудочно-кишечного тракта новорожденных. Анализ собственного материала и литературных данных позволил обосновать и разработать схему рентгенологического исследования.

Ключевые слова: новорожденные, желудочно-кишечный тракт, непроходимость, натальная травма.

1 таблица, 4 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Клинический опросник для выявления ранних признаков алкоголизма. Яхин К. К., Менделевич В. Д. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 38.

Разработан клинический опросник для выявления ранних признаков алкоголизма. Опросник направлен на раскрытие возможной диссимуляции симптомов алкоголизма лицами, страдающими этим недугом, а также на определение достоверных начальных признаков алкоголизма и дифференциально-диагностических критериев для отграничения их от донозологических форм бытового пьянства.

Ключевые слова: алкоголизм, диагностика.

Библиография: 2 названия.

УДК 616.981.46—053.2

Клинико-иммунологические различия острых респираторных вирусных инфекций у детей раннего возраста, часто и редко ими болеющих. Царегородцев А. Д., Кузнецова Н. И., Малышева Л. М., Низамова Т. И. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 42.

Проведено клинико-иммунологическое обследование 132 больных острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) в возрасте от 1 года до 3 лет. Детей, часто болеющих ОРВИ (7—10 раз в год) было 37, редко болеющих (1—6 раз в год)—95. Установлено, что у часто болеющих детей ОРВИ отличаются слабой выраженностью, меньшей продолжительностью лихорадки, интоксикации, но удлинением катарального и респираторного синдромов заболевания. Иммунный статус часто болеющих детей характеризуется стойкостью нарушения фагоцитарной функции нейтрофилов, депрессии ФГА-чувствительных лимфоцитов, дефицитом иммуноглобулинов класса А и опсонинов крови, разнонаправленной динамикой концентрации циркулирующих иммунных комплексов и С₃ компонента комплекса при возникновении очередной ОРВИ.

Ключевые слова: дети, острые респираторные вирусные инфекции, иммунный статус.

2 таблицы. Библиография: 9 названий.

УДК 618.63—02: [612.1+612.392.84+612.648]—078.74

Содержание фибронектина в молоке и крови матерей и в крови их новорожденных. Литвинов Р. И., Уразаев Р. А., Ермолин Г. А. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 44.

Изучено содержание иммуноактивного фибронектина в переходном и зрелом женском молоке, а также в крови кормящих матерей и их новорожденных. Установлено, что в сыроворотке молока содержание фибронектина составляет от 1,5 до 12 мкг/мл. В крови женщин в раннем послеродовом периоде имеет место гипофибронектинемия. Между содержанием фибронектина в молоке и крови матерей и в крови их новорожденных корреляция отсутствует.

Ключевые слова: фибронектин, молоко, новорожденный.

Библиография: 10 названий.

УДК 616.672—002.4—089.8

Об эпифасциальных гангренах. Ибатуллин И. А., Руппель Г. Г., Тарабарин С. А., Кузнецов Ю. В., Растренин С. И., Ревников В. П. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 46.

Проанализировано 5 клинических наблюдений за больными с поражениями поверхностной фасции. В основе данного заболевания лежит патологическая вазомоторная реакция, проявляющаяся нарушением процесса крово- и лимфообращения и лимфоцитарной инфильтрации, что способствует размножению патогенной или условно-патогенной микрофлоры. Рекомендуются щадящее обращение с тканями и атравматичные хирургические доступы.

Ключевые слова: эпифасциальная гангрена.

Библиография: 8 названий.

УДК 616.711—001.5—02—092

К этиологии и механизму возникновения неосложненных компрессионных переломов позвоночника. Матюшин И. Ф., Цыбусов С. Н. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 48.

Выделено 5 этиологических факторов возникновения неосложненных компрессионных переломов позвоночника: ударное силовое воздействие на тело позвонка, внезапность силового воздействия, положение сгибания позвоночника в момент силового воздействия, направленность воздействия вдоль оси позвоночника, превышение индивидуального предела прочности позвонка.

Каждый из этих факторов в отдельности является вероятностным, а их сочетание друг с другом приводит к перелому.

Ключевые слова: компрессионный перелом, этиология.

Библиография: 10 названий.

УДК 613.6—02: [614.898+614.872.4

Условия труда и состояние здоровья рабочих, обслуживающих автоматические линии в современных механических цехах. Берхеева З. М., Резников Е. Б. Казанский мед. ж., 1987, № 1, с. 68.

Гигиеническими исследованиями установлено, что станочники и наладчики, обслуживающие автоматические линии для обработки металлов резанием, подвергаются воздействию смазочно-охлаждающих жидкостей и производственного шума. Изучение состояния здоровья 449 рабочих данного производства показало, что преобладающей патологией была нейроциркуляторная дистония (у 17,3%). Изменения в сердце носили неспецифический характер и были обусловлены большей частью экстракардиальными влияниями, что подтверждалось значительной распространенностью вегетативных нарушений, сочетавшихся с микроциркуляторными изменениями.

Ключевые слова: условия труда, смазочно-охлаждающие жидкости, производственный шум, состояние здоровья рабочих.

Библиография: 4 названия.

СОДЕРЖАНИЕ

Федяев А. П. XXVII съезд КПСС о повышении роли здравоохранения в ускорении социально-экономического развития страны	1
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Абдрахманова Р. Ш. Актуальные проблемы диагностики и лечения ревматических заболеваний	5
Салигов И. Г., Мифтахов Н. А., Мангушева М. М. Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных ревматоидным артритом	9
Бомбина Л. К. Нарушения дыхания и кровообращения у больных системной красной волчанкой	11
Юнусов Р. В., Габитов С. З., Фомина Л. Л. К диагностике узелкового периартериита	14
Гончарова Л. Н., Данилова И. В. Роль нарушений диастолы в механизмах формирования ранних стадий сердечной недостаточности	17
Лидер В. А., Бозданов Н. Г. О влиянии пеллентана на белки и липиды мембран эритроцитов человека	21
Шинкарева Л. Ф., Чуднова В. С., Абрамчук А. С., Соболева З. Е. Гнойный перикардит при послеродовой септикопиемии	23
Парафейник Г. П., Целкович Л. С., Кабакова Л. Д. Влияние искусственного аборта на здоровье женщины	25
Слепов М. И., Галева С. Л. Об объеме хирургического вмешательства у больных раком тела матки	27
Цыплаков Д. Э. Изменения микроциркуляторного русла лимфатических узлов в процессе метастазирования рака	29
Казакова И. А. Влияние гемодиализа на углеводный обмен у больных с хронической почечной недостаточностью	31
Акберов Р. Ф., Морозов В. И., Айнуллов Ж. С. Клинико-рентгенологическая диагностика непроходимости пищеварительного тракта у новорожденных и детей грудного возраста	34
Ягин К. К., Менделевич В. Д. Клинический опросник для выявления ранних признаков алкоголизма	38
Царегородцев А. Д., Кузнецова Н. И., Малышева Л. М., Низамова Т. И. Клинико-иммунологические различия острых респираторных вирусных инфекций у детей раннего возраста, часто и редко ими болеющих	42
Литвинов Р. И., Уразаев Р. А., Ермолин Г. А. Содержание фибронектина в молоке и крови матерей и в крови их новорожденных	44
Ибатуллин И. А., Руппель Г. Г., Тарабарин С. А., Кузнецов Ю. В., Растренин С. И., Ревцкий В. П. Об эпифасциальных гангренах	46
Матюшин И. Ф., Цыбусов С. Н. К этиологии и механизму возникновения неосложненных компрессионных переломов позвоночника	48

Обзоры

Аляветдинов Р. И., Исмагилов М. Ф. Лечение вегетососудистой дистонии у взрослых и детей	50
Ахтямов И. Ф. Оперативное вмешательство при врожденном вывихе бедра у детей	53
Вдовина Н. В., Лукушкина Е. Ф., Ефимова Е. А., Орлов Б. Н., Романов Э. И. Определение параметров центральной гемодинамики с помощью доплерэхокардиографии	57

Обмен опытом и аннотации

Потемкина А. М., Дружинина Н. Г., Клыкова Т. В., Билялова Р. М. Возрастные особенности иммунологической реактивности у здоровых детей	60
Алимова Н. З. Местные вегетососудистые реакции кожи в области суставов при ревматоидном артрите у детей	61
Юрченко П. И. Криохирургическое лечение больных хроническим ринитом и хроническим фарингитом	62
Сухов В. М. Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы у больных геморрагическим васкулитом	62
Гильмуллин И. Ф., Латыпов А. Ш. Случай алкаптонурии	63
Демнер Л. М., Залиган А. П. Профилактика бруксизма и его осложнений	64
Каралин А. Н. К методике остеосинтеза плечевой кости	64
Барский А. В., Семенов Н. П. Опыт лечения посттравматических деформаций трубчатых костей нижних конечностей	65
Гатина Г. А., Бакулева Л. П., Кузьмина Т. И. Влияние искусственного аборта на нейроэндокринную систему женщины	65
Корженский Ф. П. Эндоскопическая диагностика метастазов меланомы в органы брюшной полости	66

Билалов И. В. Использование отечественных ацетатцеллюлозных мембран для электрофореза белков сыворотки крови	67
--	----

Гигиена труда

Берхеева З. М., Резников Е. Б. Условия труда и состояние здоровья рабочих, обслуживающих автоматические линии в современных механических цехах	68
--	----

Новые методы и рационализаторские предложения

Жаворонков В. Ф., Шалимов В. Н. Определение ударного объема сердца у новорожденных и детей в возрасте до одного года во время наркоза и операции	70
--	----

В помощь практическому врачу

Гилязутдинова З. Ш., Тухватуллина Л. М., Мазитов И. М. Формирование групп риска по гинекологическим и онкогинекологическим заболеваниям	70
Тригулова В. С., Карлов В. А. Диагностический алгоритм при гиперэозинофилии	73

Библиография и рецензии

Соринсон С. Н. На кн.: Ю. И. Ляшенко. Ангина	76
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	77

CONTENTS

Fedyayev A. R. The XXVII th congress of the CPSU devoted to the growing role of public health in speeding up the country's socioeconomic development	1
--	---

Clinical and Theoretical Medicine

Abdrakhmanova R. SH. Actual problems of diagnosis and treatment of rheumatic diseases	5
Salikhov I. G., Miftakhov N. A., Mangusheva M. M. Indices of humoral and cellular immunity in patients with rheumatoid arthritis	9
Bombina L. K. Respiratory and circulatory disturbances in patients with lupus erythematosus	11
Yunusov R. V., Gabitov S. Z., Fomina L. L. Concerning the diagnosis of periarteritis nodosa	14
Goncharova L. N., Danilova I. V. The role of diastole disturbances in mechanisms of formation of the early stages of heart failure	17
Lider V. A., Bogdanov N. G. About the pelentan effect upon proteins and lipoids of human erythrocyte membranes	21
Shinkareva L. F., Chudnova V. S., Abramchuk A. S., Soboleva Z. E. Purulent pericarditis following postnatal septicopyemia	23
Parafjeinic G. P., Tselkovich L. S., Kabakova L. D. Artificial abortion effect upon women's health	25
Slepov M. I., Galeeva S. L. About the extent of surgical intervention in patients with corpus uteri cancer	27
Tsiplakov D. E. Changes in the microcirculatory bed of lymph nodes in the process of cancer metastatic spreading	29
Kazakova I. A. Hemodialysis effect on carbohydrate metabolism in patients with chronic renal insufficiency	31
Akberov R. F., Morozov V. I., Ainullov Zh. S. Clinical and roentgenologic diagnosis of alimentary tract obstruction in newborns and infants	34
Yakhin K. K., Mendelevich V. D. Clinical questionnaire to reveal early signs of alcoholism	38
Tsaregorodtsev A. D., Kuznetsova N. I., Malysheva L. M., Nizamova T. I. Clinical and immunologic differences in acute respiratory viral infections in aerly childhood, in children who often contract the disease and in those who do not	42
Litvinov R. I., Urazayev R. A., Ermolin G. A. Fibronectine content in the milk and blood of mothers and in their newborns' blood	44
Ibatullin I. A., Ruppel G. G., Tarabarin S. A., Kuznetsov Yu. V., Rastrenin S. I., Revitsky V. P. About epifascial gangrenes	46
Matyushin I. F., Tsybusov S. N. To etiology and mechanism of appearance of uncomplicated compression fractures of the spine	48

56 - 31 Зуб

Survey

- Alyavetdinov R. L., Ismagilov M. F.* Treatment of vegetovascular dystonia in children and grown-ups . . . 50
Akhtyamov I. F. Surgical intervention in hip congenital dislocation in children . . . 53
Vdovina N. V., Lykushkina E. F., Ejimova E. A., Orlov B. N., Romanov E. I. Determination of central hemodynamics parameters using dopplerechocardiography . . . 57

Sharing of Experience and Annotations

- Potemkina A. M., Druzhinina N. G., Klykova T. V., Bilyalova R. M.* Age characteristics of immunologic reactivity in normal children . . . 60
Alimova N. Z. Local vegetovascular reactions of the skin in joints' region in rheumatoid arthritis in children . . . 61
Yurchenko P. I. Cryosurgical treatment of patients with chronic rhinitis and chronic pharyngitis . . . 62
Sukhov V. M. Biomicroscopy of bulbar conjunctiva in patients with hemorrhagic vasculitis . . . 62
Gilmullin I. F., Latypov A. Sh. A case of alkaptonuria . . . 63
Demner L. M., Zaligyan A. P. Prevention of bruxism and its complications . . . 64
Karalin A. N. Humeral osteosynthesis technique . . . 64
Barsky A. V., Semenov N. P. Experience in treatment of posttraumatic deformities of tubular bones of the lower extremities . . . 65
Gatina G. A., Bakuleva L. P., Kuzmina T. I. Artificial abortion effect on the female neuroendocrinal system . . . 65
Korzhensky F. P. Endoscopic diagnosis of melanoma metastases into the abdominal cavity organs . . . 66
Bilalov I. V. Employment of home-made acetat-cellulose membranes for electrophoresis of serum proteins . . . 67

Hygiene of Labor

- Berkheeva Z. M., Reznikov E. B.* Labor conditions and the state of health of workers engaged in automatic lines service in up-to-date mechanical shors . . . 68

New Methods and Rationalization Proposals

- Zhavoronkov V. F., Shalimov V. N.* Determination of the stroke volume in newborns and children under one year during anesthesia and operation . . . 70

Aid to Practising Physician

- Gilyazutdinova Z. Sh., Tukhvatullina L. M., Mazitov I. M.* Risk grouping according to gynecologic and oncologic diseases . . . 70
Trigulova V. S., Karpov V. A. Diagnostic algorithm in hypereosinophilia . . . 73

Bibliography and Book Reviews

- Sorinson S. N.* To the book: Yu. I. Lyashenko. Angina . . . 76
Abstracts of the Articles Published in This Issue . . . 77