

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVIII

2

1987

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. Мухут-
динов, 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. Гер-
манов (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 (Куй-
бышев. 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. Рах-
матуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань),
Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Ка-
зань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархут-
динов (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

Сдано в набор 23.02.87 г. Подписано в печать 25.03.87 г. ПФ 03084. Формат издания 70×108^{1/16}.
Бумага тип. № 2. Гарнитура тип таймс. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 11,08. Тираж 5252. Заказ М-87.
Цена 70 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС. Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1987
2
ТОМ
LXVIII

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

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.366 + 616.37] — 002.1:616.381 — 072.1

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ

О. С. Кочнев, И. А. Ким

Кафедра неотложной хирургии (зав.— проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

До настоящего времени диагностика неотложных хирургических состояний проводится в основном по результатам обычных клинических и лабораторных тестов, дающих в повседневной клинической практике значительное число диагностических ошибок (по нашим данным — от 11 до 21,4%). Назрела необходимость использования экспресс-методов диагностики, которые бы достаточно объективно и быстро указывали на характер и выраженность патологического процесса в брюшной полости. К ним в первую очередь относятся лапароскопические исследования.

В настоящее время многими авторами доказана значительная эффективность лечебных эндоскопических манипуляций при ряде острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости, позволяющих купировать острое воспаление, уменьшать количество экстренных операций в неблагоприятных условиях [1, 2, 4, 6—10].

Поскольку среди больных острыми заболеваниями органов брюшной полости встречается более 30% пациентов в возрасте 60 лет и старше, разработка методов лечения, проводимого посредством эндоскопа как наиболее щадящего по сравнению с обычной операцией, приобретает особо важное значение.

В настоящее время разработано и внедрено в клиническую практику более 20 эндоскопических операций, с помощью которых удается: 1) стабилизировать или улучшать состояние больных и создавать благоприятные условия для выполнения экстренных операций; 2) уменьшать объем и время выполнения экстренных операций; 3) полностью или частично устранять причины болезней и предупреждать необходимость хирургических вмешательств вообще и экстренных — в частности.

В данной работе мы хотели бы поделиться опытом проведения 1002 лапароскопических исследований в диагностике и лечении острых заболеваний органов брюшной полости.

Для выполнения экстренной лапароскопии установлены следующие показания:

1) острый аппендицит, когда возникала необходимость в дифференциальной диагностике воспаления придатков матки, печеночной, почечной колики и острого

воспаления червеобразного отростка (у 54 больных); 2) подозрение на острый холецистит и холецистопанкреатит (у 102); 3) острый холецистит при неэффективности консервативной терапии в течение 6—12 ч с целью выявления морфологической формы холецистита, изменений в желчных путях и выбора метода лечения, а также для проведения лапароскопического лечения (у 278); 4) острый панкреатит при безуспешной консервативной терапии в течение 12—24 ч для обнаружения морфологических изменений в поджелудочной железе и осуществления лечебных мероприятий (у 104); 5) подозрение на острый панкреатит с целью дифференциальной диагностики (у 32); 6) острый холецистопанкреатит для установления причины заболевания, а также для точной локализации патологического процесса и проведения лечебных манипуляций (у 114); 7) подозрение на тромбоз мезентериальных сосудов (у 6); 8) подозрение на перфорацию гастродуоденальных язв (у 54); 9) желтуха и асцит неясного происхождения (у 186); 10) закрытые травмы живота (у 72).

Экстренная лапароскопия исключалась при следующих противопоказаниях: а) абсолютных: свежий инфаркт миокарда, декомпенсация кровообращения и дыхания любого происхождения, множественные послеоперационные рубцы передней брюшной стенки, выраженный парез кишечника и вздутие живота; б) относительных: невризмальные грыжи больших размеров, диафрагмальные грыжи, стенокардия, бронхиальная астма с частыми обострениями, пневмония, гипертоническая болезнь с высоким АД. Однако при некоторых ситуациях в неотложной хирургии абсолютные противопоказания переносятся в разряд относительных. Так, сюда можно отнести парез кишечника и вздутие живота, при которых лапароскопия должна проводиться особенно тщательно и скрупулезно [6].

Кроме того, в сомнительных случаях диагностики, в частности при подозрении на внутрибрюшную катастрофу и невозможности исключить ее обычными исследованиями, относительными противопоказаниями можно считать свежий инфаркт миокарда и декомпенсацию кровообращения и дыхания. В таких ситуациях методом экстренной диагностики является лапароскопия, а не диагностическая лапаротомия, рекомендуемая многими авторами. Диагностическая лапаротомия даже в условиях современных методов диагностики, обезболивания и реанимации нередко значительно утяжеляет состояние больных и может сама явиться причиной летального исхода.

При установлении показаний к экстренной лапароскопии необходимо помнить, что риск исследования не должен превышать риск самого заболевания.

Лапароскопия основана на визуальном определении степени воспалительных изменений в органах, поэтому ошибки в диагностике достигают значительного числа. Так, точность диагностики при обзорной лапароскопии без применения дополнительных методов исследования колеблется от 50 до 60% [3, 5].

С целью улучшения диагностических возможностей обзорной лапароскопии мы использовали следующие дополнительные диагностические манипуляции под контролем лапароскопа: 1) лапароскопическую экстренную холецистохолангиографию при остром холецистите, панкреатите и желтухе (у 106); 2) пальпацию и смещение органов с одновременным системным измерением температуры исследуемого органа (у 60); 3) взятие жидкости из брюшной полости для цитологического и лабораторного исследования (у 48); 4) биопсию (у 52); 5) трансиллюминацию (у 16). Каждая из них проводилась с учетом обзорной лапароскопии и клинической картины заболевания. Пользоваться всеми названными приемами приходилось редко, чаще было достаточно одной или двух манипуляций. Чисто диагностическая лапароскопия была выполнена у 632 больных, в сочетании с лечебными процедурами — у 370.

Показаниями к лечебной лапароскопии являлись общее тяжелое состояние больных с целью его коррекции и купирования острого воспалительного процесса в пораженном органе, а также отсутствие необходимости срочного оперативного вмешательства при полной уверенности в точности диагностики. Лечебную лапароскопию не применяли при сомнении в диагнозе и при невозможности исключить острые хирургические заболевания, требующие немедленной операции (аппендицит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки), а также в тех случаях, когда не было надежды на улучшение состояния с помощью этих манипуляций. Воздерживались от нее и у больных с разлитым гнойным перитонитом, требующим оперативного лечения, так как при большом скоплении гноя, фибрина в брюшной полости трудно исключить перфорацию органов.

Лечебную лапароскопию проводили при остром холецистите (у 201 больного), остром панкреатите (у 84), остром холецистопанкреатите (у 53), остром аднексите (у 32). В нее входили следующие лечебные мероприятия: 1) канюляция круглой

связки печени при остром холецистите и панкреатите при безуспешной консервативной терапии для пролонгированной ее блокады (у 123); 2) промывание желчного пузыря и желчных протоков при остром холецистите и панкреатите (у 44); 3) промывание желчного пузыря и желчных протоков в сочетании с внебрюшинной канюляцией круглой связки печени (у 47); 4) дренирование брюшной полости при остром аднексите (у 32); 5) дренирование брюшной полости при остром панкреатите с целью проведения перитонеального диализа (у 48); 6) пункционная лапароскопическая микрохолецистостомия при остром холецистите, панкреатите и механической желтухе (у 76).

Приводим результаты лапароскопического лечения (табл. 1—4).

Таблица 1

Результаты лечения больных методом лапароскопической канюляции круглой связки печени и ее пролонгированной блокады

Характер заболевания	Всего больных	Время от начала лечения до стихания клинических проявлений болезни, сут					Эффекта нет
		до 2	3—4	5—6	7—8	9—12	
Катаральный холецистит	10	8	2	—	—	—	—
Флегмонозный холецистит	43	21	15	4	—	—	3
Холецистит в стадии инфильтрации	12	—	2	6	2	2	—
Отечный панкреатит	9	5	4	—	—	—	—
Геморрагический панкреатит	29	3	12	10	3	1	—
Холецистопанкреатит	20	8	6	5	—	—	1

Таким образом, с помощью лапароскопической канюляции круглой связки печени удастся не только устранять болевой синдром, но и добиваться разрешения острого воспалительного процесса в желчном пузыре и поджелудочной железе.

Таблица 2

Результаты лечения острого холецистита промыванием желчного пузыря и желчных протоков в сочетании с канюляцией круглой связки печени и без нее

Характер заболевания	Всего больных	Время от начала лечения до стихания клинических проявлений болезни, сут					Эффекта нет
		до 2	3—4	5—6	7—8	9—12	
Катаральный холецистит	11	5	2	4	—	—	—
Флегм нозный холецистит	33	6	21	4	1	—	1
Промывание в сочетании с канюляцией круглой связки печени . .	—	—	—	—	—	—	—
Катаральный холецистит	9	6	3	—	—	—	—
Флегмонозный холецистит	38	12	22	2	1	1	—

Эта процедура, на наш взгляд, благотворно влияет на слизистую желчного пузыря и внепеченочных желчных путей, уменьшает в них воспалительный процесс, способствует восстановлению оттока желчи и купированию воспалительных явлений. В дальнейшем после стихания острых воспалительных явлений возможна адекватная операция без дополнительных исследований.

Таблица 3

Результаты лечения больных острым панкреатитом методом лапароскопического дренирования брюшной полости и перитонеального диализа

Морфологическая форма панкреатита	Не оперировано	Оперировано
Отечный (абортивный)	4	—
Геморрагический . .	31	—
Жировой панкреонекроз	7	3
Очаговый жировой панкреонекроз	2	2
Всего	44	5

Таблица 4

Результаты лечения лапароскопическим дренированием брюшной полости при остром аднексите с местным подведением антибиотиков к очагу воспаления

Характер воспаления	Выздоравливание	Эффекта нет
Катаральное воспаление придатков матки	8	—
Гнойное воспаление придатков матки с явлениями местного перитонита	18	—
Односторонний гнойный сальпингоофорит	4	—
Двусторонний гнойный сальпингоофорит	2	—
Всего	32	0

Лапароскопическое дренирование брюшной полости и последующий перитонеальный диализ являются мощными дезинтоксикационными методами в лечении деструктивных форм панкреатита.

Как видно из табл. 3, лапароскопическая процедура малоэффективна при наличии жирового панкреонекроза. Применение лапароскопического метода лечения в последние годы сократило число лапаротомий у больных с клинической картиной панкреатического перитонита.

Как видно из табл. 4, лапароскопическим дренированием брюшной полости у всех больных удалось купировать воспалительный процесс в области придатков матки и малого таза, в то время как до использования лапароскопии подобные больные подвергались оперативному вмешательству по поводу различных заболеваний, преимущественно острого аппендицита.

Пункционная микрохолецистостомия была применена нами у 76 больных острым холециститом, панкреатитом и механической желтухой. Положительный результат был получен у 74 пациентов. Наши наблюдения показали, что лапароскопическая микрохолецистостомия является относительно простым и безопасным методом лечения больных с острым холециститом, панкреатитом и механической желтухой при повышенном операционном риске. Метод позволяет купировать воспалительные явления в желчных путях, нормализовать общее состояние и предупреждать прогрессирование печеночно-почечной недостаточности. Это создает более благоприятные условия для оперативного лечения в периоде стихания острого воспалительного процесса с лучшими послеоперационными исходами.

При проведении 1002 лапароскопий мы наблюдали следующие осложнения: подкожную эмфизему (у 2), нагноение раны в области введения лапароскопа (у 2), желчеистечение после пункции желчного пузыря (у 1), что составило примерно 0,5%. Все эти осложнения возникали в период освоения методики.

В заключение необходимо отметить, что лапароскопия в неотложной хирургии является неоценимой диагностической процедурой и в ряде случаев помогает своевременно и точно устанавливать диагноз и выбирать адекватное лечение. Простота и доступность метода позволяют рекомендовать его для более широкого применения в хирургических стационарах, оказывающих экстренную хирургическую помощь населению. Кроме того, возникла настоятельная необходимость подготовки кадров для проведения экстренной лапароскопии. Решение этой проблемы, несомненно, позволит уменьшить количество дооперационных диагностических ошибок, сократить сроки динамического наблюдения за больными, что в конечном итоге улучшит результаты лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости.

ВЫВОДЫ

1. Лапароскопия в неотложной хирургии должна быть неременным диагностическим мероприятием, особенно в трудных случаях.
2. Экстренная лапароскопия сокращает сроки динамического наблюдения за больными, что позволяет устранять значительные изменения в пораженном органе.
3. Лечебная лапароскопия в ряде случаев дает возможность купировать острое воспаление, сокращает риск экстренных оперативных вмешательств и создает условия проведения операции в периоде стихания острого воспаления в более благоприятных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Ю. Е., Сотников В. Н., Саакян Н. Е., Ерохин П. Г. // Клин. хир.— 1976.— № 9.— С. 18—23.— 2. Буянов В. М. // В кн.: Неотложная хирургия живота.— М., 1976.— 3. Васильев Р. Х. // Перитонеоскопия в хирургической практике.— М., Медицина, 1968.— 4. Дедерер Ю. М., Крылова А. М., Устинов Г. Г. // Желчнокаменная болезнь.— М., Медицина, 1983.— 5. Завгородний Л. Г., Барило В. С. // Клин. хир.— 1973.— № 9.— С. 68—72.— 6. Ким И. А. // Комбинированная лапароскопия в неотложной хирургии.— Автореф. канд. дисс.— Казань, 1980.— 7. Кочнев О. С., Ким И. А. // Хирургия.— 1980.— № 8.— С. 79—83.— 8. Кочнев О. С., Ким И. А., Валеев А. Г., Малков И. С. // Там же.— 1984.— № 7.— С. 25—29.— 9. Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С. // Эндоскопия органов брюшной полости.— М., Медицина, 1977.— 10. Сотников В. Н. // Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости.— Саратов, 1980.

Поступила 03.02.86.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ХИЛОПЕРИТОНЕУМ

В. Н. Войцехович, С. В. Доброквашин, А. А. Мустафин, Н. А. Герасимов,
Ю. В. Бондарев, Н. Н. Лустина

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.— доц. Р. А. Зулкарнеев), кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская клиническая больница № 15 (главврач — Р. И. Тушиев) г. Казани

Хилоперитонеум — малоизученный и редкий вид патологии [7]. Лимфоистечение в брюшную полость может быть следствием травматического повреждения магистральных лимфатических сосудов брыжейки, а может и не иметь непосредственной связи с травмой. Клиническая картина хилоперитонеума многообразна и зависит от этиологического фактора и темпа лимфоистечения [2, 5].

Нетравматический хилоперитонеум возникает на фоне других заболеваний или пороков развития грудного протока и отличается подострым или хроническим течением. Ведущими симптомами являются увеличение живота, сопровождающееся недомоганием, слабостью, похуданием [3]. При травматическом хилоперитонеуме выражены болевой синдром и симптомокомплекс, сходный с клиникой «острого живота», но в то же время характерно отсутствие либо незначительная выраженность напряжения мышц передней брюшной стенки, обезвоженности и интоксикации при положительном симптоме Щеткина — Блюмберга. Наличие свободной жидкости в брюшной полости при физикальном обследовании можно определить только при скоплении значительного количества лимфы. В настоящее время на основании этиологии и патогенеза лимфоистечения [2, 5] выявлены клинические симптомы лимфоистечения, устанавливаемые при анализе крови, — лимфопения, гипопроотеинемия, сгущение крови.

В диагностике хилоперитонеума большое значение имеет пункция брюшной полости, или лапароцентез, с исследованием полученной жидкости. В большинстве случаев жидкость (отн. пл. — 1,012—1,028) бывает цвета молока с желтоватым или красноватым оттенком и содержит большое количество белка (до 40 г/л), нейтральные жиры или кристаллы холестерина, эритроциты, лимфоциты. Рекомендации по тактике лечения больных при этой патологии существуют самые различные — от сугубо консервативных методов до экстренного хирургического вмешательства [1, 3, 6, 8]. Выбор того или иного способа лечения зависит от причины и темпа хилореи с учетом общего состояния больных.

В городской клинической больнице № 15 г. Казани за последние 20 лет были прооперированы 458 взрослых с закрытой травмой живота и за 10 лет — 139 детей с открытыми и закрытыми повреждениями органов брюшной полости. У 2 больных из 597 был выявлен хилоперитонеум. Приводим наблюдения.

Г., 23 лет, поступил в хирургическое отделение 13.03.86 г. через 1,5 часа после травмы. На работе был придавлен к стене бетонной плитой с эпицентром воздействия на мезогастральную область.

При поступлении жалобы на боли в левой половине живота, слабость. Сознание ясное, общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. АД — 14,6/10,6 кПа, частота пульса — 68 уд. в 1 мин, температура тела — 36,6°. Живот участвует в дыхании, мягкий и безболезненный в левой половине, где определяется слабо положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Перкуторно притупление в отлогих местах отсутствует.

Анализ крови: эр. — $4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,48 ммоль/л, л. — $6,5 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 6%, с. — 66%, лимф. — 20%, мон. — 8%, гематокрит — 48%. Анализ мочи отклонений не выявил. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости патологических изменений не найдено.

С диагностической целью под местной анестезией произведены лапароцентез и исследование брюшной полости «шарящим» катетером. Добыта мутная жидкость, содержащая 21 г/л белка; в осадке — кровянистый сгусток; эритроциты покрывают поле зрения, единичные лейкоциты, кристаллы холестерина.

Через 4 часа после поступления сделан повторный анализ крови: эр. — $5,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,32 ммоль/л, л. — $8,5 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 4%, с. — 76%, лимф. — 12%, мон. — 8%, гематокрит — 49%. За время наблюдения в течение 6,5 ч из брюшной полости по катетеру выделилось 500 мл мутной жидкости белого цвета.

Диагноз: травматический хилоперитонеум.

Под общим обезболиванием с интубацией трахеи выполнена срединная лапаротомия с коррекцией доступа ранорасширителем М. З. Сигала и К. В. Ка-

банова [4]. В брюшной полости выявлено около 500 мл жидкости молочного цвета; обнаружены разрыв брыжейки тонкого кишечника в области связки Трейца ($2,0 \times 0,5$ см); хилезная имбибиция, распространявшаяся по корню брыжейки тонкого кишечника на брыжейку поперечной ободочной кишки с переходом на переднюю поверхность поджелудочной железы и к подкове двенадцатиперстной кишки. Поиск поврежденного лимфатического протока не увенчался успехом. После ушивания брыжины брыжейки видимая хилорея прекратилась. Брюшная полость санирована, осушена и дренирована двухпросветными трубками, введенными через отдельные проколы в левом подреберье и подвздошных областях.

После операции проводилась активная аспирация содержимого из брюшной полости. В первые 2 сут аспирировалось по 50 мл мутной, белесоватой жидкости. На 4-й день дренажи удалены. В течение 3 сут осуществляли парентеральную терапию с полным исключением энтерального питания. Рана зажила первичным натяжением. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Анализ крови при выписке: эр.— $4,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,17 ммоль/л, л.— $5,8 \cdot 10^9$ в 1 л, п.— 4%, с.— 58%, лимф.— 31%, мон.— 7%, гематокрит — 42%. Осмотрен через месяц — жалоб нет. Здоров.

Б., 14 лет, поступил 30.03.86 г. через 7 дней после травмы — удара отверткой в живот. Со дня травмы и до поступления за медицинской помощью не обращался, вел обычный образ жизни.

При поступлении состояние средней тяжести. АД — 17,3/9,3 кПа, частота пульса — 90 уд. в 1 мин, температура тела — 37° .

По средней линии живота на 3 см выше пупка имеется колотая рана диаметром 0,3 см с ровными краями, не кровоточит. Из раны выступает прядь сальника. Беспокоят боли в животе и в области раны. Живот в дыхании участвует; при пальпации мягкий, умеренно болезненный в нижних отделах и в области раны; во всех отделах живота определяется слабо положительный симптом Щеткина — Блюмберга.

Анализ крови: эр.— $3,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,17 ммоль/л, л.— $9,0 \cdot 10^9$ в 1 л, п.— 17%, с.— 69%, лимф.— 6%, мон.— 8%, гематокрит — 45%. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости патологических изменений не найдено. Диагноз — проникающая колотая рана живота.

Под интубационным наркозом произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружено около 1000 мл хилезной жидкости, содержащей 26,4 г/л белка, кристаллы холестерина, эритроциты (покрывают все поле зрения), лейкоциты (20—30 в поле зрения). В области связки Трейца имеется ранение брыжейки тонкого кишечника ($0,5 \times 1,0$ см), откуда истекает жидкость белого цвета. Рана брыжейки ушита. Истечение лимфы прекратилось. Брюшная полость осушена, санирована, дренирована двухпросветными трубками в обеих подвздошных областях.

На 2-е сутки после операции анализ крови был следующим: эр.— $4,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,02 ммоль/л, л.— $9,0 \cdot 10^9$ в 1 л, п.— 17%, с.— 69%, лимф.— 6%, мон.— 8%, гематокрит — 46%. После операции в течение 3 сут проводили парентеральную терапию с исключением энтерального питания. В течение 2 сут из брюшной полости аспирировано по 30—50 мл мутной жидкости. Дренажи удалены на 4-й день. Рана зажила первичным натяжением. Анализ крови при выписке: эр.— $3,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,02 ммоль/л, л.— $4,0 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз.— 4%, п.— 4%, с.— 56%, лимф.— 30%, мон.— 6%, гематокрит — 42%. Выписан в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через месяц — жалоб нет. Здоров.

В приведенных наблюдениях причиной хилоперитонеума был травматический разрыв лимфатических сосудов корня брыжейки: в первом случае, по-видимому, вследствие резкого повышения внутрибрюшного давления, во втором — в результате проникающего ранения с повреждением лимфатического сосуда (сосудов) небольшого калибра. Нарушение целостности брюшины корня брыжейки привело к истечению хилуса в брюшную полость. Реакция же брюшины на хилорею минимальна и на ранних сроках не сопровождается развитием перитонита. В связи с этим дооперационная диагностика хилоперитонеума представляет значительные трудности. При динамическом наблюдении за картиной крови имели место лимфопотери в объеме от 500 до 1000 мл.

Для уточнения диагноза необходимо рекомендовать лапароцентез с лабораторным исследованием полученной жидкости и лапароскопию для исключения повреждений органов брюшной полости, требующих экстренного хирургического вмешательства. При наличии у больного хилоперитонеума без сопутствующих повреждений органов брюшной полости показана консервативная терапия, так как обнаружить поврежденный лимфатический сосуд крайне трудно, а в области десерозированных участков брюшины возникает спаечный процесс.

Необходимо полностью исключить энтеральное питание, что ведет к остановке лимфореи (по мнению многих авторов [1—3, 5, 8], оно увеличивает лимфообразование в 5 раз), проводить парентеральную терапию с обязательным включением в нее плазмозаменителей. Если больной прооперирован, то целесообразно дренирование брюшной полости трубчатыми дренажами для активной аспирации в послеоперационном периоде, а инфузионную терапию надо выполнять по указанному выше принципу.

Лимфопения, сгущение крови и гипопротейнемия, выявленные при исследовании крови в динамике, дают основание диагностировать лимфоистечение. При наличии у больных картины «острого живота» и лимфоистечения [2] следует заподозрить хилезный асцит, который в клинике протекает по типу апоплексии яичника. При исследовании содержания брюшной полости необходимо обращать внимание на цвет выпота, а при биохимическом его анализе — на наличие жира и белка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долецкий С. Я., Овчинников А. А., Мулина Ц. И. // Хирургия. — 1970. — № 6. — С. 88—94. — 2. Ибатуллин И. А. // Там же. — 1977. — № 5. — С. 130—134. — 3. Перельман М. И., Юсупов И. А., Седова Т. Н. // Хирургия грудного протока. — М., Медицина, 1984. — 4. Сигал М. З., Кабанов К. В. // Бюлл. изобретений. — 1959. — № 23. — 5. Татабадзе К. Г., Ибатуллин И. А., Курбатов В. С. и др. // Хирургия. — 1976. — № 12. — С. 37—38. — 6. Ходиев Э. М., Хегай Е. Н., Шамсиев А. Ф. и др. // Вестн. хир. — 1984. — № 8. — С. 108—109. — 7. Шубин В. Н. // Редкие хирургические болезни. — Изд-во Казанского ун-та, 1969. — 8. Vasko I., Tapper R. // Arch. Surgery. — 1967. — Vol. 95. — P. 355.

Поступила 21.05.86.

УДК 616.33 — 002.44 — 089.856

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ КИСЛОТОПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА МЕТОДОМ СЕЛЕКТИВНОЙ МУКОЗЭКТОМИИ

И. А. Салихов, А. А. Агафонов, Д. И. Гафуров

Кафедра хирургических болезней (зав. — проф. И. А. Салихов), кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. А. А. Агафонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская клиническая больница № 1 имени проф. А. Г. Терезулова (главврач — А. А. Абдулхаков) г. Казани

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — одно из наиболее распространенных заболеваний пищеварительного тракта. Безуспешность консервативной терапии вынуждает прибегать к оперативному лечению, направленному на подавление основных факторов агрессии, ведущих к ulcerогенезу, — снижению продукции соляной кислоты, пепсина, устранению моторно-эвакуаторных расстройств.

Одним из методов подавления кислото- и пепсинообразования является резекция желудка. Однако это вмешательство нельзя считать безупречным из-за целого ряда тяжелых осложнений послеоперационного периода, связанных в основном с удалением части органа.

Селективная проксимальная ваготомия — вмешательство органосохраняющего типа. Она получила большое распространение как за рубежом, так и у нас в стране [2—6]. Эта операция позволяет значительно снизить кислотность желудка. Наиболее отчетливо ее достоинство выявляется у больных с дуоденальной локализацией язвы при возможности выполнения всех технических ее элементов (мобилизация большой кривизны, детальная препаровка нервно-сосудистых элементов желудка, сохранение ветвей Летаарже). При желудочной язве преимущество ваготомии, по мнению ряда авторов [1, 7], проявляется менее отчетливо.

В последние годы появились сообщения о возможности снижения секреции методом иссечения слизистой — непосредственного реализатора желудочного сока [8, 9]. После этой операции регенерирующая на демукозированной поверхности слизистая не будет в полной мере выполнять свою секреторную и кислотообразующую функции, что явится определяющим моментом в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и приведет к выздоровлению больного.

С учетом морфологических и функциональных особенностей зоны малой кривизны желудка мы решили оказать прессиорное воздействие на агрессивные факторы желудочного сока (соляную кислоту, пепсин) путем удаления слизистой оболочки в области малой кривизны с последующим ушиванием демукозированной

поверхности. С целью изучения влияния селективной мукозэктомии на кислотообразующую функцию желудка на двух сравниваемых группах животных (по 7 собак в каждой группе) выполнены вмешательства с ушиванием и без ушивания демуккозированной поверхности. Исследования показали, что у животных, которым производилось ушивание, отмечалось стабильное и значительное снижение объема секрета и кислотности, стимулированной инсулином и гистамином, по отношению к исходным значениям ($P < 0,05$). У тех же животных, которым демуккозированную поверхность не ушивали, означенные показатели приблизились к исходным данным уже к третьему месяцу наблюдения. Увеличение объема желудочного секрета начиная с третьего месяца объяснялось регенерацией слизистой в области ее удаления. Морфологически регенерат не отличался от нормальной слизистой.

Операция была осуществлена у 22 больных; срок наблюдения за больными составил свыше 9 лет. Результаты исследования кислотообразующей функции желудка у больных на сроке до 5 лет представлены в таблице.

В базальном соке больных через 5 лет после операции объем секрета составлял 37,5% от исходного, уровень свободной соляной кислоты снизился в 3,4 раза и был равен 28,8%, а дебит-час — 8,3% от исходного уровня. Снижение продукции пепсина на всех этапах наблюдения составляло 20,4% от исходного показателя в основном за счет снижения объема секрета ($P < 0,02$).

В ответ на стимуляцию инсулином объем желудочного сока уменьшился в среднем в 2 раза по сравнению с дооперационным показателем, а дебит-час свободной соляной кислоты — в 8,7 раза на пятом году наблюдения и равнялся 11,4% от исходного уровня ($P < 0,01$). Продукция пепсина составила 16,8% от исходного показателя ($P < 0,02$). При использовании максимального гистаминного теста также было отмечено снижение секреторного потенциала (см. табл.).

Показатели кислотообразующей функции у больных язвенной болезнью желудка до селективной мукозэктомии и после нее

Показатели	Сроки наблюдения				
	до операции	после операции			
	$M \pm m$ ($n = 22$)	через 6 мес	1 год	3 года	5 лет
		$M \pm m$ ($n = 18$)	$M \pm m$ ($n = 14$)	$M \pm m$ ($n = 8$)	$M \pm m$ ($n = 8$)
Базальная секреция					
Дебит-час, ммоль	$8,4 \pm 1,5$	$1,2 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,5$	$0,8 \pm 0,2$
<i>P</i>		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,01$
Пепсин, мг	$88,5 \pm 15,9$	$18,2 \pm 4,2$	$19,2 \pm 4,5$	$27,6 \pm 9,6$	$17,5 \pm 4,1$
<i>P</i>		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,01$
Секреция, стимулированная инсулином (2-й час исследования)					
Дебит-час, ммоль	$20,1 \pm 3,0$	$5,8 \pm 0,9$	$7,2 \pm 1,5$	$6,3 \pm 1,9$	$3,0 \pm 0,7$
<i>P</i>		$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,02$	$< 0,01$
Пепсин, мг	$188,5 \pm 21,5$	$73,2 \pm 7,6$	$69,6 \pm 10,7$	$62,9 \pm 20,1$	$35,7 \pm 6,4$
<i>P</i>		$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,02$
Секреция, стимулированная гистамином					
Дебит-час, ммоль	$21,0 \pm 2,0$	$6,0 \pm 1,1$	$6,8 \pm 1,1$	$5,5 \pm 0,9$	$5,7 \pm 0,9$
<i>P</i>		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
Пепсин, мг	$182,9 \pm 25,5$	$62,7 \pm 9,5$	$63,7 \pm 11,1$	$72,6 \pm 18,7$	$41,7 \pm 12,8$
<i>P</i>		$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,02$	$< 0,02$

Примечание. *P* — достоверность; *n* — число наблюдений.

Сравнительная статистическая обработка показателей желудочной секреции у тех больных, у которых селективная мукозэктомия сопровождалась наложением гастродуоденостомы, и у тех, кто перенес селективную мукозэктомию без дренирующей операции, позволила заключить, что операция, дренирующая желудок (в нашем случае — анастомоз по Джабулею), не оказывает влияния на секреторный потенциал желудка ($P < 0,05$).

Снижение секреции желудочного сока коррелировало с удовлетворительным состоянием больных в течение всего срока наблюдения после операции. Эффективность вмешательства проявилась сокращением сроков трудовой реабилитации больных до 2—3 месяцев. Через 1 год у 7 больных наблюдалось увеличение

дооперационной массы тела на 2—7 кг, у 3 — на 9—13 кг; у 4 масса тела осталась без изменений. При язвенной болезни желудка наша методика позволяет иссекать и удалять язву в пределах здоровых тканей, что совершенно не усложняет операцию.

Рентгенологические симптомы язвенной болезни исчезли у 13 больных через 2—4 нед, у 6 — через 5—12 нед и у 2 — через 6 мес после операции. Фиброгастроскопическое исследование подтвердило отсутствие рецидива заболевания.

Разработанная нами и прошедшая клиническую апробацию селективная мукозэктомия дает возможность не только существенно снизить кислото- и пепсинообразование, но и сохранить желудок как функционирующий орган, избежать трудностей, связанных с вариабельностью блуждающих нервов при выполнении селективной проксимальной ваготомии. К уменьшению объема желудочного секрета приводит ваготомия, которая осуществляется пересечением терминалей блуждающего нерва во время демуккозаций. Удаление функционально активной зоны слизистой желудка — малой кривизны — вызывает уменьшение площади кислотопродуцирующей поверхности, исчезновение островоспалительных изменений слизистой, уменьшение абсолютного количества главных и обкладочных клеток за счет увеличения мукоцитов.

Селективная мукозэктомия на данном этапе может быть применена в специализированном отделении по строгим показаниям для снижения кислото- и пепсинообразования при язвенной болезни, например в случаях выраженной рубцово-воспалительной деформации желудка и двенадцатиперстной кишки и окружающих тканей, что затрудняет техническое выполнение полноценной ваготомии. Противопоказаниями служат хронические каллезные язвы, язвы с подозрением на малигнизацию, рак желудка.

Таким образом, селективная мукозэктомия — это новый вид хирургического пособия, показания для которого определены. Указанное оперативное вмешательство не является альтернативой, оно выступает методом, способным дополнить комплекс операций на желудке органосохраняющего типа.

ВЫВОДЫ

1. Селективная мукозэктомия позволяет в значительной мере сохранить анатомическую структуру желудка, вызывает устойчивое снижение его секреторного потенциала, нормализует моторно-эвакуаторную функцию органа.

2. Клиническое применение метода сокращает время трудовой реабилитации больных по сравнению с резекцией желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев П. Я. // Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М., Медицина, 1986. — С. 224. — 2. Кузин М. И., Постолов П. М., Кузин Н. М. // Хирургия. — 1982. — № 12. — С. 7—14. — 3. Кузин М. И., Помелов В. С., Алексеев А. А. и др. // Там же. — 1985. — № 2. — С. 3—10. — 4. Панцырев Ю. М., Черняк-вич С. А., Никитина М. В. // Там же. — 1985. — № 2. — С. 10—14. — 5. Савельев В. С., Березов Ю. З. // Там же. — 1975. — № 7. — С. 3—7. — 6. Салихов И. А., Красильников Д. М., Федоров В. В., Сафин Т. Ф. // Там же. — 1982. — № 12. — С. 42—46. — 7. Knight C. P. // Ann. Surg. — 1983. — Vol. 197. — P. 22—26. — 8. Milton C. W. et al. // Gastroenterol. — 1969. — Vol. 39. — P. 312—318. — 9. Tinoco R. C. et al. // Ing. Surg. — 1982. — Vol. 67. — P. 37—40.

Поступила 21.05.86.

УДК 617.51 + 617.54 — 001 — 02 : 616.24 — 008.4 — 07

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ЧЕРЕПА И ГРУДИ

В. Е. Крылов

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

Мы проанализировали истории болезни и акты судебно-медицинской экспертизы 247 умерших больных с сочетанной травмой черепа и груди, что позволило выявить следующие трудности в дифференциальной диагностике нарушений дыхания.

Диагностика повреждений грудной клетки затруднена в первую очередь из-за расстройства сознания. При кровотечении из кожных покровов головы или наличии других внешних признаков травмы головы, когда отсутствуют жалобы больного, отмечаются психомоторное возбуждение больного, неадекватное поведение и дезориентация. Эти факторы нередко расцениваются как ушиб головного мозга, в то время как они могут отражать гипоксию центральной нервной системы.

Возникающие при травме груди плевро-пульмональный шок, выраженная кровопотеря, ведущие к циркуляторной гипоксии, а затем к дезориентации, психомоторному возбуждению, коматозному состоянию больного, во многих случаях проявляющиеся очаговой неврологической симптоматикой (мидриаз, парезы той или иной выраженности, нарушение корковых функций и т. д.), трактуются как тяжелая черепно-мозговая травма, при которой трудно выявить причину нарушения вентиляционной функции легких.

Повреждения черепа и груди большей частью наблюдаются на одноименной стороне, что обуславливает нарушение вентиляционной функции легких как на одноименной, так и на противоположной стороне за счет ушиба головного мозга (центрального генеза).

При черепно-мозговой травме характер изменения дыхания зависит от поражения тех или иных отделов головного мозга. При повреждении верхних отделов ствола головного мозга, перевозбуждении дыхательного центра и активной работе дыхательных мышц создается ложное впечатление о достаточной вентиляции легких. При поражении нижних отделов ствола возникают гиповентиляция с уменьшением экскурсии грудной клетки, наблюдается патологическое дыхание.

Заглатывание и аспирация крови при травмах лицевого скелета с последующей кровавой рвотой, ликворея при переломах основания черепа, наличие крови в трахеобронхиальном дереве имитируют повреждение груди.

При поступлении больного с сочетанной травмой черепа и груди необходимо особенно внимательное его обследование. Следует обращать внимание на следующее: состояние кожных покровов головы, наличие ран с обязательной «пальцевой» их ревизией с целью исключения повреждений апоневроза, надкостницы и костей черепа; истечение из носоглотки ликвора с примесью крови; синюшность кожи области сосцевидных отростков; кровотечение из слуховых проходов; наличие подапоневрозных гематом. Обязателен осмотр полости рта и носовых ходов.

Осмотр грудной клетки следует производить особенно тщательно, необходимо обращать внимание на наличие ссадин, гематом, подкожной эмфиземы, проводить пальпацию ребер по всей длине и аускультацию. Однако данные перкуссии, пальпации и аускультации не во всех случаях достаточно достоверны и убедительны.

Полное клинико-рентгенологическое обследование не всегда возможно из-за двигательного возбуждения и тяжелого состояния больных, начатых реанимационных мероприятий. Поэтому большое значение в диагностике центральных и периферических типов дыхания и выявлении степени нарушения внешнего дыхания имеют электрофизиологические (электроэнцефалография, спирография, биоэлектрическая активность дыхательных мышц) и биохимические (кислотно-основное состояние) исследования.

Нами обследовано 96 больных в возрасте 18—70 лет с сочетанной травмой черепа и груди. У всех пострадавших были выявлены переломы свода черепа, субарахноидальные кровоизлияния, множественные переломы ребер, гемоторакс различной выраженности (18), пневмоторакс (26), повреждения легких (4). Большинство пострадавших доставлены в первые сутки после травмы.

В зависимости от клинико-электрофизиологических данных и патологоанатомических заключений все обследованные были разделены нами на две основные группы. В первую вошли лица с поражением преимущественно верхних отделов ствола головного мозга: а) 40 больных с незначительными повреждениями грудной клетки (ушибы, переломы от 3 до 5 ребер), б) 32 — с тяжелыми травмами грудной клетки (обширные ушибы, множественные переломы более 5 ребер, гемо- и пневмоторакс, повреждения легкого).

Вторую группу составили лица с поражением преимущественно нижних отделов ствола головного мозга: а) 17 больных с незначительными и б) 7 — с тяжелыми травмами грудной клетки.

У больных 1-й группы при поступлении сознание было утрачено. Отмечалось психомоторное возбуждение различной выраженности. У 80% пострадавших выявлялась артериальная гипертензия с умеренно выраженной тахикардией; при сильном болевом раздражителе — адекватная реакция на болевой раздражитель. У 75% лиц зрачки были расширенными, без реакции на свет, у 60% — фиксированный взор. Мышечный тонус и сухожильно-периостальные рефлексы повышены. У больных с тяжелыми повреждениями грудной клетки прессорные реакции организма на травму быстро сменялись депрессорными (адинамия, падение АД, снижение мышечного тонуса и сухожильно-периостальных рефлексов). При наличии обширных очагов ушиба головного мозга, интракраниальных гематом или гидром

на фоне общего состояния наблюдалась локальная (очаговая) неврологическая симптоматика.

На электроэнцефалограмме во всех случаях были выраженные изменения в виде деформированного альфа-ритма с тэта- или дельта-волнами или тахикардией. Во всех случаях биоэлектрическая активность указывала на вовлечение в патологический процесс стволовых отделов мозга, что проявлялось в одних случаях десинхронизацией корковых отделов, в других — регистрацией билатеральных всплеск высокоамплитудных колебаний в виде тэта-волн.

У больных 2-й группы при поступлении состояние было крайне тяжелым. Выявлялась реакция организма на травму в виде снижения артериального давления с выраженной тахикардией, адинамией, атонией, арефлексией. Зрачки были расширенными, без реакции на свет. У 4 больных имело место повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов с флексорноригидным положением конечностей и защитными реакциями на болевой раздражитель. На электроэнцефалограмме регистрировалось снижение биоэлектрической активности, выявлялись медленные волны с каудальных отделов головного мозга.

Изменение функции внешнего дыхания у больных с сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмой проявлялось в следующем.

У больных 1-й группы с нетяжелыми повреждениями грудной клетки при поступлении было зафиксировано увеличение частоты дыхания в 2—2,5 раза и уменьшение дыхательного объема. Минутный объем дыхания оставался увеличенным. Электрическая активность инспираторных дыхательных мышц повышалась также в 2 раза. Определялось снижение биоэлектрической активности дыхательных мышц в области переломов ребер, повреждений грудной клетки и легких. Непериодически возникали асимметричные залпы биопотенциалов в инспираторных дыхательных мышцах. В артериальной крови наблюдался респираторный алкалоз.

У больных этой группы с тяжелыми повреждениями грудной клетки дыхание было учащено, дыхательный и минутный объем дыхания уменьшен. У больных с сочетанным повреждением грудной клетки и выраженными нарушениями функции внешнего дыхания запись спирограмм производилась кратковременно (1—2 мин). Биоэлектрическая активность дыхательных мышц в области переломов ребер, гемо- и пневмоторакса регистрировалась в виде асинхронного увеличения амплитуды и частоты волн, не совпадающих с периодичностью дыхания. В артериальной крови выявлялся дыхательный ацидоз.

У больных 2-й группы с нетяжелыми повреждениями грудной клетки дыхание было урежено, дыхательный и минутный объем дыхания уменьшен, отмечалось периодическое снижение биоэлектрической активности инспираторных дыхательных мышц. В артериальной крови определялся дыхательный ацидоз с нарастанием интенсивности метаболического ацидоза. При сниженной работе дыхательных межреберных мышц вентиляция легких компенсировалась за счет повышения биоэлектрической активности брюшных мышц.

У больных этой группы с тяжелыми повреждениями грудной клетки констатируется редкое дыхание с периодической его остановкой и уменьшением дыхательного и минутного объема дыхания. На электромиограмме регистрировались низкоамплитудные уреженные потенциалы. В области переломов ребер, гемо- и пневмоторакса мышечные биопотенциалы отсутствовали. В артериальной крови выявлялся некомпенсированный метаболический ацидоз.

ВЫВОДЫ

1. Изменения функции внешнего дыхания у больных с сочетанной травмой черепа и груди зависят от локализации и тяжести повреждения.
2. По изменению биоэлектрической активности дыхательных мышц можно судить о виде и характере патологического дыхания.

Поступила 03.02.86.

ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Е. К. Валеев

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

Черепно-мозговая травма среди повреждений различной локализации занимает в настоящее время одно из ведущих мест (до 40%) и характеризуется как «убийца № 1» [10, 12]. Основной задачей современных лечебных мероприятий в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы является не только продление сроков жизни пострадавших, но и создание наиболее благоприятных условий для восстановления функциональной активности головного мозга, профилактика и снижение возможных экстра- и интрацеребральных осложнений, уменьшение неблагоприятных неврологических и психических последствий в отдаленном периоде. К ведущим интрацеребральным осложнениям относятся отек-набухание мозга, кровоизлияние в вещество, над- и подбололочные пространства, нарушения кровообращения [13]. Из образовавшихся в момент травмы контузионных очагов активация тканевых протеиназ обуславливает выход большого количества вазоактивных пептидов-кининов, которые, непосредственно воздействуя на рецепторные синапсы и другие мозговые структуры, приводят к выраженной дилатации сосудов, повышенной проницаемости сосудистой стенки и гематоэнцефалического барьера, нарушению процессов микроциркуляции с последующим развитием отека мозга [4]. Активация кининовой системы наблюдается и в результате смещения излившейся крови со спинномозговой жидкостью, так как в ликворе содержится лишь незначительное количество кинаиназы — фермента, расщепляющего кинины. Блокирование же активности кининообразующих ферментов влечет за собой снижение уровня кининов в ликворе [3]. Анализ унифицированного (по шкале комы Глазго) клинического материала показал, что при черепно-мозговой травме стероидная терапия и барбитураты не влияют на исход, а осмотические диуретики и управляемое дыхание даже ухудшают прогноз [19]. В то же время имеются и противоположные данные [18].

Целью настоящего исследования являлось изучение возможностей использования хирургических и медикаментозных средств в комплексе с другими методами для профилактики и лечения интрацеребральных осложнений тяжелой черепно-мозговой травмы.

Обследовано 442 человека в возрасте от 16 до 59 лет с нарушениями сознания различной выраженности длительностью от нескольких часов до 3 нед после тяжелой черепно-мозговой травмы. Женщин было 63, мужчин — 379. Травма в 54% случаев сопровождалась переломами костей свода или основания черепа. У всех госпитализированных были субарахноидальные кровоизлияния. В фазах умеренного и глубокого оглушения поступили 19% пострадавших, в сопорозном состоянии — 30%, в фазе умеренной комы — 31%, глубокой комы — 12%, запредельной комы — 8%. Оперативному вмешательству подверглись 272 (63,8%) человека. Из внутричерепных гематом встречались субдуральные (57,7%), эпидуральные (11,4%), внутримозговые (4,4%), смешанные — эписубдуральные или субдурально-внутримозговые (3,6%), ликворные гидромы (4,0%). Первичная хирургическая обработка по поводу вдавленных переломов черепа была произведена 18,3% пострадавших. Летальный исход наступил у 46,3% пациентов.

Тяжесть травмы и нарушений сознания оценивалась по принятой в СССР классификации [8, 9, 14]. Для определения преимущественной локализации и характера повреждения наряду с клинико-рентгенологическим обследованием использовали церебральную каротидную ангиографию, ЭхоЭК, ЭЭГ. О степени отека мозга судили по изменению электрического сопротивления мозговой ткани [11]. Электрический импеданс измеряли на частоте 1 кГц биполярным методом — двумя активными платиновыми электродами диаметром 400 мкм, имплантированными во время оперативного вмешательства в вещество мозга на глубину 1,0—1,5 см и на расстоянии 15 мм друг от друга. Кровообращение мозга изучали полярографическим методом по клиренсу водорода с тех же вживленных платиновых микроэлектродов [16].

При анализе исходов хирургического лечения травматических внутричерепных сдавлений головного мозга установлено, что наиболее благоприятными результаты оказались у больных, оперированных в фазах оглушения и сопора (65%). При вмешательствах у пациентов, находившихся в фазе умеренной комы, выживаемость составила 31%, выраженной комы — 3%; в стадии запредельной комы все пострадавшие погибли.

После устранения всех факторов, сдавливающих мозг, в ложе удаленной гематомы или очага разможжения с целью профилактики рецидива кровоизлияния, опорожнения сгустков, мозгового детрита и кровянистого ликвора на 2—3 сут вводили резиновую дренажную трубку диаметром 0,5 см. Отток происходил пассивно в стерильную банку, расположенную на 50 см ниже уровня головы или же осуществлялся активно; в этом случае к банке присоединяли отсос, позволяющий создавать разрежение до 196 Па.

С целью снижения внутричерепной гипертензии применяли осмодиуретики. Непосредственно после переливания маннитола в расчете 1,0 г/кг массы тела электрический импеданс мозга по сравнению с исходным уровнем увеличивался на 6%, что свидетельствовало об уменьшении отека мозга. К концу первого часа импеданс возрастал до 9%. Такое увеличение держалось в течение последующих 30 мин, а к исходу 2 ч после вливания маннитола электрическое сопротивление мозговой ткани возвращалось к первоначальному уровню. Следовательно, дегидратационный эффект маннитола продолжался не более 3 ч. Измерение ликворного давления после применения осмодиуретиков также показало, что понижение его длится не более 100 мин [15]. Инфузия лазикса в количестве 20—60 мг не оказывала какого-либо влияния на электрическое сопротивление мозговой ткани. Салуретик в данной дозировке не приводил к заметным изменениям ликворного и внутримозгового давления. Только одномоментное введение 120 мг и более лазикса вызывало понижение внутричерепного давления [15]. Это действие обусловлено, вероятнее всего, улучшением функции почек, легких, сердечной деятельности, так как при тяжелой черепно-мозговой травме часто страдают внутренние органы.

С целью коррекции выраженных нарушений мозгового кровотока при тяжелой черепно-мозговой травме [1] вводили внутривенно реополиглюкин в количестве 400 мл. Уже через 1,5 ч происходило достоверное увеличение мозгового кровотока — в ряде случаев до 470% по отношению к исходному уровню. По истечении 8 ч с момента инфузии кровоток возвращался к прежнему уровню [5]. Введение реополиглюкина сопровождалось нормализацией времени свертывания, уменьшением количества фибриногена, увеличением фибринолитической активности крови, снижением на 6—8% гематокрита крови [7]. Реополиглюкин, улучшая реологические свойства крови, способствовал увеличению мозгового кровотока; при этом уменьшался отек мозга, о чем свидетельствовало нарастание импеданса мозговой ткани.

Из глюкокортикоидных гормонов применяли гидрокортизон, который вводили внутривенно в суточной дозе 600 мг. Отмечалось стойкое длительное повышение импеданса — уменьшался отек мозга. Более быстрый лечебный эффект наступал после эндолумбального введения препарата в дозе 125 мг. Имеются исследования, указывающие на благоприятные результаты после инфузии стероидов интратекально при позвоночно-спинальной травме [17].

С учетом ранней активации компонентов калликреин-кининовой системы и ее влияния на тяжесть черепно-мозговой травмы [3] использовали вещества, тормозящие активность этой системы, — ингибиторы протеиназ, в частности контрикал. Больным в фазах оглушения и умеренной комы препарат вводили в дозе 30 000 АТрЕ с 300 мл физиологического раствора внутривенно капельно на протяжении 2 ч в течение 4—5 дней. Пострадавшим, находившимся в стадиях глубокой и запредельной комы, инфузию 20 000 АТрЕ препарата осуществляли интракаротидно путем катетеризации поверхностной височной артерии. Сосуд с инфузатом поднимали на высоту 2,5 м. Катетеризацию артерии проводили на стороне преимущественного поражения мозга. Хорошие результаты были получены после медленного введения 10 000 АТрЕ контрикала эндолумбально в терминальную цистерну путем ежедневных спинномозговых пункций или через специальный катетер.

Экспериментальными исследованиями [6] было показано, что одновременное введение контрикала и ноотропила оказывает благотворное воздействие на структуру нейронов, в частности на клеточную и ядерную оболочки, рибосомальный аппарат, структуру митохондрий. В нейронах животных сохраняется или быстро восстанавливается после обратимой «поломки» дыхательная активность митохондрий и не возникают условия для аутолиза; уменьшается выраженность изменений

в системе микроциркуляции. Мы с положительным эффектом сочетали введение антипротеолитических препаратов в указанных выше дозах с ноотропилом в количестве 8—12 г/сут в виде 20% раствора внутривенно.

Наличие активных кининов в спинномозговой жидкости, а также излившейся крови в субарахноидальных пространствах, способствующих развитию различных патологических процессов, требует использования интенсивных методов санации ликвора. С этой целью применяли люмбальный дренаж. После устранения всех форм сдавления мозга или исключения их путем люмбальной пункции на уровне III—IV поясничных позвонков вводили полистиленовый катетер диаметром 2 мм. Отток ликвора происходил пассивно. За сутки в среднем выделялось 150—250 мл окрашенной кровью жидкости. Санация ликвора осуществлялась за 3—4 дня.

ВЫВОДЫ

1. Результаты хирургического лечения внутричерепных сдавлений мозга зависят от глубины расстройства сознания: чем оно выраженнее, тем хуже исход. Дренирование субарахноидального пространства головного и спинного мозга способствует более ранней санации ликвора, является профилактикой спазмических процессов и ликвороциркуляторных нарушений.

2. Эффект осмодиуретиков продолжается не более 3 ч, а дегидратирующее действие салуретиков проявляется лишь после назначения их в больших дозах (125 мг и более).

3. Препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови, усиливают мозговой кровоток и тем самым уменьшают отек мозга.

4. Глюкокортикоидные гормоны (гидрокортизон в суточной дозе 600 мг внутривенно или 125 мг эндолумбально) обладают выраженным противоотечным действием и являются препаратом выбора для профилактики и лечения отека мозга.

5. Блокирование кининообразующих ферментов ингибиторами протеиназ (контрикалом в дозировке от 10 000 до 30 000 АТрЕ в зависимости от способа и места введения) при тяжелой черепно-мозговой травме, особенно в сочетании с ноотропами (20% раствор ноотропила внутривенно из расчета 8—12 г/сут), оказывает благоприятный клинический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валеев Е. К. // Комплексное исследование кровообращения и метаболизма головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. — Автореф. канд. дисс. — М., 1973. — 2. Валеев Е. К., Крылов В. Е. // В кн.: Новые методы исследования и лечения в травматологии и ортопедии. — Л., 1977. — 3. Валеев Е. К., Райzman С. М., Цибульский А. П. // Вопр. нейрохир. — 1979. — № 5. — С. 27—30. — 4. Веремеенко К. Н. // Врач. дело. — 1972. — № 5. — С. 4—10. — 5. Вьяльцев В. В., Валеев Е. К., Дубова С. Б. // В кн.: Материалы II Всесоюзной конференции по клиническому применению кровезаменителей. — М., 1973. — 6. Дарбинян Т. М., Авруцкий М. Я., Полунин Б. А. и др. // В кн.: Современные проблемы реаниматологии. — М., 1980. — 7. Дубова С. Б. // Влияние реополиглюкина на мозговой кровоток после нейрохирургических операций. — Автореф. канд. дисс. — М., 1974. — 8. Коновалов А. Н., Самотокин Б. А., Васин Н. Я. и др. // Вопр. нейрохир. — 1982. — № 4. — С. 3—6. — 9. Коновалов А. Н., Самотокин Б. А., Васин Н. Я. и др. // Там же. — 1982. — № 5. — С. 11—16. — 10. Лебедев В. В., Горенштейн Д. Я. // Лечение и его организация при черепно-мозговой травме. — М., 1977. — 11. Лунец Е. Ф. // Исследование патологических реакций, развивающихся в ткани головного мозга при острой ишемии. Автореф. докт. дисс. — М., 1971. — 12. Ромоданов А. П., Педаченко Г. А. // Вопр. нейрохир. — 1984. — № 3. — С. 9—14. — 13. Салалыкин В. И., Арутюнов А. И. // Гипоксия головного мозга. — М., 1978. — 14. Самотокин Б. А. // Вопр. нейрохир. — 1978. — № 4. — С. 3—10. — 15. Сивоский Э. Б. // Внутричерепная дистензия у нейрохирургических больных в раннем послеоперационном периоде. — Автореф. докт. дисс. — М., 1984. — 16. Шахнович А. Р., Бежанов В. Т., Милованова Л. С. // Вопр. нейрохир. — 1970. — № 6. — С. 18—25. — 17. Diemath H. E. // Der Praktische Arzt — 1981. — Bd. 436. — S. 1111—1120. — 18. James H. E., Madauss W. C., Tibbs P. A. et al. // Acta neurochir. (Wien). — 1979. — Vol. 45. — P. 225—236. — 19. Jenrett B., Teasdale G., Fry I. et al. // J. Neurology, Neurosurg. and Psychiatry. — 1980. — Vol. 43. — P. 289—295.

Поступила 18.10.86.

О ВОЗМОЖНОСТИ РЕНТГЕНОФОТОМЕТРИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В. С. Муругов, Ф. Х. Баширова

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР, проф. А. Л. Латыпов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Трудности диагностики повреждений шейного отдела позвоночника общеизвестны. Высокий процент диагностических ошибок у больных этой группы обусловлен сложностью строения шейного отдела, многообразием форм повреждения. Мало уделяется внимания так называемой легкой, неосложненной травме шейного отдела, хотя к настоящему времени накоплено достаточно фактов, свидетельствующих о реальной опасности развития шейной миелопатии у больных, перенесших относительно легкую травму даже без рентгенологически видимых повреждений костных структур [1].

Целью настоящей работы было выявление и уточнение рентгенологических характеристик костных структур при компрессионных переломах шейных позвонков с помощью рентгенофотометрического анализа методом рентгеноостеомикрофотографии (РОМ), который позволяет не только объективно и точно уяснить оптическую плотность различных участков костной ткани, но и выразить ее в процентных оптической плотности [2]. Полученная запись, или фотограмма, представляет собой графическое воспроизведение структуры костной ткани по рентгенограмме. Нам представлялось закономерным изучать структуру костной ткани шейного отдела прежде всего в условиях нормы. С этой целью была выполнена серия исследований костных структур тел шейных позвонков по боковой рентгенограмме у здоровых людей. Фотометрию каждого позвонка вели на 3 уровнях в масштабе 1:1 и при скорости 20 мм/мин. 1-я линия фотометрии проводилась в горизонтальном направлении на уровнях верхней трети тела позвонка, 2-я — «тали» позвонка в среднем отделе, 3-я — нижней трети вблизи каудальной замыкающей пластинки. Были фотометрированы тела $C_3 - C_4 - C_5 - C_6 - C_7$. Таким образом, по одной рентгенограмме было получено 15 фотограмм.

Анализ фотограмм показал, что плотность костных структур нижележащих тел позвонков имеет тенденцию к повышению, однако статистически это повышение оказалось недостоверным. Поэтому плотность тела каждого отдельно взятого позвонка начиная с уровня C_3 можно считать величиной постоянной и принимать за эталон при сравнении с плотностью любого шейного позвонка в условиях патологии.

Для изучения костной структуры шейного отдела при повреждениях были обследованы 16 больных в возрасте от 19 до 50 лет с компрессионными переломами тел $C_3 - C_7$ без грубых спинальных, корешковых и сосудистых расстройств. Обзорные спондилограммы получали в 2 взаимно-перпендикулярных плоскостях, по показаниям проводили дополнительные прицельные, косые снимки и томографию. У всех больных диагностирована компрессия тел $C_3 - C_7$ различной степени: у 9 компрессия была очевидной, у 7 — спорной. При фотометрических исследованиях применяли вариант сравнительной фотометрии, где эталоном для сравнения являлся выше или нижележащий позвонок.

При рентгенофотометрии плотность костной ткани в 15 наблюдениях была выше плотности эталона ($P < 0,01$). В одном случае повышения плотности не обнаружено. Вместе с тем выявлена определенная закономерная зависимость плотности костной ткани от степени компрессии: чем она выше, тем плотнее костная ткань.

Таким образом, рентгенофотометрический анализ костной ткани повышает достоверность диагностики компрессионных переломов шейного отдела позвоночника. Кроме того, установлена отчетливая зависимость повышения плотности костной ткани от степени компрессии, что может явиться основанием для создания рентгенофотометрической классификации нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лившиц Л. Н., Нинель А. Г. // В кн.: Патология позвоночника.— Л., 1976.— 2. Муругов В. С. // Вестн. рентгенол. и радиол.— 1965.— № 3.

Поступила 28.05.86.

НОВАЯ КОНСТРУКЦИЯ СТЕРЖНЕВОГО АППАРАТА ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Р. Б. Айдаров, Е. В. Лушников, Ф. Ф. Хафизов

Больница скорой медицинской помощи (главврач — И. Г. Ишкинцев) г. Брежнева

Лечение больных с открытыми переломами длинных трубчатых костей является важной проблемой практического здравоохранения в связи с тяжестью данной патологии, высокой степенью риска осложнений, длительностью лечения и большим количеством неудовлетворительных исходов [2].

К числу сложных задач, стоящих перед травматологом при оказании экстренной помощи больным с открытыми переломами длинных трубчатых костей, относится выбор метода обездвиживания костных отломков. Общеизвестны преимущества ранней внеочаговой внешней фиксации при данной патологии [1]. Применение аппаратов для внеочагового остеосинтеза при лечении свежих открытых переломов длинных трубчатых костей ограничено длительностью и трудоемкостью операции, сложностью репозиции, травматичностью, а при использовании упрощенных схем — недостаточной стабильностью.

Предлагаемый нами стержневой аппарат моностерильной компоновки обеспечивает стабильный остеосинтез костей предплечья, значительное уменьшение случаев травматизации как мягких тканей, так и кости, непродолжительности и простоты вмешательства, возможность движений в локтевом и смежных суставах.

Конструкция состоит из двух отдельных штифтов с наличием на каждом из них двух пар узлов для крепления стержней к штифту. Стержни имеют копьевидную заточку в носовой части (рис. 1).

Описываем применение данного способа. При использовании первого варианта введения стержней в дистальный и проксимальный эпиметафизы локтевой кости стержни вводят расходящимся образом под углом порядка 40—50° до упора в противоположный кортикальный слой и фиксируют их в узлах крепления. Дистракцию делают до устранения смещения по длине. Вблизи перелома, но не ближе 1—2 см к краю отломка стержни вводят сходящимся образом также под углом порядка 40—50° через один кортикальный слой до упора в противоположный кортикальный слой. Стержни вводят в плоскость, расположенную внутри-наружу и сзади-наперед и проходящую через длинную ось локтевой кости. После устранения смещения вручную под контролем глаза закрепляют хвостовые части стержней в узлах крепления к штифту.

Смещения по длине устраняют перемещением пар узлов относительно друг друга (стержни одной пары введены в один отломок), а смещения в плоскости, проходящей через кость и конструкцию, — путем перемещения стержней, при этом необходимо сохранять напряжение в системе за счет стремления развести друг от друга узлы крепления, стержни которых расходящимся образом введены в один отломок. Смещения в плоскости, перпендикулярной предыдущей плоскости, устраняют вращением узла крепления вокруг оси штифта.

Остеосинтез лучевой кости производится аналогичным образом с той лишь разницей, что стержни вводят в плоскость, идущую сзади-наперед, снаружи-внутри.

При использовании второго варианта стержни вводят в область перелома расходящимся образом, но не ближе 1—2 см к линии перелома, затем осуществляют дистракцию до полной ликвидации смещения по длине, далее вводят стержни в эпиметафизы сходящимся образом и после устранения вручную возможного углового смещения закрепляют их в узлах. Репозицию выполняют так же, как и при первом варианте, но жесткости фиксации отломков в этом случае достигают за счет наличия постоянной силы, направленной в каждой паре узлов, стержни которых введены в один отломок, на компрессию.

Остеосинтез предлагаемым устройством нетравматичен, так как для фиксации одной кости необходимо ввести со стороны поверхностного расположения кости через ее один кортикальный слой всего 4 стержня, а при остеосинтезе аппаратами типа Илизарова, Калнберза для стабильного остеосинтеза — 8 спиц, проходящих через всю толщу сегментов в двух плоскостях.

Устройство несложно в применении, обеспечивает хороший обзор сегмента, монтаж непродолжителен во времени (остеосинтез одной кости занимает 4—6 мин).

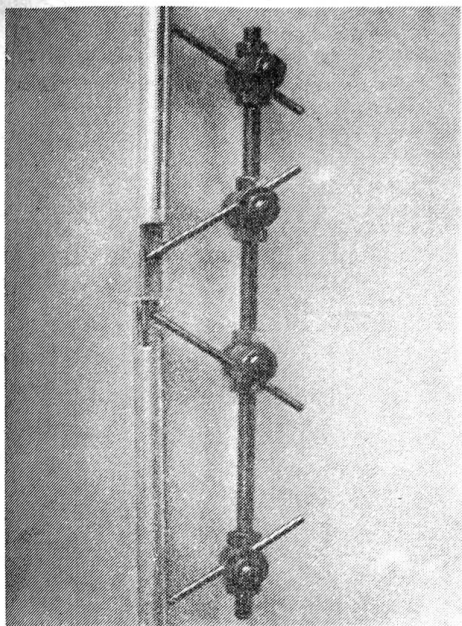


Рис. 1

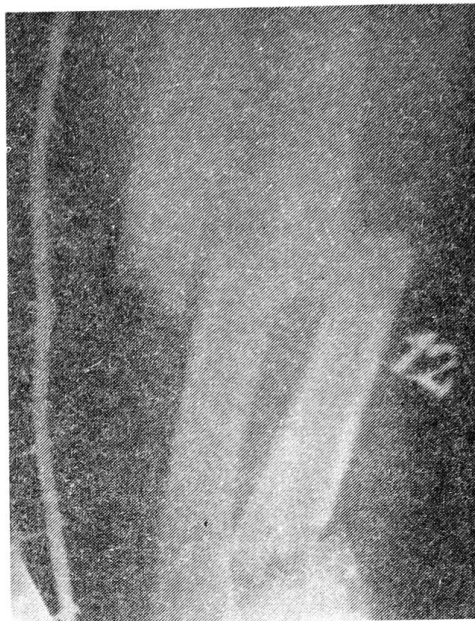


Рис. 2

Приводим пример клинического использования нового устройства.

Ш., 36 лет, доставлен машиной скорой помощи через 2 ч с момента травмы с жалобами на боль в правом предплечье. Из анамнеза: во время сельскохозяйственных работ правую руку затянуло во вращающийся механизм.

Объективно: правая верхняя конечность обездвижена шиной Крамера; ось предплечья повреждена; наличие резкой болезненности в правом предплечье; нарушений чувствительности и дисциркуляторных явлений на кисти нет. Шина и повязка на границе средней и нижней трети пропитаны кровью. После снятия повязки обнаружено обширное осаднение правой руки от подмышечной впадины до нижней трети предплечья по лучевой поверхности; рана с неровными краями и выступающей из нее локтевой костью (6×3 см) на границе средней и нижней трети по локтевой стороне.

Рентгенологически: перелом лучевой кости на границе средней и нижней трети и в типичном месте, локтевой кости — на границе средней и нижней трети со смещением отломков (рис. 2).

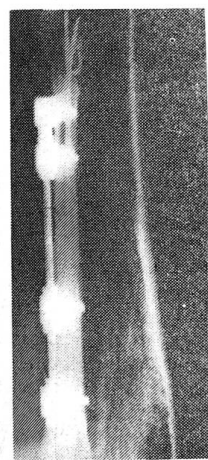


Рис. 3

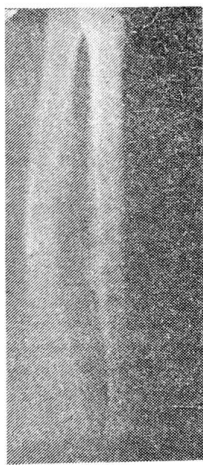


Рис. 4

После предоперационной подготовки через 2 ч под общим обезболиванием начата первичная хирургическая обработка. После обработки операционного поля общепринятым способом и тщательного туалета обильным и многократным промыванием растворами антисептиков произведены иссечение краев раны и нежизнеспособных тканей, ревизия раны, гемостаз, повторный туалет.

В связи с наличием осаднения по лучевой стороне от подмышечной впадины до нижней трети предплечья от внешней фиксации решено воздержаться. Выполнен интрамедуллярный остеосинтез лучевой кости двумя металлическими спицами и локтевой кости стержневым аппаратом внешней фиксации. Осуществлена дополнительная фиксация гипсовой лонгетой (рис. 3).

Послеоперационный период протекал гладко. Выписан через 20 дней. Аппарат снят через 12 нед, тогда же удалены спицы из лучевой кости (рис. 4). Через 4 мес приступил к работе.

1. Илизаров Г. А., Попова Л. А., Шевцов В. И. // Ортопед., травматол.— 1986.— № 1.— С. 1—5.— 2. Корж А. А., Бондаренко Н. С., Рынденко В. Г. и др. // Там же.— 1978.— № 1.— С. 4—9.

Поступила 23.09.86.

УДК 618.39 — 089.888.14 — 06:616.91 — 002.3 — 085.38.015.2

ГЕМОСОРБЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-РЕЗОРБТИВНОЙ ЛИХОРАДКОЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ АБОРТЕ

Д. Ф. Костючек, Р. К. Рыжова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Л. А. Суслопаров) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Тактика ведения больных с инфицированными абортами до сих пор окончательно не определена. Выбор объема интенсивной терапии, времени и метода хирургического лечения определяется характером и распространенностью инфекционного процесса, преморбидным фоном, вирулентностью возбудителя, сроком беременности и развившимися осложнениями. Однако решающими по общему признанию считаются такие лечебные воздействия, которые направлены на ликвидацию первичного очага инфекции — инфицированный плод или его остатки, инфицированную матку [2, 5, 6].

Клиническая картина заболевания при поступлении больных в стационар, а также имеющиеся лабораторные методы диагностики не во всех случаях позволяют дифференцировать локализованные и генерализованные формы гнойно-септических заболеваний после аборта. Течение тяжелой формы эндомиометрита и начальной стадии сепсиса у больных этой категории характеризуется наличием ряда общих симптомов: тяжелого воспалительного процесса в матке и интоксикационного синдрома в виде упорной гипертермии с ознобами, тахикардии, тахипноэ, резким нейтрофильным сдвигом лейкоформулы влево и другими симптомами, свидетельствующими о резорбции токсических веществ из полости матки. Выраженность клинических проявлений гнойно-септических заболеваний после аборта, а также последствия резкого увеличения степени интоксикации могут быть самыми разными: от довольно быстро проходящей гипертермической реакции с умеренно выраженными транзиторными гемодинамическими нарушениями до развития такого грозного осложнения, как септический шок.

Поскольку отношение к первичному источнику инфекции при локализованных и генерализованных формах различное, на современном этапе необходимо выделение тяжелой формы эндомиометрита, или гнойно-резорбтивной лихорадки, как пограничной клинической формы по следующим соображениям.

Выраженность гнойно-резорбтивной лихорадки обусловлена развитием некомпенсированной токсинемии, которая возникает при тяжелом эндомиометрите, но еще при отсутствии метастатических гнойных очагов. По данным литературы и в клинике хорошо известны проявления так называемого фактора прорыва инфекта, то есть резкого увеличения степени интоксикации организма в ответ на инструментальное вмешательство в полость матки с целью удаления инфицированного плодного яйца или его остатков, а иногда и спонтанно или в ответ на развившиеся схватки при инфицированном аборте [1, 3, 6]. Упомянутые проявления связаны со спровоцированными или спонтанными нарушениями нестабильного защитного барьера в матке [1, 4].

Клинические признаки фактора прорыва инфекта возникают в ближайшее время после инструментального вмешательства. Этот феномен может наблюдаться у больных и без инструментального вмешательства в полость матки, когда процесс с самого начала имеет тяжелую форму или в случаях затяжного течения заболевания при декомпенсации защитных сил организма. Консервативно-выжидательная тактика ведения больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой нередко является неоправданной, так как длительное нахождение остатков плодного яйца со значительной степенью обсемененности, равно как и проведение поспешного выскабливания без предварительной медикаментозной подготовки могут привести к распространению инфекции [2, 5, 6].

Мы разработали следующую последовательность мероприятий при тяжелых формах инфицированного аборта, осложненных гнойно-резорбтивной лихорадкой.

1. Больным с данной клинической формой без признаков генерализации процесса, то есть при отсутствии симптомов острой почечной или печеночной недостаточности, септического шока, перитонита, септической пневмонии, ДВС-синдрома, в течение 6—12 ч проводим общую терапию: внутривенное и внутримышечное применение мегадоз антибиотиков широкого спектра действия, инфузионную терапию белковыми препаратами, низко- и высокомолекулярными декстранами, кристаллоидами, переливание крови по показаниям.

2. Под внутривенным обезболиванием кеталаром при условии, допускающем инструментальное опорожнение матки от инфицированных остатков плодного яйца, максимально щадяще удаляем их абортангом и тупой кюреткой, не ожидая нормализации температуры, но при тенденции ее к снижению, независимо от сохраняющихся сдвигов лейкоформулы.

3. Через 15—20 мин после выскабливания полости матки подключаем большую к контуру устройства для проведения гемосорбции в расчете не ее способность удалять токсические вещества различной природы с разной молекулярной массой. Сеанс гемосорбции осуществляем с помощью насоса по крови (АТ-196, ИСЛ-3) через массообменник с гемосорбентом марки СКН в условиях гепаринизации колонок с объемом перфузии 2 ОЦК.

4. В дальнейшем продолжаем общую терапию до клинического выздоровления. Предлагаемый способ лечения применен у 52 больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой при инфицированном аборте (1-я группа). Контрольную (2-ю) группу составили 38 женщин с аналогичной клинической формой, леченных традиционным способом. Средний возраст больных в обеих группах был почти одинаковым и составлял соответственно $28,4 \pm 2,1$ и $26,5 \pm 3,0$ лет. Сроки беременности не превышали 26 нед.

В первые 2 суток после криминального вмешательства поступило 28 больных, через 3—5 дней — 40, через 6—9 дней — 22. Лихорадочное состояние до 3 сут перед госпитализацией имело место у 77 женщин, от 3 до 9 — у 13.

При поступлении общее тяжелое состояние с преобладанием интоксикационного синдрома было у 38 больных, средней тяжести — у 52. Тахикардия — $105,3 \pm 16,1$ уд. в 1 мин, тахипноэ — $22,6 \pm 4,6$ в 1 мин; у 63 пациентов была отмечена гипотония. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) составлял $6,6 \pm 0,7$ при количестве лейкоцитов $14,5 \pm 2,1 \cdot 10^9$ в 1 л с выраженным сдвигом в сторону увеличения количества палочкоядерных форм у 77 больных. У 59 женщин наблюдалась гипопроотеинемия ($58,6 \pm 2,8$ г/л) со снижением глобулиновых фракций.

Инструментальное удаление инфицированного плодного яйца или его остатков у больных 1-й группы производили через $2,2 \pm 0,3$ дня, при этом температура перед выскабливанием равнялась в среднем $37,5 \pm 0,2^\circ$, частота пульса — $94,0 \pm 5,0$ уд. в 1 мин., АД — $13,3/8,0$ кПа; у всех больных частотированы повышенный ЛИИ, лейкоцитоз и гипопроотеинемия. У больных 2-й группы выскабливание осуществляли через $4,9 \pm 0,5$ дня.

У 34 (58,6%) больных 1-й группы сразу после выскабливания полости матки констатируется повышение температуры до $38—39^\circ$, которое сопровождалось ознобом, одышкой, цианозом, тахикардией до 130 уд. в 1 мин, то есть развитием клинической картины прорыва токсикоинфекционного агента. На фоне гемосорбции озноб самостоятельно или с помощью литических средств был купирован уже к середине процедуры; уменьшались тахикардия, тахипноэ, акроцианоз; снижения диуреза не отмечалось. В течение первых суток после сеанса температура нормализовалась у 36 больных, оставалась субфебрильной в течение 3 сут у 8, сохранялась до 38° в течение 1—2 дней — у 8. Ни одной больной не потребовалось повторного сеанса гемосорбции.

Нормализация лейкоцитоза у больных 1-й группы наступила через $1,9 \pm 0,6$ дня, снижение ЛИИ — через $1,5 \pm 0,08$ дня, тогда как в контрольной группе — соответственно через $3,9 \pm 0,2$ и $4,2 \pm 0,3$ дня ($P < 0,01$).

Сравнительный анализ данных у больных двух групп показал, что нормализация температуры, лейкоформулы и ЛИИ происходила значительно быстрее у женщин 1-й группы, леченных с применением гемосорбции. Так, от поступления больных 1-й группы в стационар до нормализации температуры прошло $3,6 \pm 0,4$ дня, ЛИИ — $3,6 \pm 0,3$ дня; во 2-й группе — соответственно $5,1 \pm 0,6$ и $9,2 \pm 0,7$ дня ($P < 0,01$), что было следствием интенсивной медикаментозной терапии, своевременного удаления инфицированных остатков плодного яйца и применения современных методов детоксикации.

В течение первых и последующих суток у больных 1-й группы не отмечалось

патологических синдромов, связанных с генерализацией инфекции, таких как септический шок, острая почечная и печеночная недостаточность, ДВС, перитонит; не было и летальных исходов. Женщинам 1-й группы не потребовалось радикальной операции, в то время как во 2-й группе ее пришлось произвести 4 (10,5%) из 38 больных в связи с прогрессированием сепсиса.

Таким образом, предлагаемый комплекс лечебных мероприятий с включением гемосорбции позволяет предотвращать генерализацию процесса и сохранять специфические функции больных с тяжелой формой эндомиометрита при инфицированном аборте, осложненном гнойно-резорбтивной лихорадкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М. И., Костюченко Б. М., Светухин А. М. // Клин. мед. — 1979. — № 12. — С. 3—11. — 2. Кулаевский В. А. // Акуш. и гин. — 1984. — № 2. — С. 73—78. — 3. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М. // Септический шок. — Л., Медицина, 1980. — 4. Мозильная Г. М., Курзин В. С. // Акуш. и гин. — 1984. — № 2. — С. 30—33. — 5. Парафейник Г. К., Шихатова В. М. // Там же. — 1979. — № 7. — С. 30—32. — 6. Слешных А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. П. // Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике. — Л., Медицина, 1977.

Поступила 10.04.86.

УДК 616.127 — 005.8 — 07:543.866

ДИСБАЛАНС В СИСТЕМЕ НИКОТИНАМИДНЫХ КОФЕРМЕНТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Ф. Н. Гильмиярова, Г. П. Кузнецов, В. М. Радомская,
Л. Н. Виноградова, Б. И. Свердлова

Кафедра биохимии (зав.— проф. Ф. Н. Гильмиярова), кафедра факультетской терапии (зав.— проф. Г. П. Кузнецов) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Исследование метаболизма сердечной мышцы представляет значительный интерес в связи со спецификой обмена и функции, частотой поражения сердца, наблюдаемой в большинстве случаев на фоне атеросклеротического процесса, полиморфизма и тяжести течения инфаркта миокарда [4]. Известно, что в сердечной мышце в зависимости от условий в качестве энергетических субстратов утилизируются преимущественно глюкоза, жирные кислоты, кетонные тела, лактат, аминокислоты [5, 8]. Возможность автономного синтеза НАД-коферментов, очевидно, способствует обеспечению многопрофильных ферментативных процессов по катаболизму, энергоснабжению, анаболическим превращениям [1]. В литературе имеются сведения о нарушении соотношения $\text{НАД}^+/\text{НАДН} + \text{H}^+$ при экспериментальном инфаркте миокарда и у больных в острой фазе процесса [2, 3, 6].

В задачу настоящего исследования входило изучение полного спектра никотинамидных коферментов у больных инфарктом миокарда в динамике заболевания.

Под наблюдением находилось 162 человека: здоровых — 52 (контрольная группа), больных мелко- и крупноочаговым инфарктом миокарда — 110 (женщин — 44, мужчин — 66, возраст — от 40 до 80 лет).

Диагноз инфаркта миокарда ставили на основании жалоб, данных объективного, функционального обследования и лабораторных исследований. Непрерывное кардиомониторное наблюдение за больными начиная с первых часов их поступления в кардиодиспансер позволило выявить у 21 пациента различные нарушения ритма. Взятие крови для анализа проводили при поступлении, на 10 и 20-й день заболевания. Никотинамидные коферменты определяли ферментативным методом [7], активность НАД- и НАДФ-гликогидролаз — спектрофотометрически по убыли субстрата.

По сравнению с показателями контрольной группы у больных инфарктом миокарда концентрация НАД^+ в острой фазе инфаркта миокарда возрастала на 21% и характеризовалась относительной монотонностью, отсутствием резкого отклонения от среднего значения. В контрольной группе диапазон колебаний составлял 0,126—0,720 мкмоль/мл, у больных — 0,111—0,820 мкмоль/мл. У мужчин увеличение концентрации кофермента было более значительным. У больных старше 60 лет различий, обусловленных половой принадлежностью, не выявлено. Содержание $\text{НАДН} + \text{H}^+$ практически не изменялось.

Существенными были сдвиги в балансе $\text{НАДФ}^+/\text{НАДФН} + \text{H}^+$ в острой стадии заболевания. Наблюдалась отчетливая тенденция к уменьшению concentra-

ции НАДФ⁺; содержание НАДФН + Н⁺ снижалось на 79%. В подострой стадии и в периоде рубцевания констатируется обеднение фонда никотинамидных коферментов. Концентрация НАД⁺ снижалась на 67%, НАДН + Н⁺ — на 66% по сравнению с контролем. В период рубцевания дефицит никотинамидных коферментов был еще более выраженным: концентрация НАД⁺ и НАДН + Н⁺ была на 91 и 92% меньше чем у здоровых (см. табл.).

Содержание никотинамидных коферментов и активность НАД- и НАДФ-гидролазы в крови больных инфарктом миокарда

Показатели	Доноры	Стадии процесса		
		острая	подострая	рубцевание
НАД-гидролаза мкмоль/(мин · мг белка)	0,236 ± 0,014	0,245* ± 0,019	0,318** ± 0,021	0,360** ± 0,012
НАДФ-гидролаза	0,198 ± 0,014	0,225** ± 0,011	0,286** ± 0,013	0,324*** ± 0,001
НАД ⁺	0,351 ± 0,005	0,426** ± 0,017	0,111*** ± 0,015	0,031*** ± 0,001
НАДН + Н ⁺	0,366 ± 0,019	0,372 ± 0,011	0,126** ± 0,009	0,029*** ± 0,014
НАДФ ⁺	0,391 ± 0,019	0,339* ± 0,014	0,111** ± 0,031	0,031*** ± 0,006
НАДФН + Н ⁺	0,411 ± 0,026	0,085*** ± 0,004	0,051*** ± 0,003	0,003*** ± 0,01

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

Содержание НАДФ⁺ в подострой стадии снижалось на 72%, а недостаток НАДФН + Н⁺ был более значительным — меньше, чем у здоровых лиц, на 86%. Активность НАД-азы и НАДФ-азы возрастала в подостром и в постинфарктном периодах.

Полученные результаты показали, что стадийность процесса при инфаркте миокарда отражается на балансе никотинамидных коферментов в крови больных. Ишемия миокарда, наблюдаемая в начальном периоде, сопровождалась подъемом уровня НАД⁺ в крови. Активность НАД-гликогидролазы соответствовала норме. По истечении острого периода отмечалось снижение концентрации НАД⁺ наряду с активацией НАД-гликогидролазы, обуславливающей, по-видимому, ускорение распада НАД⁺.

Не исключено, что резкое уменьшение содержания НАДФН + Н⁺ на протяжении всего заболевания служит косвенным показателем усиления интенсивности микросомального окисления, определяющего освобождение от эндогенных токсичных продуктов и ксенобиотиков — лекарственных препаратов, вводимых с лечебной целью при инфаркте миокарда.

Клиническое наблюдение за течением заболевания и характером колебаний в содержании никотинамидных коферментов в крови позволило выявить определенные закономерности. Особенно резкие отклонения в концентрации коферментов возникали при осложнении инфаркта миокарда отеком легких, аритмиях.

При нарушениях ритма и отеке легких наблюдается увеличение концентрации НАД⁺ в остром периоде, сменяющееся устойчивым уменьшением этого кофермента в подострой фазе и в периоде рубцевания. Содержание НАДФН + Н⁺ на протяжении всего заболевания резко снижено. Таким образом, резкое увеличение НАД⁺ и дефицит НАДФН + Н⁺ в острой фазе процесса являются неблагоприятными признаками и могут быть использованы для прогнозирования течения заболевания и выбора рациональной профилактики осложнений.

ВЫВОДЫ

1. При инфаркте миокарда выявлены фазовый характер изменения концентрации НАД⁺, дефицит НАДФ⁺ и НАДФН + Н⁺.
2. Одной из возможных причин уменьшения фонда никотинамидных коферментов в динамике инфаркта миокарда может быть активация НАД- и НАДФ-гидролаз.
3. Резкие перепады в содержании коферментов при инфаркте миокарда могут служить отрицательным прогностическим признаком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Северин С. Е., Цейтлин Л. А. // В кн.: Метаболизм миокарда. — Материалы I советско-американского симпозиума. — М., Медицина, 1975. — С. 249—259. — 2. Фроликс Р. А. // В кн.: Современные проблемы биохимии дыхания и клиника. — Иваново, 1970. — ч. I. — 3. Халфен Э. Ш., Якушева И. А. и др. // Кардиология. — 1974. — № 8. — С. 124—126. — 4. Чазов Е. И. // Тер. арх. — 1982. — № 11. — С. 3—8. — 5. Bing R. // Physiol. Rev. — 1965. — Vol. 45. — P. 171—173. — 6. Kedziora H., Lao A. et al. // Atherosclerosis. — 1981. — Vol. 40. — P. 359—364. — 7. Rlingenberg M. // In: Methods of Enzyme Analysis. — New-York, London. — 1963. — P. 528—538. — 8. Oril L. M. // Brit. Heart J. — 1971. — Vol. 33. — P. 129—137.

Получила 10.01.86.

ВЛИЯНИЕ РЕТАБОЛИЛА НА ГИПЕРУРИКЕМИЮ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Р. Р. Бахтеев

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. А. Ф. Митькин) Оренбургского медицинского института

Анаболические стероидные препараты широко используются в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности. Положительный эффект препаратов этой группы, в частности ретаболила, связывают с нормализацией белкового обмена. В связи с этим представляет интерес определение возможности влияния ретаболила на обмен пуринов как составной части белкового обмена, особенно на этапе образования мочевой кислоты. О развитии гиперурикемического состояния при сердечной недостаточности на фоне лечения сердечными гликозидами и диуретиками сообщают В. Е. Анисимов и соавт. [2].

Под наблюдением находилось 156 больных ишемической болезнью сердца, ревматическими пороками сердца, гипертонической болезнью, хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Мужчин было 81, женщин — 75, возраст — от 34 до 65 лет. Больные были распределены по группам в зависимости от выраженности сердечной недостаточности. В контрольной группе больные получали сердечные гликозиды и мочегонные препараты. В основной группе, помимо этих препаратов, назначали ретаболил по 50 мг внутримышечно через каждые 5—7 дней лечения.

Содержание мочевой кислоты в крови и суточную урикозурию определяли спектрофотометрически. Контролем служили показатели 30 здоровых лиц в возрасте от 20 до 49 лет. Уровень мочевой кислоты в крови составил в среднем $0,20 \pm 0,02$ ммоль/л и в моче — $4,61 \pm 0,12$ ммоль/сут, что согласуется с данными других авторов [1, 4, 6, 7].

У больных без сердечной недостаточности уровень мочевой кислоты в крови и моче не отличался от такового у здоровых, в то время как при сердечной недостаточности I и, особенно, II—III степени в крови он достоверно нарастал с уменьшением соответственно уровня суточной урикозурии.

У лиц контрольной группы при обследовании перед выпиской из клиники уровень урикемии достоверно увеличивался по сравнению с исходными данными. Параллельно с нарастанием урикемии содержание мочевой кислоты в суточной моче уменьшалось. Включение в комплексную терапию ретаболила приводило к снижению ее уровня в крови и увеличению суточной урикозурии у больных в основной группе. Отмечено, что у больных этой группы по сравнению с контрольной после лечебных мероприятий частота возникновения интоксикаций сердечными гликозидами и привыкания к мочегонным препаратам уменьшилась в среднем на 7—12%; диурез увеличился в среднем на 0,5 л/сут; время пребывания в стационаре сократилось на 2—3 дня; более стойко сохранялась трудоспособность и уменьшалась частота рецидивов заболевания.

Таким образом, независимо от этиологического фактора (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, ревматические пороки сердца, хронические неспецифические заболевания легких) сердечная недостаточность у больных сопровождалась увеличением содержания мочевой кислоты в крови и уменьшением суточной урикозурии.

У больных сердечной недостаточностью, получавших сердечные гликозиды и диуретики, нормализации обмена мочевой кислоты не происходило, однако было отмечено положительное действие ретаболила на этот обмен, наиболее выраженное при сердечной недостаточности I—IIА степени. Предполагается, что при недостаточности такой степени еще не происходит глубоких нарушений гемодинамики, стойких изменений обмена веществ и функций всех органов, необратимых отклонений в структуре тканей и органов [3, 5].

Лечение больных сердечной недостаточностью рекомендуется проводить под контролем уровня мочевой кислоты в крови и суточной моче.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. //Клин. мед.— 1976.— № 1.— С. 29.—
2. Анисимов В. Е., Голяков В. Н., Семавин И. Е. //Тер. арх.— 1977.— № 9.— С. 134.—
3. Василенко В. Х. //Клин. мед.— 1979.—

ВЛИЯНИЕ НИТРОГЛИЦЕРИНА И САЛЬБУТАМОЛА НА БРОНХИАЛЬНУЮ ПРОХОДИМОСТЬ И ГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

А. А. Визель

*Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Изучение лекарственных средств, воздействующих на бронхиальную проходимость, является важным аспектом современной фтизиопульмонологии, поскольку бронхоспазм отмечен даже при малых формах легочного туберкулеза [5]. Актуальность изучения этого вопроса определяется также высокой частотой сочетания туберкулеза и хронических неспецифических заболеваний легких (23—93,7%) и прежде всего с хроническим обструктивным бронхитом [1, 4].

В последние годы в печати стали встречаться сообщения об использовании нитратов в лечении больных с хроническими заболеваниями органов дыхания [10, 11]. В связи с этим представлялось интересным сопоставить лекарственные эффекты аэрозоля селективного бета-2-адреномиметика сальбутамола с эталоном антиангинальных средств — нитроглицерином — у больных активным туберкулезом легких и в сочетании туберкулеза и хронических неспецифических заболеваний легких. 25 больных (мужчин — 20, женщин — 5, возраст — 29—67 лет) с различной выраженностью бронхиальной обструкции получали сублингвально 0,5 мг нитроглицерина; 23 (мужчин — 17, женщин — 6, возраст — 25—67 лет) — ингаляции двойной дозы (0,2 мг) аэрозоля сальбутамола.

В группе больных, леченных нитроглицерином, у 2 был очаговый туберкулез легких, у 8 — инфильтративный, у одного — кавернозный, у 3 — фиброзно-кавернозный, у 7 — диссеминированный, у 3 — цирротический и у одного больного был плеврит туберкулезной этиологии. У 7 пациентов отмечался сопутствующий хронический обструктивный бронхит, у одного — хроническая пневмония. 2 больных раньше перенесли резекции легких и были госпитализированы с рецидивом. У 14 (56%) человек были обнаружены микобактерии туберкулеза в мокроте. Лейкоцитоз составлял в среднем $8,7 \pm 0,5 \cdot 10^9$ в 1 л, эозинофилия — $3,8 \pm 0,9\%$; СОЭ — 23,0 ± 4,5 мм/ч.

Среди больных, получавших сальбутамол, у одного был очаговый туберкулез легких, у 5 — инфильтративный, у 10 — диссеминированный, у 2 — фиброзно-кавернозный, у 4 — цирротический и у одного был плеврит туберкулезной этиологии. У 9 больных констатирован сопутствующий обструктивный бронхит, у 3 в анамнезе отмечалась резекция по поводу туберкулеза легких. 11 (48%) больных были бацилловыделителями. Лейкоцитоз составлял $8,4 \pm 0,5 \cdot 10^9$ в 1 л, эозинофилия — $3,8 \pm 0,8\%$; СОЭ — $21,4 \pm 4,2$ мм/ч.

Наряду с данными анамнеза исследовали ряд функциональных показателей. Состояние механики дыхания оценивали с помощью спирографии на аппарате СГ-1М при дыхании атмосферным воздухом. Определяли жизненную емкость легких в процентах к должной (ЖЕЛ/ДЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду в процентах к должному (ОФВ₁/ДОФВ₁) и индекс Тиффно. У больных снимали поликардиограмму на приборе П8-Ч-01, включавшую электрокардиограмму, тетраполярную реограмму нижней зоны правого легкого (РПГ-2) и ее первую производную по времени и тетраполярную реогастрограмму (РГГ). Отдельно на реографе РГ4-01 с регистратором «Салют» у больных, получавших сальбутамол, регистрировали интегральную биполярную реограмму тела. Артериальное давление в большом круге кровообращения измеряли звуковым методом Короткова. У всех больных определяли количество лейкоцитов в периферической крови, процент эозинофилов в лейкоформуле, СОЭ; ставили кожную реакцию на пробы Манту с IV и VI разведениями старого туберкулина Коха. Характер и частота использования лекарственных средств у больных, получавших нитроглицерин и сальбутамол, приведены в таблице.

Частота применения лекарственных веществ у больных туберкулезом легких, получавших нитроглицерин и салбутамола

Препараты	Больные туберкулезом легких, получавшие		
	нитро-глице-рин, % (n=25)	сал-бута-мол, % (n=23)	ρ
ГИНК внутрь	68	57	$>0,1$
ГИНК - ЭВВ	12	17	$>0,1$
Стрептомицин	32	13	$>0,1$
Этионамид	12	4	$>0,1$
Протионамид	20	9	$>0,1$
Этамбутол	52	48	$>0,1$
Рифампицин	32	26	$>0,1$
Канамицин	0	0	
Витамины В ₁ , В ₆ , С	84	74	$>0,1$
Сердечные гликозиды	20	17	$>0,1$
Эуфиллин внутривенно	20	26	$>0,1$
Теофедрин	36	39	$>0,1$
Глюкокортикоиды	4	4	$>0,1$
Туберкулин	8	0	$>0,1$

Примечание. Статистическая обработка проведена по критерию Стьюдента для сравнения частот двух явлений в двух выборках.

ных, ОФВ₁/ДОФВ₁ — у 68%. Уменьшения жизненной емкости не наблюдали ни у одного больного, а ОФВ₁ снижался у 16% пациентов. Следует отметить, что изменения бронхиальной проходимости после приема нитроглицерина находились в выраженной зависимости от исходного тонуса бронхов. Некоторое уменьшение скорости выхода происходило у больных с минимальными обструктивными нарушениями. Статистически достоверная обратная линейная корреляционная связь ($r = -0,57$; $P < 0,05$) имела между исходными величинами ОФВ₁/ДОФВ₁ и их приростом, то есть чем меньше был объем выхода за первую секунду, тем большее положительное влияние оказывал нитроглицерин на этот показатель. Прирост ОФВ₁/ДОФВ₁ не зависел от возраста больных, выраженности эозинофилии, лейкоцитоза, туберкулиновой чувствительности. В то же время с СОЭ была обнаружена обратная линейная корреляционная связь ($r = -0,52$, $P < 0,05$), что свидетельствовало о меньшей эффективности нитроглицерина при высоких величинах СОЭ. Прирост ОФВ₁/ДОФВ₁ не был связан с наличием сопутствующих хронических неспецифических заболеваний легких ($\chi^2 = 0,09$, $P > 0,1$).

При недостаточности кровообращения увеличение ЖЕЛ под действием нитратов объясняют снижением кровенаполнения легких [2]. В данном исследовании, где недостаточности кровообращения у больных не было, динамика ЖЕЛ определялась улучшением бронхиальной проходимости и не коррелировала со снижением легочного объемного кровотока, о величине которого судили по реографическому индексу — РИ_{рпг} ($r = -0,21$; $P > 0,1$). Корреляции прироста ОФВ₁ с РИ_{рпг} также не отмечалось ($r = 0,05$; $P > 0,1$).

Прием нитроглицерина вызывал изменения ряда гемодинамических показателей. У всех больных учащался пульс в среднем на 17% от исходного ($P < 0,01$), в 92% наблюдений снижалось систолическое АД ($-7,3\%$, $P < 0,001$). РИ_{рпг} уменьшался в среднем на 27,3% ($P < 0,01$). На 58% ($P < 0,05$) возрастало венозное отношение реопульмонограммы (показатель венозного кровотока при двухкомпонентном анализе реограмм) [3]. Другие показатели легочного кровообращения не имели статистически значимой динамики (дикротический и диастолический индексы, венозная волна и др.). Представления о качественных изменениях поликардиограммы больных туберкулезом легких дает рис. 1 а, б.

При анализе кривых было установлено, что выраженность качественных и количественных изменений реопульмонограммы зависела от характера изменений легочной ткани. При свежих ограниченных процессах динамика была максимальной, при старых, хронических — минимальной, что подтверждается рис. 2 а, б, на котором практически отсутствуют изменения РПГ-2 после приема нитроглицерина у больного цирротическим туберкулезом и резко выражены сдвиги у пациента

По лечебным мероприятиям эти группы не имели различий.

Функциональные параметры больных регистрировали натошак, через 15 мин отдыха и адаптации к условиям кабинета. В день исследований больные лекарств не принимали. Повторное обследование проводили через 5—7 мин после приема нитроглицерина и через 20—30 мин после ингаляций салбутамола. Результаты исследований были обработаны статистически на микро-ЭВМ «Электроника БЗ-34».

22 больным из 25 нитроглицерин был назначен впервые, из них лишь 16% пациентов почувствовали, что им стало легче дышать. Столь низкий процент можно объяснить сосудистым эффектом нитроглицерина, дающим выраженную субъективную симптоматику. Так, у 48% больных появлялась кратковременная пульсация в висках, у 28% — головная боль. У одного больного наступил коллапс, длившийся 15 с (состояние нормализовалось после перевода пациента в горизонтальное положение). У значительной части пациентов констатируется улучшение спирмографических показателей. ЖЕЛ/ДЖЕЛ увеличилось у 76% боль-

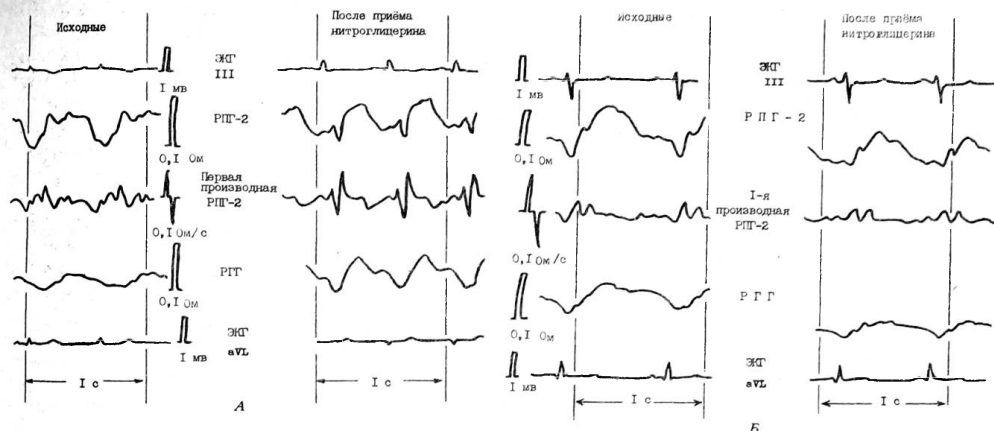


Рис. 1. Электрокардиограммы, реопульмонограмма нижней зоны правого легкого (РПГ-2) и ее первая производная по времени, реогепатограмма (РГГ) до и после приема нитроглицерина: А) больной З., 35 лет, с диссеминированным туберкулезом легких в фазе инфильтрации, IА гр., БК (—); Б) больной К., 51 года; с инфильтративным туберкулезом I—II сегментов правого легкого, IА гр., БК (—).

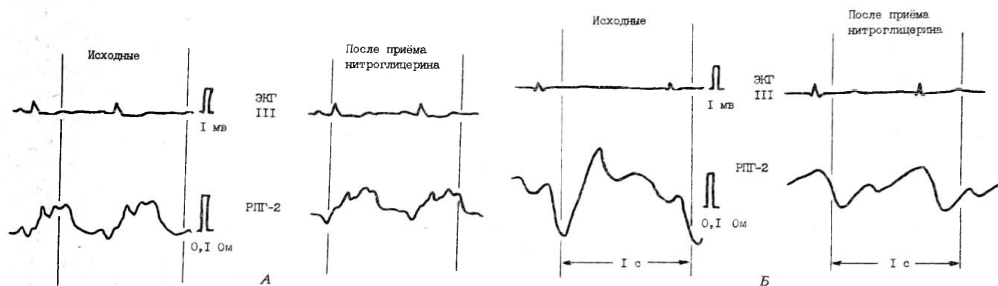


Рис. 2. Электрокардиограммы и реопульмонограмма нижней зоны правого легкого (РПГ-2) до и после приема нитроглицерина: А) больного С., 55 лет, с цирротическим туберкулезом правого легкого, IБ гр., БК (+); Б) больного Я., 32 лет, с очаговым туберкулезом I—II сегментов правого легкого в фазе инфильтрации, IА гр., БК (—).

с очаговым туберкулезом легких. Поэтому для определения обратимости нарушений регионарной гемодинамики запись реопульмонограмм целесообразно производить до приема нитроглицерина и после него.

Внутрипеченочная гемодинамика под действием нитроглицерина менялась неоднозначно. У 60% больных объемный кровоток снижился, у остальных 40% не менялся или увеличивался. На рис 1а, б прослеживается разнонаправленное влияние нитроглицерина на реогепатограмму.

Статистически значимых изменений ЭКГ не обнаружено, поскольку и в исходном состоянии признаков ишемии миокарда не определялось.

У 23 больных туберкулезом легких, получавших ингаляции сальбутамола, субъективное облегчение дыхания отмечалось в 65% случаев, других ощущений больные не испытывали. Показатели спирограммы отчетливо улучшились у 20 (87%) пациентов, у одного не изменились, у 2 ухудшились. ЖЕЛ/ДЖЕЛ возросло в среднем на 5% ($P < 0,001$), ОФВ₁/ДОФВ₁ — на 12% ($P < 0,001$). Прирост индекса Тиффно был незначительным (+3%; $P > 0,1$). Увеличение скорости выдоха (так же, как и при действии нитроглицерина) после ингаляций сальбутамола имело обратную линейную корреляцию с исходными значениями данного показателя ($r = -0,44$; $P < 0,05$). Это отражает тот факт, что уменьшение ОФВ₁/ДОФВ₁ на 15% произошло у больного с исходным значением 108% от должного, а максимальный прирост (+38%) — у пациента с ОФВ₁/ДОФВ₁, равным 37%. Увеличение объема форсированного выдоха за первую секунду не коррелировало с возрастом больных, лейкоцитозом, эозинофилией, СО₂, туберкулиновой чувствительностью. Улучшение бронхиальной проходимости не приводило к параллельному снижению сосудистого тонуса, определенного по интегральной реограмме. В то же время

между динамикой ОФВ₁/ДОФВ₁ и сердечного индекса после ингаляций сальбутамола имела обратная линейная корреляционная связь ($r = -0,45$; $P < 0,05$).

Ингаляции сальбутамола не вызывали изменений ЭКГ и АД в большом круге кровообращения, пульс незначительно урежался ($-2,5\%$; $P < 0,05$).

Для сопоставления у одних и тех же больных бронхолитической активности нитроглицерина и сальбутамола 14 пациентов были обследованы дважды — после приема нитроглицерина и через 24 ч после ингаляции сальбутамола. Исходные показатели спирограммы, АД и пульса этих больных через 24 ч не имели различий, что делало сопоставимыми фармакологические эффекты изучаемых препаратов.

При первом и втором исследованиях ЖЕЛ/ДЖЕЛ увеличивалось одинаково ($64,3\%$). После приема нитроглицерина ОФВ₁/ДОФВ₁ возрастало в $71,4\%$ случаев, а после ингаляций сальбутамола — в $92,6\%$ ($P > 0,1$). Индекс Тиффно увеличивался соответственно в $64,3\%$ и $78,6\%$ ($P > 0,1$), то есть по частоте положительных изменений механики дыхания различий не выявлено, но по влиянию на гемодинамику обнаружились выраженные отличия. Частота сердечных сокращений после приема нитроглицерина в 100% наблюдений увеличивалась в среднем на $17,2\%$, а после ингаляций сальбутамола пульс урежался, хотя и незначительно ($-1,7\%$). Системное систолическое давление под действием нитроглицерина снижалось ($-9,5\%$) в 86% случаев, а после использования сальбутамола в 79% оно оставалось неизменным ($P < 0,01$). Аналогичная динамика отмечалась при анализе диастолического давления.

Сопоставление эффектов двух веществ, вводимых разными путями, показало безусловное преимущество сальбутамола как средства с выраженным бронхолитическим эффектом при минимуме влияния на сердечно-сосудистую систему. Однако обнаруженный бронхолитический эффект нитроглицерина у больных туберкулезом легких также имеет практический интерес по ряду причин. Во-первых, бронхоспазм не всегда связан с адренергическим дисбалансом и его коррекция подчас лучше проводится атропиноподобными, антигистаминными и гормональными средствами [7]. В литературе описаны случаи терапии нитратами бронхиальной астмы, что позволяло избежать гормональной зависимости [12]. Во-вторых, в исследовании у отдельных пациентов действие нитроглицерина было сопоставимо, а иногда и превосходило бронхолитическую активность сальбутамола, что подтверждается следующими примерами.

В., 40 лет, госпитализирована с диагнозом инфильтративного туберкулеза в фазе распада и обсеменения, IА группа диспансерного учета, БК(+), хронический обструктивный бронхит в фазе обострения. Проводимая терапия: изониазид ($0,6$ г) внутрь 1 раз в день, рифампицин ($0,45$ г) внутрь 1 раз в день, витаминотерапия В₁, В₆, С. Исходная величина ОФВ₁/ДОФВ₁ — 45% . Динамика этого показателя после различных бронхолитиков была следующей: после ингаляции сальбутамола — $+5\%$, новодрина — $+12\%$, 1 капсулы интала — $+14\%$, после приема нитроглицерина — $+13\%$. Пробы с бронхолитиками проводились с минимальным интервалом 12 ч.

С., 67 лет, госпитализирован с диагнозом диссеминированного туберкулеза легких в фазе инфильтрации и распада, IА группа диспансерного учета, БК(+). Проводимая терапия: изониазид ($0,6$ г) внутрь 1 раз в день, стрептомицин ($1,0$ г) внутримышечно 1 раз в день, этамбутол ($1,2$ г) 1 раз в день, витаминотерапия В₁ и В₆, диоксин ($0,25$ мг) внутрь 1 раз в день. Исходное значение ОФВ₁/ДОФВ₁ — 51% ; после ингаляции сальбутамола — $+13,7\%$, после приема нитроглицерина — $+23,4\%$ от исходного.

Полученные сведения не позволяют исключать нитраты из числа клинически эффективных бронхолитических средств. Одним из механизмов миотропного действия нитроглицерина считается блокада внутриклеточных кальциевых каналов [6], а в настоящее время препараты этого типа действия (финоптин, верапамил и др.) успешно используются при хронических обструктивных заболеваниях легких [8, 9]. И, наконец, использование нитроглицерина при патологии легких перспективно в связи с его разгружающим действием на малый круг кровообращения [2], что в проведенном исследовании подтверждалось результатами реопульмографии. Одновременно улучшение бронхиальной проходимости, снижение давления в системе легочной артерии и увеличение коронарного кровотока являются ценным сочетанием для лечения больных с легочно-сердечной недостаточностью, особенно старшего возраста. Данное исследование, а также работы, выполненные другими методами [10, 11], свидетельствуют о необходимости более глубокого изучения действия нитратов в пульмонологической клинике. Пока такие изыскания немногочисленны.

Результаты работы показывают необходимость индивидуального подхода к подбору бронхолитиков в каждом случае обструктивной легочной патологии с использованием как минимума спирографии и пневмотахометрии в связи с различной эффективностью бронхолитиков у отдельных индивидуумов.

1. Сальбутамол является высокоэффективным бронходилататором, оказывающим минимальное влияние на кровообращение больных туберкулезом органов дыхания.

2. Сублингвальный прием нитроглицерина сопровождается улучшением бронхиальной проходимости у больных туберкулезом легких, но вызывает выраженные изменения системной и легочной гемодинамики. Это позволяет рекомендовать его лишь в отдельных случаях при лечении бронхоспазма.

3. Запись реопульмограммы до приема нитроглицерина и после него позволяет судить об обратимости регионарных расстройств легочного кровообращения.

4. Изучение действия нитратов в пульмонологии можно считать перспективным направлением исследований, ведущих к более совершенному лечению бронхообструктивного синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витолс О. Я. // Клин. мед.— 1980.— № 12.— С. 33—36.
2. Мухарьямов Н. М., Мареев В. Ю. // Лечение хронической сердечной недостаточности.— М., Медицина, 1985.—
3. Соколов И. В., Яруллин Х. Х. // Клин. мед.— 1983.— № 7.— С. 94—102.
4. Смирнов Г. А., Абашев И. М. // Казанский мед. ж.— 1984.— № 6.— С. 429—433.
5. Тимошенко Г. А. // Врач. дело.— 1984.— № 12.— С. 36—40.
6. Шток В. Н. // Лекарственные средства в ангионеврологии.— М., Медицина, 1984.—
7. Bierman C. W. // Chest.— 1977.— Vol. 72.— P. 689—691.
8. Brown S. E., Linden G. S. et al. // Thorax.— 1983.— Vol. 38.— P. 840—844.
9. Cerrina J., Denjean A. et al. // Amer. Rev. Resp. Dis.— 1981.— Vol. 123.— P. 156—160.
10. Delaunoy L., Jomard P. et al. // Bull. europ. Physiopath. resp.— 1984.— Vol. 20.— P. 11—18.
11. Fourrier F., Chopin C. et al. // Intensive Care Med.— 1982.— Vol. 8.— P. 85—88.
12. Goldstein J. A. // Chest.— 1984.— Vol. 85.— P. 449.

Поступила 01.10.85.

УДК 616.832—005.1—053.2

СПИНАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ У ДЕТЕЙ

А. Ю. Ратнер, О. С. Кочергина

Кафедра детской невропатологии (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В большинстве неврологических стационаров спинальные инсульты все еще относятся к редкостям, хотя острое развитие болезни, умение локализовать поражение в спинном мозге и знание некоторых основных особенностей этого заболевания делают диагностику нарушений спинального кровообращения несложной даже в амбулаторных условиях. Определенную роль играет, вероятно, многолетнее предубеждение, что спинальных инсультов вообще не существует. Нет сведений об этой патологии в учебниках и руководствах по неврологии даже десятилетней давности. Что касается возможности спинальных инсультов у детей, то данное предположение может показаться неправдоподобным. Но, к сожалению, спинальные инсульты у детей существуют и относительно не так уж редко. Умение их распознавать позволяет начать немедленную адекватную терапию и только тогда удается достичь хороших результатов.

Мы обследовали 63 ребенка в возрасте 3—14 лет, у которых острое нарушение спинального кровообращения не вызывало сомнений. У 46 детей ишемия локализовалась в области шейного, а у 17— в области поясничного утолщения. Если у взрослых спинальные инсульты возникали чаще всего вследствие атеросклеротических изменений аорты и ее ветвей, остеохондроза, гормональной спондилопатии, иногда беременности [1], то у детей они являлись, по нашим данным, поздним осложнением субклинической родовой травмы позвоночника. Минимальная дислокация в «разболтанном» сегменте позвоночника (нестабильность одного-двух позвонков, слабость суставно-связочного аппарата на уровне травмы), имевшаяся у ребенка со времени родов, много лет спустя под влиянием небольшой нагрузки, неловкого движения или физкультурного упражнения вовлекала в процесс корешково-спинальную артерию, что приводило к развитию ишемии, распространенной по длиннику спинного мозга больше, чем по поперечнику (феномен «карандаша» Цюльха).

Спинальные инсульты в детском возрасте обычно не угрожают жизни и потому морфологические данные представлены быть не могут. В то же время клинические формы спинальных ишемий ничем не отличаются от таковых у взрослых, когда корреляция неврологических и морфологических данных очень высока. И для детей, и для взрослых в большинстве случаев типична сохранность чувствительных функций, поражение преимущественно переднероговых структур спинного мозга (ввиду их особой чувствительности к ишемии), вовлечение в процесс сегментов спинного мозга на значительном протяжении, соответствующем бассейну позвоночных артерий или артерии Адамкевича.

У 46 детей спинальный инсульт локализовался на уровне шейного утолщения. Это неудивительно, если учесть преобладающую частоту родовых повреждений именно шейного отдела позвоночника. Но указаний на наличие грубых родовых травм у наших пациентов в анамнезе не было, все они развивались соответственно возрасту. Лишь в единичных случаях заболевание начиналось без провокаций (у 6 детей). Инсульт возникал чаще всего после резкого поворота или запрокидывания головы, падения, небольшого физического перенапряжения, кувырков и других акробатических упражнений на занятиях физкультурой и т. д. Для неустойчивых со времени родов позвонков небольшой нагрузки оказывалось достаточно для минимальной дислокации и сдавления корешково-спинальной артерии с развитием спинальной ишемии.

У 9 из 46 детей заболевание возникло на фоне необычно раннего в детстве шейного остеохондроза и проявлялось болями в шее и ограничением при повороте головы, шейно-затылочным болевым синдромом, у 25 — совершенно внезапно, инсультобразно; у остальных симптоматика патологии максимальной выраженности возникала в течение нескольких часов.

Ведущим симптомокомплексом у всех больных этой группы являлся типичный для спинальной ишемии вялый парез в руках с одной или с обеих сторон в различных сочетаниях: у 4 — с нижним спастическим парапарезом (распространение ишемии на боковые столбы спинного мозга), у 6 — с одновременным развитием выраженного миотонического синдрома (за счет вовлечения в процесс ретикулярной формации ствола мозга); у 5 больных распространение ишемии привело к развитию бульбарного симптомокомплекса.

Следует подчеркнуть, что результаты неврологического обследования наших пациентов очень четко коррелировали с рентгенологическими и электрофизиологическими данными. Так, у 21 из 46 больных на шейных спондилограммах обнаружены проявления натально обусловленной неустойчивости позвоночника (спондилолистез, локальный угловой кифоз), у 3 — даже подвывих шейных позвонков, еще у 3 — врожденные аномалии, у 15 — рентгенологические признаки остеохондроза, причем чаще всего в сочетании со спондилолистезом. По данным Г. М. Кушнир [2], шейный остеохондроз в детском возрасте возникает прежде всего вследствие натальной травмы той же локализации. Отклонений на шейных спондилограммах не выявлено только у 4 из 46 детей. По нашему мнению, эти факты лишний раз доказывают роль натально обусловленных изменений шейных позвонков в развитии патологии сосудов спинного мозга.

Реоэнцефалографическое обследование всех пациентов этой группы обнаружило выраженные признаки вертебробазилярной ишемии. Электромиографическое обследование было предпринято нами прежде всего с целью подтвердить клинически выявленную у большинства детей переднероговую локализацию поражения. Совпадение обнаружено и качественное, и количественное: там, где парез был менее грубым, миографическая картина оказалась не столь выраженной. Так, у 15 из 46 больных на ЭМГ с мышц рук имели место изменения, соответствующие II типу (по классификации Ю. С. Юсевич), еще у 12 — характерные потенциалы фасцикуляций (обычно у тех детей, у которых был невыраженный, вялый парез рук). У 17 детей наряду с переднероговой локализацией поражения найдены признаки супрасегментарной неполноценности, причем именно у тех, у которых наряду с вялым парезом рук были выявлены пирамидные нарушения. Лишь у 4 из 46 больных электромиографически обнаружены признаки супрасегментарной патологии.

Все 46 детей получили в клинике курс интенсивного лечения: эуфиллин и никотиновую кислоту внутривенно, папаверин подкожно, электрофорез спазмолитиков поперечно на верхнешейный отдел позвоночника, аминалон и др. Общеизвестно, что ранняя адекватная терапия ишемических инсультов спинного мозга оказывается чаще всего весьма эффективной. Наши наблюдения это подтверждают: у 10 детей было достигнуто полное восстановление функций, у 34 — значительное улучшение с небольшими двигательными расстройствами. У 2 детей эффект от

лечения был минимальным (изменения на снимках были у них особенно грубыми и указывали на натально обусловленный подвывих шейных позвонков). Результаты лечения были хуже в тех случаях, когда дети поступали в клинику с опозданием — многих из них в условиях города амбулаторно лечили по поводу «миозита», «артрита плечевого сустава», «ушиба нерва».

Ишемические инсульты в бассейне артерии поясничного утолщения (артерия Адамкевича) встречаются реже и у взрослых, и у детей. С такой патологией под нашим наблюдением было 17 детей: 8 из них были в возрасте 3—6 лет, 9 — 7 — 14 лет. Существенной задержки в физическом развитии ни у кого из них не было. Спинальные инсульты этой локализации возникали чаще всего после небольшой травмы от падения, резкого наклона, прыжка в длину, причем характер травмы не позволял предположить никакой серьезной травматической патологии позвоночника или спинного мозга. Против предположения о коммоции или контузии спинного мозга свидетельствовали запоздалое появление неврологической симптоматики, отсутствие проводниковых чувствительных, часто пирамидных нарушений, большая протяженность процесса по длиннику спинного мозга. У 10 детей неврологические нарушения проявились внезапно, у 7 — в течение нескольких часов.

Как и при цервикальной локализации поражения, ведущим неврологическим синдромом был переднероговой симптомокомплекс, но только люмбальной локализации: нижний вялый парализ выявлялся в различных сочетаниях с другими неврологическими симптомами. 6 из 17 детей и до острого развития заболевания отмечали боли в спине, иногда ощущение хруста в области поясницы. У 2 из 17 детей одновременно развилась и дисфункция тазовых органов по периферическому типу (следовательно, процесс захватил область как поясничного утолщения, так и конуса). У 5 детей острый спинальный процесс привел к довольно быстрому развитию компенсаторного сколиоза. В то же время рентгенологическое исследование процесса при этой локализации ничего существенного у больных не выявило, что отмечал и М. К. Михайлов [3] у детей с перинатальными повреждениями позвоночника. ЭМГ-исследование у всех 17 детей подтвердило локализацию поражения.

Общая сосудистая терапия у больных этой группы была та же, но физиотерапия (включая электрофорез спазмолитиков, аппликации парафина и др.) была направлена на область вхождения артерии Адамкевича, на нижегрудной отдел позвоночника. В результате у 4 детей восстановление функции в ногах было полным, у 12 — значительным, и лишь один ребенок (поздно поступивший в клинику с далеко зашедшими спинальными нарушениями) несмотря на весь комплекс лечения остался инвалидом.

Таким образом, спинальные ишемические инсульты могут возникать и в детском возрасте. Они характеризуются типичной клинической картиной, в большинстве случаев без труда диагностируются специалистами и успешно поддаются лечению, если врач уточнил локализацию и характер поражения. Просчеты в диагностике приводят таких детей к тяжелой инвалидности. Существенным препятствием в диагностике является отсутствие соответствующих публикаций в доступной литературе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герман Д. Г., Скоромец А. А. // Нарушение спинномозгового кровообращения. — Кишинев, 1981.
2. Кушнир Г. М. // Клинические особенности церебральных синдромов шейного остеохондроза в детском возрасте. — Автореф. канд. дисс. — Казань, 1980.
3. Михайлов М. К. // Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. — Казань, 1983.

Поступила 13.05.86.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Л. В. Воробьев

Канайская центральная районная больница (главрач — к. м. н. Ф. Г. Григорьев),
Чувашская АССР

Расстройства периферической нервной системы с временной утратой трудоспособности занимают третье место в общей структуре заболеваемости. Они уступают только респираторным болезням и травматизму [1, 2]. Поэтому разработка эффективных методов лечения неврологических осложнений остеохондроза позвоночника чрезвычайно актуальна как с медицинской, так и с социальной точек зрения.

Среди терапевтических мероприятий, проводимых при вертеброгенных компрессионных и рефлекторных синдромах, важную роль играют различные методы механотерапии. Как показывают литературные и наши собственные данные, у большей части больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника удается полностью или частично купировать болевой синдром с помощью мануальной терапии.

Этот вид лечения проводится после тщательного клинического обследования больного. Приемы мануальной терапии применительно к каждому конкретному больному зависят от особенностей неврологического синдрома, выраженности болевого компонента, степени развития мышечного корсета, характера сколиоза.

Целью мануальной терапии является восстановление нормальных физиологических соотношений отдельных элементов позвоночного сегмента. При ее осуществлении мы стремимся устранять подвывихи суставов или их дислокацию, мобилизовать заблокированные сегменты. Блокирование — это патологический феномен, лишь иногда имеющий рентгенологическое подтверждение. По существу оно является функциональной контрактурой позвоночных сегментов, связанных с рефлекторным спазмом и структурными изменениями в костно-связочно-мышечных частях сегмента [2]. Мобилизация заблокированного сегмента представляет собой операцию репозиции позвонка или его частей. Болевые ощущения при этом обусловлены в основном преодолением мышечного спазма — миоконtrakтуры.

Мы проанализировали эффективность мануальной терапии у 120 больных (66 мужчин и 54 женщины) в возрасте от 17 до 63 лет с вертеброгенной патологией периферической нервной системы на различных уровнях. При подборе больных строго соблюдали абсолютные и относительные противопоказания к мануальной терапии. Чтобы избежать осложнений, при корешковых явлениях и резко выраженном болевом синдроме метод не применяли. Сеансы проводили ежедневно или через день в условиях поликлиники ЦРБ. Общая характеристика больных, прошедших курс мануальной терапии, приведена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика больных по уровням поражения и синдромам

Пораженный отдел	n	Ведущий синдром (число больных)		
		мышечно-тонический	нейродистрофический	нервно-сосудистый
Шейный	68	46	10	12
верхнешейный уровень	40	31	3	6
среднешейный	12	8	2	2
нижнешейный	16	7	5	4
Грудной	29	22	7	0
верхнегрудной	18	15	3	0
среднегрудной	4	2	2	0
нижнегрудной	7	5	2	0
Поясничный	23	18	4	1
L _I — L _{II}	1	0	0	1
L _{II} — L _{III}	2	2	0	0
L _{III} — L _{IV}	3	2	1	0
L _{IV} — L _V	7	6	1	0
L _V — S _I	10	8	2	0

При оценке результатов мануальной терапии мы придерживались следующих критериев: отсутствие клинического обострения в течение 3 мес после курса лечения — хороший эффект, обострение в сроки от 1 до 3 мес после лечения — удовлетворительный, повторение обострения до 1 мес или частичное купирование клинических проявлений — временное улучшение (результаты лечения представлены в табл. 2).

Таблица 2

Эффективность мануальной терапии при различных синдромах
спондилогенного поражения нервной системы

Синдромы	n	Количество сеансов					Эффект лечения (число больных)			
		1	2	3	4	5—8	хоро- ший	удов- летво- ритель- ный	улуч- шение времен- ное	без из- мене- ний
Шейного отдела										
мышечно-тонический . . .	46	14	12	11	7	2	32	12	2	0
нейродистрофический . . .	10	0	1	2	2	5	2	5	2	1
нервно-сосудистый . . .	12	3	3	2	4	0	8	3	1	0
Грудного отдела										
мышечно-тонический . . .	22	0	3	5	6	8	8	9	5	0
нейродистрофический . . .	7	0	1	2	1	3	2	2	1	2
Поясничного отдела										
мышечно-тонический . . .	18	2	2	6	4	4	14	3	1	0
нейродистрофический . . .	4	0	0	1	1	2	2	1	1	0
нервно-сосудистый . . .	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0
Итого . . .	120	19	22	29	25	25	68	35	14	3

Хороший и быстрый эффект от мануальной терапии был достигнут при мышечно-тонических синдромах (62,8%). Наиболее чувствительна к данному методу цервикальная патология. Из общего числа больных хороший и удовлетворительный эффект был получен у 85,8% больных ($P < 0,05$), временное улучшение — у 11,7%; безуспешное лечение оказалось у 2,5% пациентов. Ухудшения состояния больных не было.

Наибольшее число сеансов мануальной терапии потребовалось при лечении нейродистрофических синдромов на поясничном и грудном отделах. Нами выявлена прямая зависимость сроков лечения от выраженности болевого синдрома, времени, прошедшего от обострения до начала манипуляций и давности заболевания.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают мнение, что мануальная терапия является патогенетически обоснованным и достаточно эффективным способом лечения больных с рефлекторными синдромами вертеброгенной патологии нервной системы. Ее применение целесообразно и в поликлинике при наличии у врача-манипулятора совершенных практических навыков и при условии строгого соблюдения противопоказаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселовский В. П. // Профилактика обострений поясничного остеохондроза в условиях автомобильного производства. — Казань, 1976.
2. Дробинский А. Д. // В кн.: Лечение и реабилитация больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. — Запорожье, 1982.
3. Попелянский А. Я. // Поуровневые особенности шейной вертеброгенной патологии нервной системы. — Автореф. канд. дисс. — Казань, 1979.

Поступила 27.03.86.

КЛИНИКА НЕВРОЗОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ, И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

И. А. Классен, М. А. Шмакова

*Республиканский наркологический диспансер (главрач — Л. Д. Никольская) МЗ ТАСР,
кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. Г. Еникеев) Казанского института
совершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Проблема неврозов, осложненных алкоголизмом, своеобразие клинической картины сочетанного заболевания, динамика его развития, а также вопросы лечения в современной литературе освещены недостаточно. Трактовка таких случаев невроза затрудняется тем, что в самой клинической картине алкоголизма может выявляться более или менее определенная неврозоподобная симптоматика. Следует отметить, что первичное обращение больных неврозами, осложненными алкоголизмом, во многих случаях имело место уже в развернутых стадиях алкоголизма при выраженной социальной и личностной декомпенсации и главным образом в связи с интенсивной алкоголизацией больного.

Мы наблюдали за 31 больным неврозом, осложненным алкоголизмом. Возраст мужчин колебался от 28 до 46 лет. Невроз навязчивых состояний был выявлен у 12 больных, невроз невращения — у 19. Истерический невроз как заболевание, предшествовавшее алкоголизму, не встречался.

Мотивами алкоголизации у больных неврозами были стремление избавиться от чувства напряженности, тревожности, фобических и обсессивных расстройств, сниженного настроения и неуверенности, желание преодолеть ощущение социальной неполноценности, улучшить адаптацию к окружающей среде. Эта тенденция начинала выявляться у больных неврозом после «случайного» положительного эффекта от спиртного.

У больных неврозом отмечалось довольно быстрое формирование первичного патологического влечения к алкоголю; алкоголизация приобретала характер постоянного и одиночного пьянства. Особенно выраженная зависимость от алкоголя наблюдалась у больных с фобическим синдромом. К моменту полного развития синдрома психической зависимости и изменений толерантности в сторону ее повышения учащались случаи бесконтрольного употребления алкоголя вне связи с воздействием тех или иных ситуационных факторов. Больные отличали неуклонное стремление к постоянной «обеспеченности» алкогольными напитками, беспокойность этой проблемой и изобретательность в ее решении.

Влечение к алкоголю в одних случаях было навязчивым, неотступно преследующим желанием с элементами борьбы разнонаправленных мотивов; в других — носило характер импульсивной и непреодолимой потребности. Влечение захватывало личность целиком и маскировалось обострившейся невротической симптоматикой с утяжелением фобических, вегетовисцеральных, депрессивных, ипохондрических расстройств. Особенно тяжелый характер патологического влечения к спиртному наблюдался у больных с фобическим и полиобсессивным синдромом, так как оно не подвергалось с их стороны рациональной переработке, не соотносилось с ситуацией, а потому не могло быть преодолимым.

Абстинентный синдром проявлял себя выраженным утяжелением невротической симптоматики, вегетовисцеральными расстройствами системного характера, дисцефальными кризами. Всегда присутствовали вторичные, ярко выраженные фобические переживания витального характера.

В раннем абстинентном периоде отмечались психические расстройства, которые выражались двигательной суетливостью, тревогой, фобическими переживаниями, вегетовисцеральными кризами, сопровождавшимися страхом смерти. Они побуждали больных к импульсивным действиям и поступкам в виде панического бегства из транспорта, с места работы, призывов к оказанию помощи. Больные поступали в специализированные соматические отделения с подозрением на стенокардию, инфаркт миокарда или другое острое состояние со стороны соматической сферы. При осмотре они пребывали в той позе, в которой их «заставал приступ», боялись сделать движение, держались рукой за сердце, обильно потели, дыхание было поверхностным. При объективном обследовании со стороны сердца определялись умеренная тахикардия, проходящие расстройства ритма, некоторая глухость тонов. Артериальное давление характеризовалось неустойчивостью, вначале повышением до умеренных значений, затем снижением. При электрокардиографическом исследовании объективных признаков, подтверждавших инфаркт миокарда

или стенокардию, не выявлено. Больных выписывали из стационара через 1—3 сут с рекомендациями обратиться к психиатру.

В других случаях симптоматика ограничивалась дисфункцией системы пищеварения: расстройством стула изнуряющего характера, тошнотой, потерей аппетита, алгическими ощущениями, вздутием и громким «урчанием» кишечника, общим дискомфортом. Наблюдались также вегетативные кризы в форме частого мочеиспускания в утренние часы. Все эти расстройства сопровождались вторичными фобиями, страхом смерти, снижением настроения, нарастающей ипохондрической фиксацией.

В более позднем периоде абстиненции появлялись стойкая астенодепрессивная, ипохондрическая симптоматика, апатические, адинамические расстройства, которые не коррелировали с соматическим состоянием больных. Типичными были лабильность эмоционального состояния, назойливость, обилие жалоб, стремление к получению эмоций сопереживания. В дальнейшем отмечались стойкая фиксация симптомов, монотонность жалоб. При последующей алкоголизации характер злоупотребления алкоголем становился постоянным, что создавало впечатление злокачественного течения, так как меры социального воздействия не давали сколько-нибудь надежного успеха. Вместе с нарастающими психопатологическими расстройствами прогрессировали признаки деградации личности, ее огрубления в эмоционально-волевом и интеллектуальном плане. Клиническая картина невроза претерпевала трансформацию в сторону формирования недифференцированных форм, уже не имевших зримой связи с предшествующей психогенией. У больных снижалась интеллектуальная переработка своего состояния, поэтому в клинической картине данного сочетанного заболевания ведущим звеном становились симптомы алкоголизма; невротическая же симптоматика расценивалась как сопутствующая. Однако при тщательном анализе психопатологических нарушений абстинентного периода, особенно психического состояния больного в ремиссии, выявлялись расстройства, которые в большей степени, чем при обычном алкоголизме, имели системный характер, а фобическая и обсессивная симптоматика, вегетовисцеральные синдромы были более длительными, упорными и непреходящими.

Сравнение общей динамики течения алкоголизма при неврозе неврастении и неврозе навязчивых состояний показало более тяжелый характер у последней формы. Психические расстройства, возникавшие при неврозе навязчивостей, играли более значительную роль в клиническом оформлении симптомов алкоголизма, чем личностные особенности больного, как это имело место в проявлениях алкоголизма при неврастении.

Приведенные выше клинические особенности неврозов, осложненных алкоголизмом, требуют комплексного лечения, основанного на единстве психосоциальных и биологических методов. Следует учитывать личностный, социальный и биологический факторы индивидуума, а также структуру синдрома, особенности проявлений патологического влечения к алкоголю, мотивацию алкоголизма, отношение личности к болезни.

В раннем периоде абстиненции необходимо снимать симптомы алкогольной интоксикации, одновременно осуществляя лечение психических расстройств в зависимости от выявленной структуры синдрома. Успешное лечение вегетовисцеральных расстройств является важной задачей, так как вместе с исчезновением симптоматики угасает мотивация алкоголизма, уменьшаются фобические переживания и ипохондрическая фиксация. Интенсивная терапия, направленная на подавление влечения к алкоголю, тесно переплетается с лечением того или иного симптомокомплекса невроза. На более позднем этапе постинтоксикационного периода лечение имеет своей целью ликвидацию астенодепрессивной симптоматики, ипохондрической фиксации, обсессивно-фобических расстройств.

При астенодепрессивном синдроме препаратами выбора служат транквилизаторы (диазепам, сибазон, рудотель, нозепам и др.) в комбинации с антидепрессантами (азафен, пиразидол) в течение 3—4 недель. В последующем рекомендуется лечение психостимуляторами, а также ноотропами.

При тревожно-депрессивном синдроме мы применяли сочетание феназепама, нозепама, мебикара, карбидина, неулептила, этаперазина с пиразидолом, амитриптилином до 3 недель, а затем мебикара, феназепама, рудотеля, карбидина с азафеном, сиднофеном, ноотропами до 2 месяцев.

При апатико-адинамическом симптомокомплексе мы практиковали лечение умеренными дозами модитен-депо, сонапакса, меллерила, тералена в комбинации с ацефеном, ноотропами.

При астеноипохондрическом синдроме назначали транквилизаторы со стимулирующим эффектом и антидепрессанты в индивидуально подобранных дозах. Амитриптилин давали только при тревожном настроении.

При включении в структуру синдрома фобических, обсессивных симптомокомплексов нами использовался этаперазин в комбинации с карбидином, неупетиллом, хлорпротиксеном, тераленом, финлепсином, трифтазином. Возможны такие средства, как сонапакс, меллерил. Обязательна комбинация перечисленных выше препаратов с антидепрессантами типа амитриптилина, пиразидола. В последующем рекомендуется переход на психостимуляторы и ноотропы.

Лечение депрессивно-ипохондрического синдрома осуществлялось этаперазином, трифтазином, меллерилом, сонапаксом, хлорпротиксеном в сочетании с антидепрессантами.

Изолированный обсессивно-фобический симптомокомплекс уступал сочетанному действию нейролептиков с френолоном и антидепрессантами.

Тревожно-фобический синдром мы лечили комбинацией препаратов типа элениум, седуксен, феназепам в сочетании с сонапаксом и антидепрессантами (амитриптилин, пиразидол).

Вегетовисцеральная симптоматика, проявляющая себя в структуре того или иного синдрома, требовала дифференцированного подхода к лечению. При преобладающем тоне симпатической системы применяли симпатолитики (эуфиллин, дибазол, папаверин, пирроксан) в комбинации с парасимпатомиметиками (прозерин, галантамин, витамин В₆, препараты калия, инсулин в малых дозах с последующим введением 40% глюкозы внутривенно через 2 ч). При преобладании тонуса парасимпатической системы назначали симпатомиметики (эфедрин, стрихнин, глютаминовая кислота, аминалон, метионин, препараты кальция, витамины С, В₁) и парасимпатолитики (атропин, белладонна, амизил, бензацин). Дозировки перечисленных выше препаратов и сочетание их должны быть индивидуальными и дифференцированными. При смешанной картине вегетативных расстройств возможно назначение вегетолитиков смешанного типа (беллоид, белласпон, платифиллин, димедрол, пипольфен, супрастин). Хороший вегетостабилизирующий эффект дает назначение препарата грандаксина в индивидуально подобранных дозах. Одновременно следует проводить общеукрепляющее, дезинтоксикационное лечение, витаминотерапию. Показано широкое применение физиопроцедур, массажа.

Психотерапия больных неврозом, осложненным алкоголизмом, имеет свои особенности. Следует отметить хорошую вовлекаемость больных в психотерапевтический процесс, податливость и готовность их к психотерапевтическим контактам. Первостепенной задачей после ликвидации интоксикационного синдрома является лечение невроза, которое предусматривает интенсивную медикаментозную терапию, сочетающуюся в последующем с психотерапией.

В индивидуальных сеансах после диагностики заболевания и установления эмоциональных контактов в рациональной психотерапии усилия должны направляться на то, чтобы больной осознал свое невротическое расстройство, этиологические факторы, приведшие к нему. Поэтому больному разъяснялось, как невроз стал мотивом алкоголизации и последующего пьянства. Вместе с больным прослеживалась динамика развития основного заболевания, изменений в личности путем оживления в его памяти прежних установок и интересов и сопоставления их с периодом психотерапевтических контактов. Эмоции сожаления, неудовольствия по поводу пьянства вместе с отчетливой лечебной перспективой избавления от невроза формировали у больного выраженную эмоционально активную установку на лечение.

Непременным условием лечения была постановка и обсуждение вопросов, касающихся абсолютной трезвости больного. Трудности преодоления больными барьера полного отказа и «навсегда» от употребления спиртного при еще сохранившихся невротических симптомах (при проверенной «надежности» действия алкоголя) ограничивали на данном этапе задачу трезвости. После преодоления невроза отпадала и необходимость употребления алкоголя как мотива. Исключением являлись случаи, когда крайне тяжелые социальные последствия пьянства не могли быть успешно преодолены больным. Лучшие результаты достигались тогда, когда больные начинали лечение в психотерапевтическом кабинете, еще находясь в стационаре. При этом после этапа дезинтоксикационной терапии больных лечили только по поводу невроза. Назначение аверсивной и сенсibilизирующей к алкоголю терапии при отрицательном к ней отношении, а также при выраженной «соматизации» невроза должно исключаться полностью. Гипносуггестивная терапия (коллективная и индивидуальная) была седативного плана и направлялась на снятие невротических расстройств и ипохондрической фиксации больных на них. При плохой гипнабельности и для более быстрого достижения эффекта (психологически важного момента терапии больных) в первые несколько сеансов внутривенно вводились небольшие дозы амиталя натрия по методике наркогипноза.

Поддерживающая медикаментозная терапия в комбинации с психотерапией осуществлялась по индивидуальным показаниям и являлась предметом выбора врача и больного.

После значительного улучшения состояния больного (невротического расстройства) проводилось несколько сеансов эмоционально-стрессовой гипнотерапии по методике В. Е. Рожнова [1]. Этот вид лечения производил на больных неврозом, страдающих алкоголизмом, на фоне «щадающей» психотерапии неожиданно шокирующий эффект с возобновлением очень тягостных психических переживаний в сеансе, тяжелыми вегетативными расстройствами, которые по механизму «возбуждающих воспоминаний» укрепляли больного в необходимости абсолютного отказа от спиртного. Императивно внушалась невозможность дальнейших употреблений алкогольных напитков из-за возможности возобновления невроза. Выздоровление от невроза являлось сильной конкурирующей доминантой к другим возможным мотивам пьянства. Контрольный период осуществлялся путем сохранения длительных эмоционально насыщенных доверительных контактов с психотерапевтом. Семейная психотерапия и нормализация семейных отношений были благоприятным фоном для успешного лечения больных.

Динамическое наблюдение за этой категорией пациентов показало, что у больных, которые после периода ремиссии вновь начинали злоупотреблять алкогольными напитками, невротические симптомы не возобновлялись или оставались в редуцированном виде. Алкоголизм был обусловлен теперь другими мотивами, дальнейшей деградацией личности. При сравнении двух сочетанных заболеваний, когда невроз осложнялся алкоголизмом, оказалось, что невроз возможно успешно лечить, в то время как алкоголизм может давать рецидивы, если не создавать активной трезвеннической установки у больных и не учитывать другие факторы, играющие роль при алкоголизме. Поэтому мы подчеркиваем необходимость такого психотерапевтического воздействия на больного, которое преследовало бы цели не только купирования невротических симптомокомплексов, но и осознания больными наличия у них симптомов алкоголизма с последующей выработкой твердой установки на трезвость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рожнов В. Е. // В кн.: Сборник трудов института им. В. П. Сербского. — М., 1971.

Поступила 18.04.86.

УДК 616.895.8

ВЛИЯНИЕ САМОСОЗНАНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ НА ИХ СЕМЕЙНУЮ АДАПТАЦИЮ

Н. Ф. Носенко

Нефтекамский психоневрологический диспансер (главврач — Э. С. Гатауллин) БАССР.
Научный руководитель — проф. В. С. Чудновский

Лечебно-восстановительные мероприятия при шизофрении не ограничиваются купированием психотических состояний, но имеют также своей целью возможную социальную реадaptацию больных, которая включает в себя как профессионально-трудовую деятельность, так и социальное приспособление. Семья как первичная социальная группа, в которой индивидум формируется и познает себя как личность и которая опосредует его отношения с обществом, образует особую психологическую среду с максимальной близостью общения. Поэтому семейные отношения обязательно сказываются на течении заболевания. Полная социальная компенсация психического дефекта не достигается без активного участия сознания больного и без критического отношения к болезни [3]. Без учета самосознания невозможно изучение межличностных отношений, в том числе и семейных [2, 4].

Целью данной работы являлось изучение семейно-бытовой адаптации больных шизофренией в зависимости от уровня самосознания.

Было обследовано 154 больных шизофренией, находившихся на стационарном лечении с 1982 по 1984 г. Мужчин было 76, женщин — 78, возраст больных — от 16 до 58 лет. Длительность заболевания — от 1 до 10 лет и более. У 130 больных был шубообразный и у 21 — непрерывно-прогредиентный тип

шизофрении. У 3 больных тип не был установлен в связи с недостаточной продолжительностью заболевания. После выписки больных из стационара проводилось клиническое и социально-психологическое их обследование в амбулаторных условиях. Кроме того, с помощью специально разработанных методик определялся уровень их самосознания в динамике.

Анализ семейно-бытовых отношений показал, что в брачных отношениях продолжали состоять 72 (46,7%) человека, холостых и незамужних было 26 (16,9%), разведенных и вдовых — 56 (36,4%). 27 семей распались в связи с психическим заболеванием пробанда, в том числе 18 семей, имеющих детей. Среди не состоящих в браке и разведенных 68 человек жили с родителями, 4 — с другими родственниками, 6 — самостоятельно (на квартире, в общежитии). Четверо вообще не имели родственников, полностью утратили связи и практически постоянно находились в стационаре. Таким образом, половина всех обследованных не состоит в браке и живет с родителями и другими родственниками (49,4%). Этот показатель наиболее высок у лиц до 20 лет (95%), однако с возрастом он снижается: 20—30 лет — 50%, 31—40 — 48%, 41—50 — 11%, старше 50 — 8%. Приведенные данные указывают на снижение семейной адаптации у большинства больных шизофренией, которые не могут самостоятельно приспособиваться к жизни и поддерживать устойчивые отношения в собственных семьях.

По характеру семейно-бытовых отношений все больные, живущие с родственниками, были разделены на три группы [1]: а) с сохранившимися семейными отношениями, под которыми понимались равные и теплые взаимоотношения пробанда и членов семьи, общность интересов, взаимопонимание; б) с частичной семейной адаптацией, при которой в семье сохранились формальные взаимоотношения, характеризующиеся эмоциональным отчуждением всех членов семьи, отсутствием заботы и внимания к больному, но при терпимом к нему отношении; в) с нарушенной семейной адаптацией, что подразумевало под собой полное отсутствие согласованности между членами семьи и больным, бездушным отношением и невниманием к его интересам, частыми конфликтами.

В соответствии с уровнем самосознания все больные были разделены на две группы: с относительно высоким и низким уровнем самосознания. Больные 1-й группы (76) были способны адекватно оценивать состояние других больных, страдающих психическим заболеванием, и переносить эти знания на себя. Ко 2-й группе (78) отнесены больные, которые не считали окружающих пациентов и себя самих психическими больными, отрицательно относились к помещению их в психиатрический стационар и к проводимому лечению, давали неадекватные самооценки в ходе экспериментального психологического исследования. Следует отметить, что у части этих больных при формировании умеренно выраженного эмоционально-волевого дефекта отношение к лечению становилось более равнодушным: они пассивно соглашались с мнением окружающих об имеющемся у них психическом заболевании, что было обозначено термином «научение» [4]. При формировании глубокого дефекта уровень самосознания, как правило, был низким, и больные давали неадекватные самооценки своему психическому и физическому «Я».

Связь особенностей семейной адаптации больных шизофренией с уровнем их самосознания представлена в таблице.

Обращает на себя внимание тот факт, что с нарастанием психического дефекта число лиц, сохранивших семейные отношения на прежнем уровне, уменьшается, а со сниженной адаптацией в семье и полностью ее утративших — возрастает. Но при одинаковой выраженности дефекта семейная адаптация в значительной мере зависит от уровня самосознания больных и, следовательно, их остаточной способности к саморегуляции поведения: чем выше уровень самосознания, тем больше больных частично или полностью адаптируется в семье ($P < 0,05$).

Естественно, характер семейной адаптации определяется не только уровнем самосознания больных, но и рядом других обстоятельств. Так, даже в группе больных с выраженным психическим дефектом и низким уровнем самосознания достаточно велика доля лиц, сохранивших семейные отношения, в том числе и в собственной семье. Это можно объяснить, с одной стороны, достаточно большим составом семьи, когда больной продолжает проживать с семьей родителей или когда здоровый супруг берет на себя ранее выполняемые родителями функции, наличием детей и желания сохранить семью «ради них», хорошей материальной обеспеченностью, включая материальную поддержку со стороны родных больного. С другой стороны, фактором, способствующим сохранению семьи,

Зависимость семейной адаптации от уровня самосознания у больных шизофренией с различной выраженностью психического дефекта

Степень выраженности психического дефекта	Уровень самосознания					
	относительно высокий			низкий		
	семейная адаптация					
	сохранив- шаяся	частичная	нарушен- ная	сохранив- шаяся	частичная	нарушен- ная
Не выражен	$\frac{24}{80,0}$	$\frac{5}{16,7}$	$\frac{1}{3,3}$	$\frac{7}{43,8}$	$\frac{5}{31,3}$	$\frac{4}{24,9}$
Умеренный	$\frac{16}{51,6}$	$\frac{12}{38,7}$	$\frac{3}{9,7}$	$\frac{7}{29,1}$	$\frac{10}{41,7}$	$\frac{7}{29,2}$
Глубокий	$\frac{5}{33,3}$	$\frac{7}{46,7}$	$\frac{3}{20,0}$	$\frac{6}{15,8}$	$\frac{14}{36,8}$	$\frac{18}{47,4}$

Примечание. В числителе — абсолютные цифры, в знаменателе — процентные отношения.

является длительность пребывания в браке к моменту выявления выраженных дефицитарных психических нарушений — легче распадаются семьи с малыми сроками совместной жизни супругов.

Наиболее терпимые отношения с больными оставались в родительских семьях. Больные, не состоящие в браке, теснее общались с дочерьми и сестрами, чем с сыновьями и братьями. Лучше всего адаптировались в семейно-бытовом отношении больные, живущие с супругами или другими родственниками, понимающими их болезненное состояние, внимательными к переживаниям и желаниям больного и активно содействовавшими их лечению. К работающим больным, даже имеющим группу инвалидности, в семье относились лучше, чаще прислушивались к их просьбам и пожеланиям, что способствовало сохранению эмоциональных контактов и взаимопониманию.

Обращает на себя внимание тот факт, что доли больных с относительно высоким и низким самосознанием в группе с частичной семейной адаптацией оказались примерно одинаковыми. Можно предположить, что на семейные отношения больных с относительно высоким уровнем самосознания отрицательное влияние оказывают их более упорядоченное поведение и сохранившаяся активность. Они более часто, чем больные с низким уровнем самосознания, самостоятельно обращались к врачам-психиатрам поликлинической службы (соответственно в 23,3% и 12,7% случаев) и следовали их рекомендациям. Реже уклонялись от посещения психоневрологического диспансера (соответственно в 37,9% и 47,6%), реже повторно госпитализировались в психиатрический стационар (госпитализация с частотой один раз в 2—5 лет — соответственно 26,5% и 19,7%, 2 и более раза в год — 38,5% и 47,9%). Все это приводило родственников к недооценке тяжести заболевания: нарушения поведения больного не расценивались окружающими как проявление болезни. К ним предъявлялись в семье прежние, но теперь уже фактически завышенные требования [1], приводящие к конфликтам. С нарастанием глубины дефекта и снижением уровня самосознания больных родственники проникались к ним большим сочувствием, проявляли больше заботы и внимания. Пониманию родственниками тяжести болезни пробаанда способствовало также возрастание частоты регоспитализаций по мере нарастания дефекта личности.

Учет особенностей самосознания больных шизофренией и связанной с ним саморегуляции их поведения, как и других факторов, влияющих на семейные отношения больных, необходим для разработки мероприятий, направленных на повышение семейно-бытовой и социально-трудовой реадаптации, что в свою очередь имеет существенное значение для профилактики декомпенсаций и рецидивов болезни. Благоприятное семейное окружение в улучшении клинического и социального статуса больного шизофренией играет более значительную роль, чем личностно-ориентированный терапевтический подход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Друзь В. Ф. // Журн. невропат. и психиатр.— 1984.— № 5.— С. 731.— 2. Корнева Т. В. // В кн.: Социально-психологические исследования в психоневрологии.— Л., 1980.—

УСТРАНЕНИЕ ПЕРФОРАЦИИ ДНА ГАЙМОРОВОЙ ПАЗУХИ В УСЛОВИЯХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Я. Г. Лившиц, Г. А. Тимофеев, Л. Г. Шканакин

*Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови
(директор — заслуж. деят. науки РСФСР, проф. В. А. Журавлев)*

В стоматологической поликлинической практике нередко встречается перфорация дна гайморовой пазухи, несвоевременное распознавание и ликвидация которой приводят к образованию стойких свищей, инфицированию гайморовой пазухи с последующим возникновением гайморита.

Хорошо известные хирургические и ортопедические способы устранения перфорации дна гайморовой пазухи в поликлинических условиях сводятся в основном к наложению глухого шва или к применению йодоформной турунды с ее фиксацией в лунке. Однако эти методы имеют существенные недостатки: смещение турунды к месту перфорации вызывает образование стойкого свища, а наложение глухого шва — необходимость проведения значительной резекции альвеолярного отростка, особенно в области моляров, поскольку лунки их широки. Кроме того, нередко наблюдаются расхождение швов и прорыв шовного материала сквозь слизистую десны. Ортопедический же способ лечения показан только в тех случаях, когда имеются противопоказания к операции по общему состоянию больного.

Ряд авторов [1—4] указывают, что во избежание тяжелых воспалительных осложнений в гайморовой пазухе перфорацию необходимо устранять не позднее 48 ч после ее возникновения.

Изучена возможность использования антисептической губки с канамидином, приготовленной в Кировском НИИ гематологии и переливания крови, для устранения перфорации (свища) дна гайморовой пазухи. Губка обладает пластическими, противомикробными, гемостатическими свойствами и при помещении в рану самостоятельно рассасывается.

Методика применения губки. После удаления зуба, осложнившегося перфорацией дна гайморовой пазухи, производили тщательное высушивание лунки стерильным марлевым шариком и определяли место и размер перфорации. Затем брали губку, размеры которой были на 0,5 см больше диаметра перфорационного отверстия, подводили ее без давления к месту перфорации с последующей свободной тампонадой всей лунки (лунки каждого корня у моляров) и накладывали 1—2 кетгутовых шва. При устранении стойких свищей гайморовой пазухи и отсутствии явлений острого одонтогенного гайморита, выявляемых клинически и рентгенологически, производили иссечение краев свища с применением губки по изложенной выше методике. Использование губки при свищах дна гайморовой пазухи с наличием атрофии альвеолярного отростка нецелесообразно из-за невозможности тампонирования лунки.

Под нашим наблюдением находилось 75 больных, у которых перфорация (свищ) дна гайморовой пазухи возникла после удаления зуба или других оперативных вмешательств на альвеолярном отростке и челюстях. У 55 больных (мужчин — 26, женщин — 29) в возрасте от 10 до 63 лет перфорацию (свищ) дна гайморовой пазухи устраняли с помощью антисептической губки с канамидином. У 36 из 55 больных перфорация появилась после типичного удаления зубов и у 19 — после длительной травматичной операции. При удалении первых моляров перфорация произошла у 25 больных, вторых — у 18, третьих — у 3, премоляров — у 4; при операциях по поводу радикулярных кист верхней челюсти — у 4 и фолликулярных кист с удалением ретенированных зубов — у 2. Всего у 55 больных было изъято 56 зубов. Перфорация была определена сразу после удаления зуба у 45 больных, через сутки — у 4, через 2 сут — у одного, через 14 сут — у 2, через 30 дней — у одного и через 60 дней — у 2. У 3 из 55 пациентов наблюдались воспалительные явления в гайморовой пазухе. Размеры перфорацион-

ного отверстия (свища), расположенного по гребню альвеолярного отростка, варьировали от 0,5 до 1,5 см в диаметре.

Через сутки после оперативного вмешательства у 43 больных жалобы исчезли; 3 жаловались на незначительные ноющие боли в области послеоперационной раны и 9 — на отечность мягких тканей щеки. При осмотре полости рта воспалительных явлений не обнаружено ни у одного из 55 больных. Слизистая альвеолярного отростка была физиологической окраски, губка хорошо заполняла операционную рану, швы были в хорошем состоянии. Незначительные боли у 3 пациентов и отек мягких тканей щеки у 9 были купированы на 2—4-е сутки без физиотерапевтических мероприятий. Сроки эпителизации послеоперационных ран составили в среднем $10,6 \pm 2,2$ дня. Расхождения швов, нагноения в области послеоперационной раны, воспаления гайморовой пазухи и других осложнений не наблюдалось. Сроки временной нетрудоспособности у этих больных равнялись в среднем $3,1 \pm 1,1$ дня.

У 20 больных (мужчин — 7, женщин — 13) в возрасте от 11 до 58 лет перфорацию лечили традиционными методами (тампонада лунки йодоформной турундой, увлажненной противовоспалительными средствами с применением шва или же резекции краев лунки в сочетании с пластикой местными тканями). Эти больные образовали так называемую контрольную группу, необходимую для решения вопроса о терапевтической эффективности антисептической губки с канамицином по сравнению с другими методами лечения. У 9 из 20 больных перфорация возникла после типичного удаления зуба и у 11 — после сложной и длительной операции: удаления моляров верхней челюсти — у 12, вторых моляров — у 2, третьих моляров — у 3, первых премоляров — у 2 и в процессе цистэктомии — у одного. Перфорация (свищ) была обнаружена сразу после удаления зуба у 15 больных, через сутки — у 3, через 6 сут — у одного и через 20 сут — у одного. Размеры перфорационного отверстия (свища) варьировали от 0,5 до 1 см в диаметре.

Через сутки после операции 18 из 20 больных стали жаловаться на сильные боли в области послеоперационной раны. У 15 человек они сочетались с отеком мягких тканей и у 10 — с температурной реакцией. При осмотре послеоперационной раны отмечены гиперемия слизистой вокруг раны и болезненность при пальпации. У 11 из 18 больных обнаружены мелкоочаговые подслизистые кровоизлияния. Швы были в хорошем состоянии. Указанные симптомы были купированы в результате противовоспалительного и физиотерапевтического лечения на 5—8-е сутки. Сроки эпителизации послеоперационных ран составили в среднем $29,9 \pm 6,0$ дней, а временной нетрудоспособности — $10,7 \pm 3,5$ дней.

Отдаленные результаты оперативного лечения прослежены нами в сроки от 6 мес до 2 лет у 51 из 75 больных. При клинико-рентгенологическом обследовании больных рецидивов перфорации (свищей) и воспалительных явлений не выявлено.

Сравнительный анализ исходов лечения перфорации дна гайморовой пазухи показал весьма высокую эффективность использования антисептической губки с канамицином, которая позволяет устранять перфорацию в условиях поликлиники одномоментно без пластических операций. При этом сроки эпителизации ран сокращаются в среднем в 2,8 раза ($P < 0,05$), а временной нетрудоспособности больных — в 3,5 раза ($P < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимов М. // Роль очаговой одонтогенной инфекции в развитии гайморитов и принципы планирования лечения при них (клинико-экспериментальное исследование). — Автореф. канд. дисс. — Л., 1977. — 2. Козлов В. А., Трошкова Г. Б., Кочубей Н. М., Некачалов В. В. // Стоматология. — 1982. — № 1. — С. 49—52. — 3. Chrzascik E., Banasikowska E., Domeradzka E. et al. // Czas. stomat. — 1976. — Vol. 29. — P. 807—812. — 4. Tillmann K., Hanschke G. // Stomatol. DDR. — 1982. — Bd. 32. — S. 185—191.

Поступила 04.11.85.

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ГУБОВИДНОГО СВИЩА КИШЕЧНОГО МОЧЕВОГО РЕЗЕРВУАРА-ПУЗЫРЯ ПРИ ЕГО НАДЛОБКОВОМ ДРЕНИРОВАНИИ

М. Э. Ситдыкова

Кафедра урологии (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Операция замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом требует в послеоперационном периоде временного отведения мочи из кишечного мочевого пузыря. Существуют различные способы: уретральный, надлобковый, сочетанный. Наиболее распространенным из них является надлобковое дренирование [1—3]. Большинство авторов осуществляют надлобковое дренирование кишечного мочевого пузыря путем выведения на кожу отводящего и приводящего колен кишечного трансплантата с последующим введением в его полость резиновой трубки. Такой способ дренирования сопровождается образованием губовидного свища кишечного пузыря, который может быть устранен лишь повторным хирургическим вмешательством с установлением постоянного уретрального катетера, что небезразлично для больных, перенесших столь травматичную операцию, как цистэктомия с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом. Кроме того, наличие длительно существующего (более 2 мес) губовидного свища препятствует быстрому восстановлению нарушенной уродинамики верхних мочевых путей и самостоятельного мочеиспускания. Все это подвергает больного дополнительному риску возникновения и прогрессирования пиелонефрита и хронической почечной недостаточности. Значительно отдалается и срок выздоровления больных.

Мы предлагаем способ надлобкового дренирования кишечного мочевого пузыря, лишенный указанных недостатков. Данный способ препятствует образованию губовидного свища, исключает повторное оперативное вмешательство с целью его закрытия, не требует уретрального дренирования, содействует восстановлению самостоятельного мочеиспускания в течение 2—3 нед после замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом и нормализации уродинамики мочеточников в сроки от 3 до 7 нед.

Надлобковое дренирование кишечного мочевого пузыря осуществляли следующим образом. После резекции кишечника и выделения изолированного сегмента длиной до 20 см в его просвет через приводящий или отводящий конец трансплантата вводили резиновую трубку диаметром 7—8 мм. Просвет кишечного сегмента ушивали до дренажа узловым швом Жобера (рис. 1). Для этого использовали кетгутовую нить № 2, которой фиксировали резиновую трубку в просвете изолированного сегмента кишечника. Затем до дренажа на кишку накладывали второй

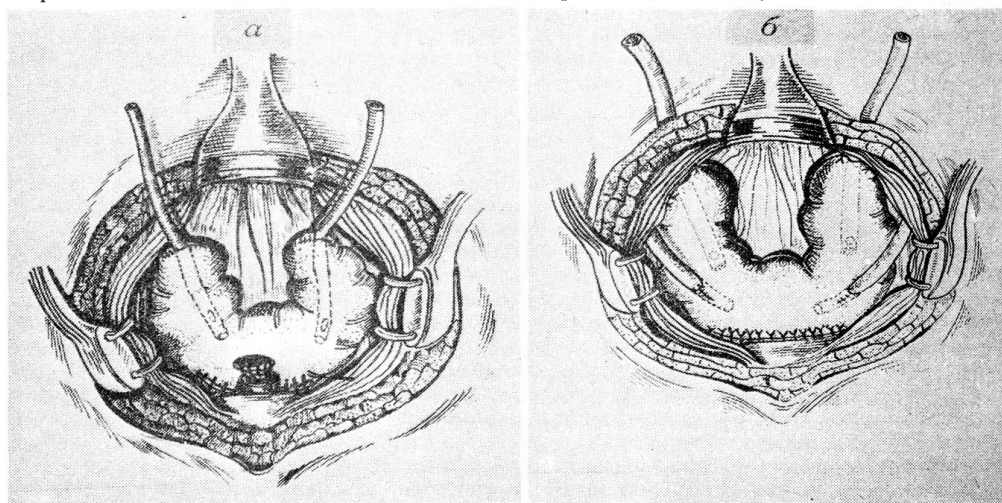


Рис. 1. Схема надлобкового дренирования кишечного мочевого резервуара: а) «U»-образное расположение сегмента; б) заключительный этап.

ряд узловатых капроновых серозно-мышечных швов Лембера. После выполнения уретерокишечного и уретрокишечного анастомозов дренажную трубку выводили на поверхность кожи не по средней линии, то есть не через операционную рану, а через прямую мышцу живота. Для этого производили разрез кожи, апоневроза прямой мышцы длиной 1 см, отступя на 2 см от нижнесрединного операционного разреза на уровне передневерхней ости подвздошной кости. В данный разрез вводили зажим Кохера в направлении спереди назад через толщу прямой мышцы. Дренажную трубку, захваченную зажимом Кохера, выводили наружу и подтягивали до соприкосновения кишечной стомы с внутренней поверхностью прямой мышцы живота, где фиксировали 4 швами (рис. 2). Подобным образом кишечная стома может быть выполнена при любом варианте расположения кишечного трансплантата.

Цистэктомия с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом была проведена у 160 больных с различным расположением кишечного сегмента (изо- и антиперистальтическое, «U»-образное). Надлобковое дренирование кишечного мочевого пузыря предложенным нами способом осуществлено у 48 больных, из них у 39 с положительным результатом. Самостоятельное мочеиспускание восстановилось у них в течение 2—3 нед с момента операции, что служило при общем удовлетворительном состоянии больных показанием для извлечения эпидистомического дренажа.

Надлобковая стома кишечного резервуара прекращала функционировать через 1—3 дня после выведения трубки. Края кишечной стомы смыкались, а волокна прямых мышц прикрывали их, препятствуя тем самым просачиванию мочи и образованию губовидного свища кишечного мочевого пузыря. У остальных 9 больных из 48 оперированных сроки надлобкового дренирования колебались от 4—5 нед до 2,5—3 мес из-за возникновения послеоперационных осложнений, не связанных с данной методикой.

Таким образом, применение предлагаемой нами методики надлобкового дренирования предупреждает развитие губовидного мочевого свища искусственного кишечного мочевого пузыря, позволяет избежать повторной операции по иссечению и закрытию свища, способствует экономии медикаментов и перевязочного материала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Великанов К. А., Новиков А. М. // В кн.: Материалы V Всесоюзной конференции урологов.— М., 1967.— 2. Лоскутов М. И. // Создание функционирующего искусственного мочевого пузыря из толстой кишки после цистэктомии при раке и диффузном папилломатозе. Автореф. докт. дисс.— Минск, 1969.— 3. Шахов Е. В. // Кишечная пластика мочевого пузыря. Автореф. докт. дисс.— Горький, 1975.

Поступила 25.05.86.

ОБЗОРЫ

УДК 616.831.45—02:[616.43/.45+616.8

ЗНАЧЕНИЕ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НЕЙРОЭНДОКРИННОМ ГОМЕОСТАЗЕ ЖЕНЩИНЫ

Ф. А. Фаттахова

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

Многочисленными экспериментальными исследованиями [18, 21, 25] было доказано подавляющее влияние эпифиза на секрецию половых желез, которая объясняется первичным влиянием шишковидной железы на образование гонадотропинов. Внутривенное введение гормона эпифиза мелатонина приводит к накоплению нейросекрета в ядрах гипоталамуса, блокирует его выброс в заднюю долю гипофиза [2]. Центральное действие мелатонина проявляется в подавлении секреции лютеотропного гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофизом [16]. Исследования, проведенные Е. И. Чазовым и В. А. Исаченковым [10], свидетельствуют о высокой степени зависимости образования лютеотропного гормона от шишковидной железы. Дополнительно авторы продемонстрировали, что участие эпифиза в регуляции синтеза лютеотропного гормона не утрачивается по завершении полового созревания, а сохраняется на протяжении длительного периода репродуктивной стадии. Амплитуда воздействия эпифиза на уровень образования лютео-

тропного гормона зависит от его функционального состояния, определяемого степенью окружающей освещенности. Было установлено, что пик синтеза лютетропного гормона наступает в определенное время суток в зависимости от сезона года: в 15 ч весной и в 3 ч в другие сезоны [27].

Показано подавляющее влияние эпифиза на секрецию пролактина гипофизом [19], что было подтверждено и другими исследователями [17]. Мелатонин *per os* снижает уровень циркулирующего пролактина и влияет на время наступления сезона течки. Снижение уровня этого гормона является результатом ингибирования его синтеза [9]. Известно, что гипоталамический контроль секреции пролактина из гипофиза осуществляется пролактинингибирующим гормоном [23]. Устранение ингибирующего влияния эпифиза при его удалении приводит к усилению продукции пролактинингибирующего гормона, что ведет к снижению концентрации пролактина [10].

Сопоставив соотношение уровня мелатонина и фолликулостимулирующего гормона в различное время суток, Веттерберг [30] пришел к выводу о регуляции по принципу обратной связи. Оказалось, что наименьшее содержание фолликулостимулирующего гормона в 4 ч сопровождается пиком синтеза мелатонина, а наибольшее содержание этого гормона в 16 ч — низким уровнем мелатонина.

Есть доказательства, что половые стероиды способны модулировать активность эпифиза и синтез мелатонина. Физиологические дозы эстрадиола или тестостерона приводили к значительному увеличению активности гидроксинадол-о-метилтрансферазы. Напротив, кастрация проявляется в уменьшении продукции мелатонина у крыс [13]. Циркулирующий мелатонин влияет на собственный синтез по принципу отрицательной обратной связи [24].

Мелатониновые рецепторы были обнаружены в ЦНС и в периферических структурах [14, 24]. При изучении эстроген-рецепторов в эпифизах крыс было показано, что минимальные уровни цитозольных рецепторов и максимальные — ядерных имели место в проэструсе [15]. Введение эстрадиола вызывало опустошение цитозольных и накопление ядерных комплексов рецептор-эстрадиол. Максимальное число ядерных комплексов наблюдалось через 3—6 ч после инъекции, заполнение цитозольных — через 18 ч. Симпатическая денервация приводила к снижению ядерных и цитозольных рецепторов, а под влиянием β -адреномиметиков возникало повышение уровня цитоплазматических рецепторов. Таким образом, уровни цитоплазматических рецепторов и их перемещение в ядра контролируются симпатической нервной системой через норэпинефрин и β -рецепторы.

При исследовании влияния мелатонина на синтез эстрогенов в яичниковой ткани установлен его прессорный эффект [20], а также зависимость синтеза мелатонина от фазы менструального цикла [29]. У здоровых женщин уровень мелатонина перед менструацией повышен, а во время овуляции снижен. А. С. Молодых [7] обнаружил, что экскреция мелатонина в фолликулиновой фазе значительно выше, чем в проэстреновой.

Изучение взаимосвязи между мелатонином и серотином в течение менструального цикла показало, что в период овуляции наблюдаются максимальное количество серотонина и минимальная экскреция мелатонина. В. Г. Баранова и соавт. [1] подтверждают, что мелатонин тормозит выделение лютетропного гормона, а серотонин — фолликулостимулирующего. В процессе исследований, проведенных у здоровых женщин в течение менструального цикла, выявлено закономерное снижение функции эпифиза, способствующее уменьшению ингибирующего влияния на гонады. При этом развивается такой важный и сложный процесс, как созревание и разрыв фолликула с последующим расцветом желтого тела на фоне еще не резко увеличивающейся инкреторной функции эпифиза.

Описанный еще в 1898 г. случай преждевременного полового созревания при опухоли шишковидной железы был первым в цепи доказательств функционирования железы. На основании результатов микрорадиографии эпифизов 200 человек Веттерберг [30] убедительно показал, что функция железы не уменьшается с возрастом и появлением кальцификации. Данные литературы о влиянии шишковидной железы на половое созревание противоречивы. Силмен и др. [26] выявили, что у мальчиков, находящихся во II стадии полового созревания по Теннеру, падение содержания мелатонина в сыворотке крови происходит более резко, чем у мальчиков в I стадии. У девочек подобного снижения не обнаружено; возможно оно наблюдается раньше 11,5 лет и связано с наличием половой дифференцировки эпифиза. Другие авторы [28], изучая скорость экскреции мелатонина у детей, определили, что у девочек во время начала роста молочных желез (II стадия по Теннеру) значительно повышается экскреция 6-гидроксимелатонина, у мальчиков же подобного различия не было. Несмотря на противоречивость данных, в большинстве работ показано несомненное участие эпифиза в процессе полового созревания.

Беременность и роды сопровождаются очень глубокими изменениями в эндокринном профиле организма женщины, в том числе и в шишковидной железе. В. И. Грищенко и соавт. [4] установили, что при физиологически протекающей беременности происходит повышение экскреции мелатонина с мочой, однако перед родами количество мелатонина резко падает. Предполагается, что это снижение способствует выбросу продукции паравентрикулярных ядер гипоталамуса и в первую очередь окситоцина. Определенное значение может иметь и действие мелатонина, направленное на подавление биологических эффектов серотонина [3].

Отмечено нехарактерное соотношение уровня мелатонина и половых стероидов во время беременности [3]. При физиологическом течении беременности во втором триместре наблюдается повышение уровня и мелатонина, и половых стероидов. Вероятно, при беременности нейрогуморальные взаимоотношения эпифиза и яичников существенно меняются с включением продукции эстрогенов хориальным эпителием, а затем плацентой. Это приводит к торможению гонадотропных функций гипофиза, прекращению в нем циклических процессов.

Эндокринная функция фетоплацентарного комплекса не находится под таким контролем гипоталамо-гипофизарной системы, как яичники [3].

Изучение экскреции мелатонина с мочой у женщин с угрожающим преждевременным прерыванием беременности показало статистически достоверное снижение ее на всех этапах обследования, даже по сравнению с данными здоровых небеременных женщин. Наименьшее выделение мелатонина имело место при наиболее выраженных эндокринных отклонениях в организме беременной женщины [3]. Исходя из того факта, что нормальные роды начинаются при понижении экскреции мелатонина, В. И. Грищенко и соавт. [4] заострили свое внимание на влиянии деятельности шишковидной железы на сократительную активность миометрия. Предположено, что при угрозе преждевременного прерывания беременности гипофункция или явления диспинеализма способствуют более активной продукции гипоталамусом окситоцина, который является для матки очень сильным раздражителем. Не исключается при этом и возможность реализации рецепторности мелатонина с серотонином. В качестве дополнительных доказательств авторы приводят данные об отсутствии изменений экскреции мелатонина в тех случаях, когда контрактальная активность матки еще не претерпевает существенных изменений, что наблюдается при истмико-цервикальной недостаточности и иммуноконфликтной беременности. При слабости родовой деятельности уровень экскреции мелатонина высок, при стимуляции же родовой деятельности он начинает снижаться.

В конце беременности при ее перенашивании содержание мелатонина резко повышается. Д. И. Демиденко [6] применил биосинтетический предшественник мелатонина мексамин в процессе подготовки к родам при перенашивании беременности, при этом он отметил уменьшение экскреции мелатонина уже через сутки после начала приема препарата. По его данным, уровень экскреции мелатонина перед родами не отличался от такового перед срочными родами; стимуляция родовой деятельности проходила более физиологично, а исходы родов были благоприятнее для матери и плода.

Таким образом, в работах отечественных авторов [3—6] показано, что эпифизу принадлежит существенная роль в развитии и регуляции сократительной функции матки в родах при таких акушерских осложнениях, как угроза преждевременного прерывания беременности, слабость родовой деятельности, перенашивание беременности.

После родов содержание мелатонина нарастает. Предполагают, что повышение экскреции мелатонина в послеродовом периоде связано с участием шишковидной железы в регуляции развития процесса лактации у родильниц. Установлена однонаправленность изменений уровня мелатонина и пролактина в послеродовом периоде. При гипогалактии содержание пролактина в крови было значительно ниже, чем у родильниц с нормальной лактацией. Снижение содержания пролактина наблюдалось с 4-го дня после родов, в то время как при нормальной лактации его уровень повышался в течение 2—3 мес после родов. Экскреция мелатонина при гипогалактии была в 2 раза ниже, чем у родильниц с нормальной лактацией. Концентрация мелатонина повышалась значительно медленнее. Вероятно, недостаточная секреция мелатонина эпифизом не сдерживает в должной мере выработку в гипоталамусе пролактинингибирующего гормона, последний подавляет секрецию пролактина, и лактация развивается недостаточно полноценно [8].

Данные об участии эпифиза в регуляции менструальной функции послужили основой для исследования роли эпифиза в развитии гинекологических заболеваний.

При изучении роли эпифиза в патогенезе дисфункциональных маточных кровотечений ряд авторов [5, 11, 12] обнаружили, что у женщин с нарушенным менструальным циклом экскреция мелатонина статистически достоверно выше, чем у здоровых. Мексамин приводил к уменьшению экскреции мелатонина, которое было наиболее выраженным между 3 и 5-м днями терапии, то есть как раз в те дни, когда обычно наступал гемостаз. Последний сопровождался значительной перестройкой в эндокринном статусе организма, что выражалось в нормализации овуляторного процесса, восстановлении цикличности в продукции тропных гормонов гипофиза. Анализ катамнестических данных (срок наблюдения — 2 года) показал, что у женщин с дисфункциональными маточными кровотечениями, леченных мексамином, рецидив возникал в 21% случаев, в контрольной же группе — в 52%.

Сведения о фармакологической регуляции синтеза мелатонина многочисленны. Уменьшение содержания мелатонина наблюдалось при применении мексамина [12]. Адренергический контроль секреции гормонов эпифиза показан у животных. Результаты влияния на человека остаются противоречивыми: в противоположность грызунам β -адренемиметики у человека не увеличивают секреции мелатонина, тогда как β -блокаторы подавляют ночное повышение мелатонина в плазме [22].

Таким образом, данные биохимических, эндокринологических, гистологических исследований свидетельствуют о значительной роли эпифиза в нейроэндокринном гомеостазе женского организма, в частности в половом созревании, менструальной и репродуктивной функции женского организма, лактации, климатерическом периоде и т. д. Несмотря на множество фактов, свидетельствующих о важной роли мелатонина в регуляции нейроэндокринной системы, нет конкретных данных о его значении в генезе различных нейроэндокринных синдромов в гинекологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Грачев И. И., Пропп М. В. // Физиол. журн. СССР.— 1974.— № 9.— С. 1352—1359.
2. Веропотвельн П. Н., Зубков Г. В., Сергиенко Н. Г., Крючкова Л. П. // Эксперим. и клин. мед.— 1980.— № 6.— С. 600—604.
3. Грищенко В. И. // Роль эпифиза в физиологии и патологии женской половой системы.— Харьков, Вища школа, 1979.— 4.
4. Грищенко В. И., Демиденко Д. И., Коляда Л. Д. // Акуш. и гин.— 1976.— № 5.— С.

- 27—29.—5. Грищенко В. И., Коляда Л. Д., Демиденко Д. И. // Пробл. эндокринолог.—1977.— № 4.— С. 68—70.—6. Демиденко Д. И. // Вопр. охр. мат.— 1976.— № 11.— С. 63—67.—7. Молочных А. С. // В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии.— М., 1976.—8. Роговская Т. А. // Акуш. и гин.—1980.— № 2.— С. 10—12.—9. Чазов Е. И., Исаichenков В. А., Крижовцев О. Г. // Вопр. мед. химии.—1973.— № 3.— С. 301—304.—10. Чазов Е. И., Исаichenков В. А. // Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции.— М., Наука, 1974.—11. Щербина Н. А., Коляда Л. Д. // В кн.: Гуморальная регуляция родовой деятельности и лечение ее нарушений.— Харьков, 1976.—12. Щербина Н. А., Коляда Л. Д., Демиденко Д. И. // Пробл. эндокринолог.—1977.— № 5.— С. 56—58.—13. Cardinali D. P., Nagle C. A., Rosner J. M. // Gen. Comp. Endocrinology — 1975.— Vol. 26.— P. 50—58.—14. Cardinali D. P., Vacas M. J., Boyer E. E. // Endocrinology.—1979.— Vol. 105 (2).— P. 437—441.—15. Cardinali D. P., Geiman P. V., Ritta M. N. // Ibid.—1982.— Vol. 112.— P. 492—496.—16. Fraschini F., Collu R., Martin L. // In: The pineal gland.— Churchill, London, 1971.—17. Kennaway D. J., Gilmore T. A., Seamark R. F. // Endocrinology.—1982.— Vol. 110.— P. 1766—1772.—18. Kinson G. // In: Cellular mechanisms modulating gonadal hormone action.— Ed. by R. L. Singhal, A. Thomas.— Baltimore University Park Press., 1976.—19. Leadem C. A., Blask D. E. // Biol. Reprod.—1982.— Vol. 26.— P. 413—421.—20. Mac Phée H. A., Cole F. E., Rice B. F. // J. Clin. Endocrin. Metab.—1975.— Vol. 40.— P. 688—690.—21. Minneman K. P., Wurtman R. J. // Life Sci.—1975.— Vol. 17.— P. 1189—1200.—22. Moore R. Y., Heller A., Bhatnager R. // Arch. Neurol.—1979.— Vol. 18.— P. 208—218.—23. Nicoll C. S., Fiorindo R. P., Mc Kennee C. T., Pargons J. A. // In: Hypophysiotropic hormones of the hypothalamus: Assay and Chemistry.— Meites J. (ed.).— Baltimore, 1970.—24. Niles P. L., Wong Y. W., Mishra P. K., Brown G. M. // Europ. J. Pharmac.—1979.— Vol. 55 (2).— P. 219—220.—25. Reiter R. J. // Ann. Rev. Physiol.—1973.— Vol. 35.— P. 305—328.—26. Silman R. F., Leone R. M., Hooper R. J. L., Preece M. A. // Nature.—1979.— Vol. 282.— P. 301—303.—27. Testart J., Erdman R., Rogers M. // J. Clin. End. Metab.—1982.— Vol. 55.— P. 374—377.—28. Tetsuo M., Poth M., Markey S. P. // Ibid.—1982.— Vol. 55 (2).— P. 311—313.—29. Wetterberg L., Arendt J., Pannier L., Sizonenko P. C. // J. Clin. End. Metab.—1976.— Vol. 42.— P. 185—188.—30. Wetterberg L. // J. Neural. Transm.—1978.— Vol. 13.— P. 289—310.

Поступила 16.12.85.

УДК 616.155.2

БОЛЕЗНЬ БЕРНАРА—СУЛЬЕ

А. С. Шитикова, З. Д. Федорова, О. Е. Белязо, Г. П. Шляпочникова,
Л. П. Папаян, Л. А. Денисова, В. А. Егорова, Т. И. Попова

Лаборатория свертывания крови (руководитель — проф. З. Д. Федорова)
Ленинградского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови

Болезнь Бернара—Сульте — врожденная макроцитарная тромбоцитопатия — была впервые описана в 1948 г. В настоящее время данная патология вновь привлекает внимание многих исследователей, поскольку при изучении ее патогенеза были углублены представления о механизмах гемостатического процесса, касающихся взаимодействия тромбоцитов с поврежденной стенкой сосуда [6]. Это редкое заболевание (к 1983 г. было описано 70 случаев) наследуется как неполный аутосомно-рецессивный признак и наблюдается с равной частотой у мужчин и женщин. Кровотечения из слизистых оболочек полости носа, рта и других органов, петехии и экхимозы на кожных покровах обычно появляются с раннего детства. Геморрагический синдром, как правило, средней тяжести, но нередко (у 17% больных) служит непосредственной причиной смерти вследствие кровотечений из желудочно-кишечного тракта или кровоизлияний в мозг и его оболочки [5]. Заболевание имеет типичные лабораторные признаки: наличие в мазке крови гигантских тромбоцитов неправильной формы; увеличение первичной длительности кровотечения, не соответствующее по степени умеренной тромбоцитопении; нарушение адгезии кровяных пластинок к субэндотелию препаратов аорты или артерии; отсутствие агрегации бычьим фактором Виллебранда, а также собственным фактором больного, предварительно активированным антибиотиком ристомином (ристоетином). Нарушение функции тромбоцитов не корректируется добавлением фактора Виллебранда, содержащегося в плазме здоровых лиц.

Основной генетически детерминированный дефект тромбоцитов при болезни Бернара—Сульте заключается в отсутствии или резком снижении в их мембране содержания богатого сиаловой кислотой гликопротеина I типа (ГП I b с молекулярной массой около 150 000 дальтон), в том числе части этого гликопротеина (периферически расположенного ГП IS) или гликокалицина [11, 23, 36, 38]. Оба гликопротеина содержат большое количество отрицательно заряженных остатков сиаловой кислоты, уменьшение которых обуславливает уменьшение электрофоретической подвижности тромбоцитов [15, 22].

ГП I b представляет собой рецептор для фактора Виллебранда, и соединение последнего с ГП I b является одной из основных реакций, обеспечивающих адгезию тромбоцитов к определенным субэндотелиальным структурам поврежденной стенки сосуда — к базальной

мембране и микрофибриллам [43, 46]. Функциональное значение мембранного ГП Ib и связь его дефицита с гемостатическими нарушениями при болезни Бернара—Сулье были установлены с помощью моноклональных антител или аллоантител против ГП Ib от больных этим заболеванием, перенесших повторные гемотрансфузии [16, 34, 42, 43]. В дальнейшем полученные данные были подтверждены чувствительными биохимическими методами [7, 14].

Осуществление адгезивных реакций в физиологических условиях включает определенную последовательность взаимодействия реагирующих компонентов и их активации. После повреждения стенки сосуда фактор Виллебранда плазмы контактирует с указанными элементами субэндотелия. В результате этого контакта и адсорбции на субэндотелии в факторе Виллебранда становятся доступными структуры, непосредственно взаимодействующие с ГП Ib на мембране тромбоцитов. Такое же активирующее действие на плазменный фактор Виллебранда человека оказывает антибиотик ристомицин (ристоцетин), который используют в качестве аналога субэндотелиальных субстанций для его активации *in vitro* [25]. Активированный фактор Виллебранда соединяется, с одной стороны, с базальной мембраной, микрофиламентами, коллагеном, а с другой — с ГП Ib тромбоцитов, что приводит к адгезии кровяных пластинок к этим субэндотелиальным компонентам. Кроме того, фактор Виллебранда в некоторой степени участвует и в агрегационном процессе, так как после соединения с мембраной тромбоцитов, подобно другим активным субстанциям, опосредует доступность ГП IIb/IIIa, который является рецептором для фибриногена — основного плазменного кофактора агрегации [20]. Из изложенного понятно, почему при отсутствии ГП Ib на мембране кровяных пластинок у больных болезнью Бернара—Сулье нарушаются адгезивные реакции на поврежденной стенке сосуда и длительность кровотечения после травмы увеличивается.

In vitro нарушение адгезии тромбоцитов больных болезнью Бернара—Сулье выявляется при оценке их взаимодействия с субэндотелием препаратов сосудов [11, 38, 46] или с микрофибриллами эластана [30]. Поскольку тромбоциты могут соединяться с коллагеном без участия рецептора ГП Ib и фактора Виллебранда, то при болезни Бернара—Сулье так же, как и при болезни Виллебранда, адгезия к коллагену и вызванная им агрегация не нарушены [27, 29]. Характерным для болезни Бернара—Сулье является отсутствие или резкое снижение агрегации тромбоцитов как с человеческим фактором Виллебранда, активированным ристомицином или путем десалинизирования нейраминидазой [17, 20, 25, 26], так и с бычьим фактором Виллебранда, который соединяется с гликопротеиновым рецептором мембраны человеческих тромбоцитов (ГП Ib) без предварительной активации [8, 12, 25, 46]. В отличие от болезни Виллебранда, при болезни Бернара—Сулье уровень фактора Виллебранда в плазме не изменен или даже повышен, а указанные сдвиги адгезивно-агрегационных процессов — снижение адгезии тромбоцитов на субэндотелии и агрегации в присутствии ристомицина (ристоцетина) — не корригируются при добавлении экзогенного фактора Виллебранда, содержащегося в плазме здоровых лиц [12, 25, 46]. Следовательно, причина нарушения первичного гемостаза у больных с рассматриваемой патологией не связана с плазменным кофактором сосудисто-тромбоцитарных реакций как при болезни Виллебранда, а обусловлена дефектом самих кровяных пластинок.

Агрегация тромбоцитов с такими агрегирующими агентами, как АДФ, надреналин, арахидоновая кислота, а также ретракция сгустка крови у больного болезнью Бернара—Сулье не изменены, что отличает данное заболевание от тромбастении Гланцмана и прочих форм врожденных тромбоцитопатий [12, 27, 29, 46].

Основной молекулярный дефект тромбоцитарной мембраны объясняет и большинство других, типичных для болезни Бернара—Сулье нарушений, что связано с сопутствующим изменением рецепторных мест мембраны тромбоцитов, расположенных рядом с ГП Ib. Так, неспособность некоторых лекарственных антитромбоцитарных антител (хининовых, хинидиновых) вызывать лизис тромбоцитов больных болезнью Бернара—Сулье обусловлена изменением структуры близрасположенных рецепторов для этих антител, в результате чего соединение с ними антител и C3b не сопровождается активацией последующих компонентов компонента [29, 44]. При болезни Бернара—Сулье может отсутствовать и ряд других гликопротеинов — ГП IX, ГП 100, а также ГП V, который является основным рецепторным местом для соединения с тромбином. Кроме того, непосредственно с ГП Ib соединяется и α -тромбин. Поэтому у некоторых больных болезнью Бернара—Сулье снижена тромбиновая агрегация [7, 14, 27, 28, 39, 40].

Следует отметить, что в зоне ГП Ib находится Fc-рецептор кровяных пластинок, с которым соединяются иммунные комплексы, циркулирующие в крови при многих патологических состояниях. В результате этой связи может блокироваться и ГП Ib с нарушением его гемостатических функций и развитием синдрома Бернара—Сулье. Другой вероятный механизм возникновения приобретенного нарушения может быть обусловлен протеолизом поверхностно расположенной части ГП Ib (ГП IS), например при активации фибринолиза [3, 37].

Отражением основных мембранных изменений при болезни Бернара—Сулье является описанная еще в первых наблюдениях недостаточность коагуляционной активности тромбоцитов, которая характеризуется снижением потребления протромбина, не соответствующим по степени умеренной тромбоцитопении [6]. Нарушение доступности мембранных фосфолипидов (фактора 3) объясняют изменением как функциональных свойств мембраны, так и ее фосфолипидного состава [31, 41]. По этой же причине при болезни Бернара—Сулье возникают и другие отклонения участия тромбоцитов во внутреннем пути коагуляции — снижение способности их мембраны связывать плазменные факторы XI, VIII, а также фактор V, который образует на тромбоцитарной поверхности рецептор для фактора X [12, 32, 45]. В некоторых работах, однако, не было установлено изменения фактора 3 [8, 10, 45].

Умеренная тромбоцитопения и укорочение срока жизни пластинок при циркуляции связаны, по-видимому, с неполноценностью их мембраны, в частности со сниженным содержанием в ней сиаловой кислоты, поскольку при экспериментальном удалении последней нейраминидазой срок жизни нормальных тромбоцитов сокращается [21, 22]. Однако в отличие от аутоиммунной идиопатической тромбоцитопении (ИТП), при которой число тромбоцитов и срок их жизни снижены значительно, при болезни Бернара—Сулье нет признаков реактивной активации мегакариоцита- и тромбоцитопоэза [5, 9]. У лиц с болезнью Бернара—Сулье, получавших повторные переливания крови, степень тромбоцитопении может увеличиваться в связи с изоиммунизацией [6].

Типичным морфологическим изменением тромбоцитов при болезни Бернара—Сулье является наличие в мазке крови гигантских пластинок неправильной формы. Тромбоциты диаметром более 4 мкм составляют у некоторых больных от 60 до 80% всей их популяции и иногда ошибочно определяются как лимфоциты [6]. Однако причины этого явления до настоящего времени окончательно не выяснены. По-видимому, снижение содержания гликопротеинов тромбоцитарной мембраны, а также сдвиги в составе фосфолипидов могут влиять на структурные свойства мембраны и приводить к изменению ее ригидности, к увеличению размера клетки в мазке крови [41]. Недавно получены доказательства, что при циркуляции у больных болезнью Бернара—Сулье размер и форма тромбоцитов изменяются в меньшей степени и нарушения усиливаются именно в момент их контакта с поверхностью стекла, когда происходит повышенное растяжение (эвагинация) каналов открытой канальцевой системы — OCS [18, 33, 35].

При исследовании ультраструктуры тромбоцитов у больных болезнью Бернара—Сулье выявлены вариации в плотности и числе гранул, гипертрофия и расширение OCS, снижение образования псевдоподий [6, 18]. Большой интерес представляют установленные недавно значительные отклонения в размере, числе и распределении внутримембранных частиц, подтвердивших наличие структурных дефектов мембраны кровяных пластинок при данной патологии [13]. Считают, что в основе всех молекулярных, морфологических и функциональных нарушений тромбоцитов при болезни Бернара—Сулье лежит врожденная мегакариоцитопатия, поскольку ГП Ib появляется в процессе нормального мегакариоцитопоэза на стадии промегакариобластов [9].

Под нашим наблюдением находились двое больных с болезнью Бернара—Сулье.

Один из них, Б., 26 лет, поступил в гематологическую клинику Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови 24.01.85 г. с жалобами на носовые кровотечения. Других геморрагических проявлений при госпитализации не было.

Из анамнеза установлено, что с 5-летнего возраста и до 17 лет у больного возникали обильные носовые кровотечения, которые купировались только передней или задней тампонадой полости носа. Экстракция зуба, произведенная больному, осложнилась сразу после оперативного вмешательства тяжелым кровотечением из лунки зуба. Гемостаз был достигнут только через несколько часов после наложения швов. Аппендэктомия в 12-летнем возрасте прошла без геморрагических осложнений. Наблюдались также длительные кровотечения из поверхностных порезов и медленное заживление ран. В 1984 г. в результате травмы грудной клетки у больного развился левосторонний гемоторакс, по поводу которого ему впервые было проведено двукратное переливание цельной крови. Среди родственников никто повышенной кровоточивостью не страдает.

При поступлении в стационар состояние больного было удовлетворительным, кожа и видимые слизистые обычного цвета. Лимфоузлы не увеличены. Со стороны внутренних органов изменений не обнаружено. Анализ крови: Hb — 2,3 ммоль/л, эр.— $5,55 \cdot 10^{12}$ в 1 л, цв. показатель — 0,84, л.— $5,0 \cdot 10^9$ в 1 л, тромбоц.— $200 \cdot 10^9$ в 1 л, б.— 0,5%, э.— 2,5%, п.— 2,0%, с.— 59,5%, лимф.— 31,5%, мон.— 6,0%; СОЭ — 3 мм/ч. Относительное содержание гигантских (более 4,0 мкм) тромбоцитов — 59%, что значительно превышало нормальные показатели (4%) [19].

Второй больной Я., 21 г., был направлен в клинику 25.04.85 г. для установления диагноза. При поступлении жалоб не предъявлял. Болен с 5 лет, когда впервые появились носовые и десневые кровотечения, по поводу которых до 11-летнего возраста ежегодно лечился в стационаре — получал преднизолон, цельную кровь, плазмозамещающие растворы. При обследовании в поликлинике по месту жительства больному был поставлен диагноз болезни Верльгофа; в 1975 г. произведена спленэктомия. До 1980 г. чувствовал себя хорошо, проявлений геморрагического диатеза не было. В связи с появлением в 1980 г. желудочно-кишечных кровотечений был неоднократно госпитализирован (8 раз за 5 лет); больному проведено переливание крови и плазмозамещающих растворов. Лечение аминакапроновой кислотой, викасолом, дициноном, преднизолоном особого эффекта не дало. В 1983 г. был обследован в больнице г. Сыктывкара, где впервые отметили в мазках крови больного макроформы тромбоцитов. Сведений о проявлениях кровоточивости у родственников нет.

При поступлении в стационар состояние больного удовлетворительное, кожные покровы и слизистые не изменены. На брюшной стенке — рубец после спленэктомии. Лимфоузлы не увеличены. Со стороны внутренних органов изменений нет. Анализ крови: Hb — 2,0 ммоль/л, эр.— $5,05 \cdot 10^{12}$ в 1 л, цв. показатель — 0,78, л.— $7,7 \cdot 10^9$ в 1 л, тромбоц.— $120 \cdot 10^9$ в 1 л, б.— 0,5%, э.— 6,0%, п.— 3,0%, с.— 54,5%, лимф.— 32,0%, мон.— 14,0%; СОЭ — 12 мм/ч. Гигантские формы тромбоцитов составляли 49%.

Показатели гемостаза у обоих больных определены по методам Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови [1, 4]. Для исследования агрегации тромбоцитов использовали отечественный прибор БИАН-АТ-1. Уровень сиаловых кислот находили по методу Хаммонда и Папермастера [24]. Обработку тромбоцитов для электронной микроскопии

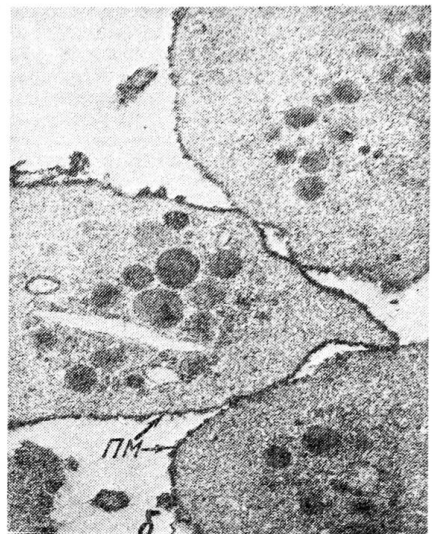
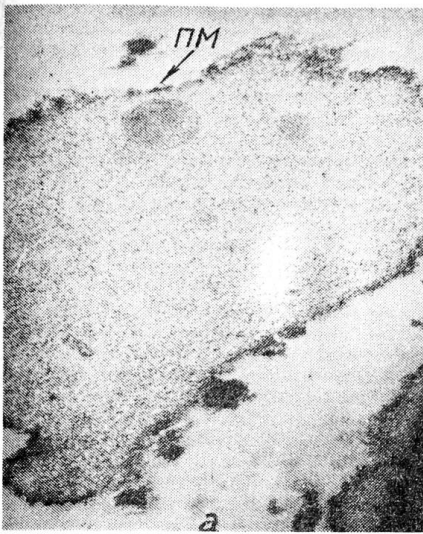


Рис. 1. Ультраструктура тромбоцитов при болезни Бернара—Сулье.

а — большое количество гранул, развитая канальцевая система (КС), митохондрии; тонкая поверхностная мембрана (ПМ). $\times 12.000$; *б* — митохондрии, гранулы различной электронной плотности. $\times 12.000$.

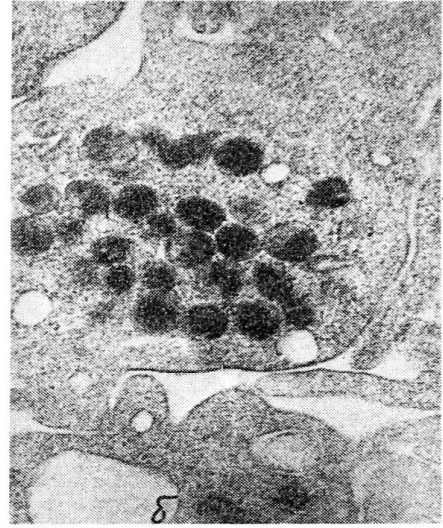
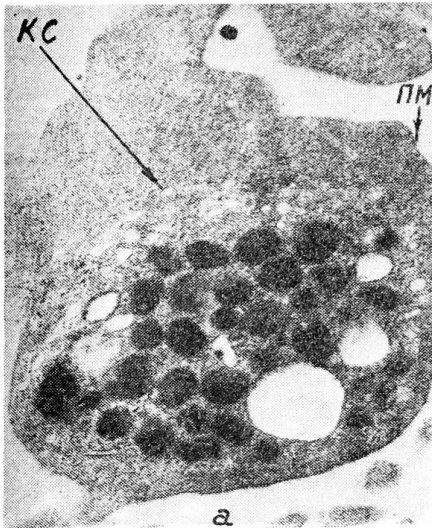


Рис. 2. Ультраструктура тромбоцитов при болезни Бернара—Сулье после ультрацитохимической окраски поверхностных мембран альциановым синим.

а — утолщенная поверхностная мембрана тромбоцита (ПМ), полное отсутствие гранул, в срезе одна крупная митохондрия. $\times 16.000$; *б* — утолщенная поверхностная мембрана, небольшое количество гранул, митохондрии. $\times 18.000$; *в* — на поверхности тромбоцита хорошо выраженные микровезикулы (Мв), гранулы различной электронной плотности. $\times 18.000$.

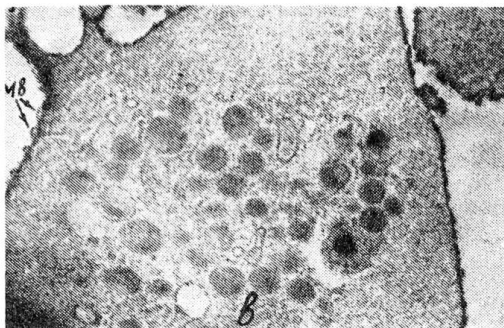
осуществляли по общепринятой методике, ультрацитохимическую — альциановым синим по Гайеру [2] применительно к клеткам крови.

В результате исследований у больных Б. и Я. были выявлены значительные изменения в сосудисто-тромбоцитарном звене гемостаза. Как видно из таблицы, длительность кровотечения превышала норму более чем в 2 раза. Адгезивность кровяных пластинок при контакте со стекловолном и поверхностью ранки на коже снижена. Отмечено резкое уменьшение агрегации тромбоцитов, индуцированной бычьим фибриногеном и ристомидином, причем добавление бестромбоцитарной плазмы донора к плазме больного в соотношении 1:1 не корригировало дефект агрегации в присутствии ристомидина. Агрегация с АДФ и коллагеном у обоих больных не изменена, равно как и активность тромбоцитарного фактора 3. Активность фактора Виллебранда — в пределах нормальных колебаний. Уровень сиаловых кислот в тромбоцитах резко снижен по сравнению с таковым у доноров.

Исследование ультраструктуры тромбоцитов этих больных показало превалирование больших пластинок неправильной формы с небольшим количеством отростков. На срезах — значительная вариабельность в содержании органоидов. Выявлены тромбоциты как с большим количеством гранул, развитой канальцевой системой (рис. 1 *а*), так и с небольшим числом

гранул и даже без них (рис. 2 а). В гранулярных тромбоцитах определялись мелкие и довольно крупные гранулы, различающиеся по электронной плотности. В основном преобладали структуры светлые, средней электронной плотности, однако встречались и электронноплотные. Одни гранулы имели гомогенную структуру, другие содержали мелкозернистый материал с просветлениями (рис. 1 б). Отмечалось небольшое число вакуолей и относительно большое количество митохондрий. Даже в тех пластинках, в которых гранулы отсутствовали, имелись одиночные митохондрии (рис. 2 а). Мембрана тромбоцитов выявлялась в виде тонкой неравномерно электронноплотной линии.

Поскольку при болезни Бернара—Сулье основным проявлением тромбоцитарной патологии считается нарушение гликопротеинового слоя поверхностных мембран, мы провели



ультрацитохимическое исследование плазмалеммы пластинок с применением специфического красителя гликопротеинов — альцианового синего. После маркирования мембран указанным веществом обнаружено значительное их утолщение по сравнению с контролем (рис. 2 а, б, в). Мембрана представляла собой довольно широкий электронноплотный слой. Выявлялись только единичные небольшие участки инвагинации тромбоцитарной мембраны, которые не связывались с маркером. На утолщенной поверхности плазмалеммы наблюдались нежная ворсинчатость и микровезикулы, тесно связанные с основанием мембраны (рис. 2 в). На поверхности некоторых тромбоцитов после

окраски их альциановым синим отчетливо определялись антенноподобные образования.

Показатели коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза больных болезнью Бернара—Сулье

Показатели	Пределы нормальных колебаний	Больной Б.	Больной Я.
Время свертывания крови, мин	5—11	8,8	15
Время рекальцификации плазмы, с	84—122	112	135
Индекс АПТВ	0,8—1,1	1,1	0,9
Активность фактора VIII, %	58—180	80	115
Протромбиновый индекс, %	93—108	96	93
Активность фактора V, %	58—190	70	100
Активность факторов VII + X, %	83—117	78	100
Концентрация фибриногена, г/л	2,00—4,00	3,50	3,75
Тромбиновое время, с	24—34	30	33
Фибринолитическая активность крови, %	11—19	7	10
Длительность кровотечения, с	70—196	402*	405*
Адгезивность тромбоцитов, %			
in vivo	28—46	11*	0*
in vitro	20—38	7,7*	0*
Агрегация тромбоцитов — максимальная трансмиссия света, %			
с АДФ $0,125 \cdot 10^{-5}$ м	14—33	15,2	18
с АДФ $0,25 \cdot 10^{-5}$ (вторая волна)	14—37	21,2	23,2
с коллагеном (основная суспензия, разведенная 1:4)	40—72	59,0	54,5
с ристомидином (1,25 мг/мл)	19—41	8,0*	12,0*
с ристомидином после добавления бестромбоцитной плазмы донора	19—41	12,8*	14,0*
с бычьим фибриногеном (раствор 0,1% по коагулируемому белку)	74—96	17,2*	21,0*
Активность фактора Виллебранда, %	60—180	85	100
Активность фактора 3, %	86,0—114,0**	87,7**	87,6**
Доступность фактора 3, %	90,0—110,0	106,0	104,4
Ретракция кровяного сгустка крови, %	66—88	80	72
Уровень сиаловых кислот в мкг/мг белка	12,19	4,3*	3,3*

Примечание. * — показатели, типичные для болезни Бернара—Сулье; ** — по отношению к средней величине данного показателя у здоровых лиц при числе тромбоцитов, равном таковому в богатой тромбоцитами плазме больного.

Полученные данные свидетельствуют, что для ультраморфологической организации тромбоцитов обследованных больных характерна значительная гетерогенность изменений без наличия каких-либо специфических структур. Изменения гранулярного аппарата, числа митохондрий и канальцев, а также наличие агранулярных форм могут быть связаны с нарушением процесса тромбоцитобразования, что подтверждает и резкое изменение мем-

бран тромбоцитов (ненормальная конфигурация, поверхностные микровезикулы), которое обнаруживалось только при их маркировании альциановым синим, что указывало на поражение гликопротеидного слоя мембраны. Увеличение поверхности, изменение ригидности плазмалеммы кровяных пластинок и образование макроформ этих клеток происходят, возможно, за счет мембран микровезикул.

Таким образом, у наблюдаемых нами больных были выявлены все патогномичные признаки болезни Бернара—Суллье. Типичные изменения функциональной активности и биохимизма тромбоцитов позволили исключить другие макроцитарные тромбоцитопении и тромбоцитопатии: анемию Май—Хегглина, синдром серых тромбоцитов, макротромбоцитопатию, сочетающуюся с нефритом и глухотой, а также идиопатическую тромбоцитопеническую пурпуру, при которой может быть небольшое увеличение размеров тромбоцитов. Дифференциальный диагноз с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой особенно важен, поскольку при болезни Бернара—Суллье спленэктомия не показана.

Важно подчеркнуть, что болезнь Бернара—Суллье может быть диагностирована не только в специализированных лабораториях гемостаза, но и в клинических лабораториях свертывания крови широкой сети медицинских учреждений. Первым признаком, позволяющим заподозрить данную патологию, является присутствие гигантских тромбоцитов в мазке крови у больного с врожденным геморрагическим диатезом капиллярного типа, удлиненным временем кровотечения без значительной тромбоцитопении. Поэтому внимание врачей клинических лабораторий должно быть привлечено к необходимости оценки размера тромбоцитов. Подтверждением наличия болезни Бернара—Суллье служат нарушение агрегации тромбоцитов в плазме больного в присутствии антибиотика ристомина (ристоцетина), которое не корректируется добавлением бестромбоцитной плазмы донора, а также снижение (отсутствие) агрегации с бычьим фибриногеном (источником фактора Виллебранда). Болезнь Бернара—Суллье представляет собой, вероятно, единственную тромбоцитопатию, при которой наблюдается этот вид агрегационного дефекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федорова З. Д., Котовщикова М. А., Шитикова А. С. и др. // Исследование факторов свертывания крови.— Методические рекомендации.— Л., 1971.— 2. Гауер Г. // Электронная миктохимия.— М., Мир, 1974.— 3. Шитикова А. С. // Тер. арх.— 1982.— № 3.— С. 121.— 4. Шитикова А. С. // Лабораторное исследование функции тромбоцитов в клинической практике и методы контроля за гемостатической и дезагрегационной терапией.— Методические рекомендации.— Л., 1984.— 5. Bernard J. // Blood Cells.— 1983.— Vol. 9.— P. 179.— 6. Bernard J., Soulier J. P. // Sem. Hop. Paris.— 1948.— Vol. 24.— P. 3217.— 7. Berndt M. C., Gregory C., Chong B. H. et al. // Blood.— 1983.— Vol. 62.— P. 800.— 8. Bithell T. C., Parekh S. J., Strong R. R. // Ann. N. Y. Acad. Sci.— 1972.— Vol. 201.— P. 145.— 9. Breton-Gorius J., Vanhaeke D., Tabillo A. et al. // Blood Cells.— 1983.— Vol. 9.— P. 275.— 10. Caen J. P., Levy-Toledano S., Sultan Y., Bernard J. // Nouv. Rev. Franc. Hématol.— 1973.— Vol. 13.— P. 595.— 11. Caen J. P., Nurden A. T., Hanneau C. et al. // J. Lab. clin. Med.— 1976.— Vol. 87.— P. 586.— 12. Caen J. P., Tobelem G., Levy-Toledano S., Nurden A. // Nouv. Rev. Franc. Hématol.— 1977.— Vol. 18.— P. 365.— 13. Chevalier J., Nurden A. T., Thierry J. M. et al. // J. Lab. clin. Med.— 1979.— Vol. 94.— P. 232.— 14. Clemetson K. J., McGregory J. L., James E. et al. // J. clin. Invest.— 1982.— Vol. 70.— P. 304.— 15. Collier B. S. // Ibid.— 1978.— Vol. 61.— P. 1168.— 16. Collier B. S., Peersche E. I., Scudderi L. E., Sullivan C. A. // Blood.— 1983.— Vol. 61.— P. 99.— 17. Demarco L., Shapiro S. // J. clin. Invest.— 1981.— Vol. 68.— P. 321.— 18. Frojmovic M. M., Milton J. G., Caen J. P., Tobelem G. // J. Lab. Clin. Med.— 1978.— Vol. 9.— P. 109.— 19. Ganguly P. // Brit. J. Haematol.— 1977.— Vol. 37.— P. 47.— 20. Gralnick H. R., Williams S. B. // J. clin. Invest.— 1985.— Vol. 75.— P. 19.— 21. Greenberg J. P., Packham M. A., Guccione M. A. et al. // Blood.— 1979.— Vol. 53.— P. 916.— 22. Grötum K. A., Solum N. O. // Brit. J. Haematol.— 1969.— Vol. 16.— P. 277.— 23. Hagen I., Nurden A., Bjerrum O. J. et al. // J. clin. Invest.— 1980.— Vol. 65.— P. 722.— 24. Hammond K. S., Papermaster D. S. // Anal. Bioch.— 1976.— Vol. 74.— P. 292.— 25. Howard M. A., Hutton R. A., Hardisty R. M. // Brit. Med. J.— 1973.— Vol. 2.— P. 586.— 26. Ingerman-Wojenski C. M., Smith J. B. // Thromb. Res.— 1982.— Vol. 27.— P. 371.— 27. Jamieson G. A., Okumura T. // J. clin. Invest.— 1978.— Vol. 61.— P. 861.— 28. Jenkins C. S. P., Clemetson K. J., Brigg S. // Brit. J. Haematol.— 1983.— Vol. 53.— P. 491.— 29. Kunicki T. J., Johnson M. M., Aster R. H. // J. clin. Invest.— 1978.— Vol. 62.— P. 716.— 30. Legran Y. J., Fauvel F., Gutman N. et al. // Thromb. Res.— 1980.— Vol. 19.— P. 737.— 31. Libanska J., Falcao L., Gutier A. et al. // Nouv. Rev. Franc. Hématol.— 1975.— Vol. 15.— P. 165.— 32. McClure R., Bell W. R. // Austr. J. Med. Technol.— 1978.— Vol. 9.— P. 141.— 33. McGill M., Jamieson G. A., Dronin J. et al. // Thromb. Haemost.— 1984.— Vol. 52.— P. 37.— 34. McMichael A. J., Rust N. A., Pilch J. R. et al. // Brit. J. Haematol.— 1981.— Vol. 49.— P. 501.— 35. Milton J. G., Frojmovic M. M. // J. Lab. clin. Med.— 1979.— Vol. 93.— P. 162.— 36. Moake J. L., Olson J. D., Troll J. H. et al. // Thromb. Res.— 1980.— Vol. 19.— P. 21.— 37. Moore A., Ross G. D., Nachman R. L. // J. clin. Invest.— 1978.— Vol. 62.— P. 1053.— 38. Nurden A. T., Caen J. P. // Nature.— 1975.— Vol. 255.— P. 720.— 39. Nurden A. T., Dupius D. // Thromb. Haemost.— 1981.— Vol. 46.— P. 22.— 40. Okumura T., Hasis M., Jamieson G. A. // J. Biol. Chem.— 1978.— Vol. 253.— P. 3435.— 41. Perret B., Levy-Toledano S., Plantavid M. et al. // Thromb. Res.— 1983.— Vol. 31.— P. 529.— 42. Ruan C., Tobelem G., McMichael A. J. et al. // Brit. J. Haematol.— 1981.— Vol. 49.— P. 511.— 43. Tobelem G., Levy-Toledano S., Nur-

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.233—072.1

Р. М. Мухаметзянов, В. Г. Филичкин (Лениногорск, ТАССР). Опыт применения бронхоскопии в межрайонном детском хирургическом отделении

С 1983 по 1985 г. в нашем отделении было проведено 64 бронхоскопии у 40 больных. До одного года было 8 детей, 1—2 лет — 21, 2—5 — 9, 9—10 — 2. У 21 ребенка диагностирована деструктивная пневмония, в 7 — острые воспалительные заболевания дыхательных путей, у одного — аспирационная пневмония; у 11 детей обнаружены инородные тела в бронхах. При бронхоскопии произведена окклюзия бронхов (19), удалены обтураторы и инородные тела (30), выполнена санация бронхов (15).

Показанием к окклюзии считаем сохранение бронхоплеврального свища после дренирования плевральной полости и абсцесса легкого в течение 1—2 суток. На 1—2-е сутки после окклюзии легкое расправлялось, улучшалось общее состояние, на 5—6-е сутки прекращалось поступление гноя, что позволяло выводить дренажную трубку. Следует подчеркнуть, что послеоперационных осложнений после окклюзии не возникло. Обтуратор удаляли на 10—12-е сутки при повторной бронхоскопии. Манипуляцию завершали санацией трахеобронхиального дерева. Повторную бронхоскопию осуществляли у 5 больных. 39 из 40 детей были выписаны из отделения с выздоровлением, один умер из-за осложнений, связанных с наркозом.

С подозрением на аспирацию инородных тел поступило 19 больных. Клиническими симптомами являлись стридорозное дыхание (4), кашель (15), ослабление дыхания (12), сочетание указанных выше симптомов (10). У всех больных проводили бронхоскопию. У 11 детей обнаружили и удалили следующие инородные тела — орехи, семечки, яичную скорлупу, мякоть фруктов, колпачок ручки.

У 8 больных были выявлены острые воспалительные заболевания дыхательных путей и легких: бронхит (3), ларинготрахеит (3), ОРВИ (1), пневмония (1). Бронхоскопию у этих детей завершали санацией трахеобронхиального дерева.

Применение бронхоскопии позволило снизить летальность при деструктивных пневмониях с 9,5 до 6,5% и уменьшить сроки стационарного лечения с 40 до 29 дней, а при наличии инородных тел в бронхах предупредить развитие хронического воспаления в легочной ткани. По мере накопления опыта мы убедились, что в неотложной пульмонологии бронхоскопия абсолютно необходима.

УДК 616.211/232—089.878—053.2

С. Н. Николаев, М. Г. Иванов, П. Н. Гребнев (Чебоксары). Хирургический метод удаления инородных тел у детей из дыхательных путей через бронхоскоп

Оказание помощи детям, аспирировавшим инородные тела в дыхательные пути, часто является сложной задачей. Ее решение зависит от характера, форм, локализации, фиксации инородных тел и сроков их пребывания в трахеобронхиальном дереве. При этом, как правило, требуется индивидуализация лечебной тактики и выбора оптимального инструмента. В настоящее время бронхоскопия — основной метод удаления инородных тел, но при прочном внедрении их в стенки трахеобронхиального дерева возникает необходимость хирургического вмешательства.

Приводим наши наблюдения, потребовавшие применения специального устройства для рассечения ткани трубчатого органа (удостоверение на рационализаторское предложение № 785, выданное республиканской больницей МЗ ЧАССР).

С., 3 лет, был доставлен в клинику 01.04.85 г. по поводу аспирации инородного тела. За два часа до госпитализации проглотил рыболовный крючок (морышку), играя в ванной комнате с рыболовными принадлежностями. Момент аспирации сопровождался приступообразным кашлем, цианозом и беспокойством. В последующем явления асфиксии прошли, но сохранился навязчивый кашель.

При объективном обследовании общее состояние расценено как среднетяжелое. Кожные покровы и слизистые оболочки бледноватые. В легких дыхание везикулярное, справа ослабленное, хрипов нет. Частота дыхания — 28 в 1 мин. На рентгенологических снимках органов грудной клетки в двух проекциях в правом легком определяется контрастное инородное тело конической формы с крючком (рис. 1).

Больному была выполнена верхняя бронхоскопия под общим обезболиванием с миорелаксантами: найдено металлическое инородное тело размерами 15×5 мм в правом межучном бронхе, прочно фиксированное крючком к стенке бронха. При тракциях щипцами из набора бронхоскопа Фриделя инородное тело удалить не удалось из-за опасности разрыва стенки бронха. После анестезии слизистой оболочки раствором нафтизина клев бронхоскопа был подведен к месту фиксации крючка и под контролем зрения нанесен предложенным нами устройством линейный разрез длиной 3 мм и на глубину 1—1,5 мм. Затем крючок был легко извлечен щипцами из стенки бронха и из дыхательных путей с тубусом бронхоскопа. Повторная интубация с ревизией трахеобронхиального дерева: на месте локализации инородного тела определяется рана длиной 5 мм с ровными краями, не кровоточит.

Через пять дней была выполнена контрольная бронхоскопия — на месте фиксации рыболовного крючка образовался нежный рубец. Проявления эндобронхита минимальные.

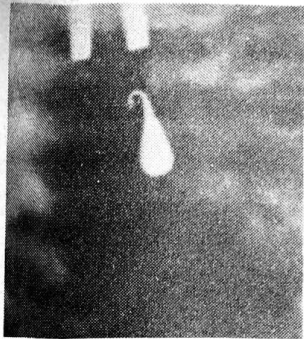


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки мальчика С. 3 лет в прямой проекции.



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки и шеи мальчика 7 лет в прямой проекции.

26.04.85 г. в клинику поступил мальчик 7 лет с жалобами на осиплость голоса, периодический приступообразный кашель. Общее состояние удовлетворительное.

Из анамнеза: четыре месяца назад держал во рту проволоку, сделав глубокий вдох, закашлялся. За медицинской помощью не обращался. У ребенка оставались осиплость голоса, периодический кашель.

Рентгенологическое исследование показало, что инородное тело длиной 20 мм располагается в верхнем отделе трахеи (рис. 2).

При прямой ларингоскопии под общим обезболиванием в просвете голосовой щели видна часть проволоки. Попытки удаления щипцами оказались безуспешными. Выполнена верхняя бронхоскопия. Проволока прочно фиксирована в стенке начального отдела трахеи, покрыта грануляциями. Тракции щипцами вызывают отторжение слизистой оболочки. Место фиксации обработано спиртом и раствором нафтизина. Произведен линейный разрез длиной 3 мм устройством для рассечения тканей трубчатого органа. В последующем инородное тело удалось извлечь в правый бронх и извлечь через тубус бронхоскопа.

На контрольной бронхоскопии, произведенной через пять дней, было отмечено наличие фибринозного налета и рубца на месте фиксации проволоки.

Таким образом, применение устройства для рассечения тканей трубчатого органа позволило наименее травматично удалить инородные тела, фиксированные в стенке трахеобронхиального дерева.

УДК 616.931—06:616.831.8—008.6—08

Н. И. Гаврилова, С. С. Лебензон, А. Ф. Колесникова (Новосибирск). Коррекция нарушений иммунитета в комплексном лечении тяжелой дифтерийным полирадикулоневритом

Х., 39 лет, направлена в клинику детских инфекционных болезней Новосибирского медицинского института 14.02.84 г. с диагнозом: дифтерийный полиневрит с бульбарным синдромом. Муж и дети здоровы. Контакты с инфекционными больными отрицает. Раньше ничем не болела. О прививках не помнит.

Заболела остро 03.01.84 г.: температура тела повысилась до 39°, была повторная рвота, отмечались общая слабость, сердцебиение. С первого дня болезни появилась боль в горле при глотании, со второго — отек в области шеи. С 06 по 10.01 больная находилась в участковой больнице с диагнозом «заглоточный абсцесс». На 6-й день болезни температура нормализовалась, но состояние не улучшилось: нарастала слабость, сохранялись изменения в зеве.

10.01 с диагнозом «язвенно-некротическая ангина» больная поступила в хирургическое отделение ЦРБ, где находилась до 13.02.84 г. С 22.02.84 г. беспокоят боли в области сердца, головокружение; АД до 10,6/8,0 кПа, тахикардия до 100 уд. в 1 мин, приглушение тонов и на ЭКГ — диффузные изменения в миокарде. 03.02 появилась гнусавость голоса. 14.02 после консультации в областной больнице с диагнозом дифтерийного полиневрита была направлена в инфекционный стационар.

При поступлении в клинику общее состояние очень тяжелое. Жалуется на резкую слабость, головокружение, сонливость, осиплость голоса, поперхивание во время еды. Бледная, черты лица заостренные, кожа сухая, тургор сниженный.

Асимметрия носогубных складок. Грубый бульбарный синдром: дисфония, дисфагия, дизартрия. Рефлексы с мягкого неба не вызываются. Рвотного глоточного и кашлевого рефлексов нет. Язык отклонен вправо. В верхних дыхательных путях — большое количество слизи, мокроты, которую откашливать не удается. Отмечается гипотония мышц конечностей. Сухожильные рефлексы на руках живые, симметричные; на ногах сниженные. Патологических знаков и менингеальных симптомов нет. Брюшные рефлексы отсутствуют. Нарушений тактильной, болевой, температурной чувствительности нет. В позе Ромберга неустойчива. Слизистые полости рта чистые, миндалины от налетов свободны, гиперемии нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, пульс — 78 уд. в 1 мин, слабого наполнения. АД — 15,2/12,0 кПа. Границы сердца — в пределах возрастной нормы. В легких перкуторно-легочной звук, аускультативно выслушиваются по всем полям сухие и крупнопузырчатые влажные хрипы. Экскурсия межреберных промежутков недостаточная. Число дыханий — 28 в 1 мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень — у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Отмечается задержка стула. Мочеиспускание не нарушено, диурез достаточный.

При прямой ларингоскопии: надгортанник не изменен, весь просвет гортани и трахеи заполнен слизью, голосовые связки при фонации не смыкаются, налетов нет. 13.02.84 г. из зева и носа выделена *Corynebacterium diphtheriae* tox. mitis.

Больной назначена комплексная терапия: внутривенное капельное введение жидкости (низкомолекулярные кровезаменители, 5% раствор глюкозы, одноразовая нативная лечебная плазма), преднизолон (60 мг в сут); 0,05% прозерин (по 1 мл) 2 раза в сутки подкожно; 0,1% стрихнина нитрат (по 1 мл) 2 раза в сутки подкожно; АТФ (по 1 мл) внутримышечно; витамины группы В, метициллин по 500 тыс. 4 раза в сутки внутримышечно. Питание больной осуществлялось через назогастральный зонд 6 раз в сутки. Слизь из верхних дыхательных путей периодически отсасывалась электроотсосом.

С 14.02. по 09.03.84 г. состояние больной оставалось очень тяжелым. Нарастали явления пареза верхних и нижних конечностей, усилились явления бульбарного синдрома — голос

стал беззвучным, глотание нарушилось, присоединился парез мышц шеи, туловища, плечевого пояса. Развилась левосторонняя нижнедолевая пневмония и частичный (левосторонний) паралич диафрагмы.

Общий анализ крови от 22.02.84 г.: эр.— $4,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 1,86 ммоль/л, л — $8,8 \cdot 10^9$ в 1 л, л.—82%, эоз.—3%, лимф.—14%, мон.—1%; СОЭ — 42 мм/ч.

Общий анализ мочи от 18.02.84 г.: отн. пл.—1,017, белок — 0,31 г/л, л.—30—35, цилиндры гиалиновые — 2—3, эр.—10—15, эпителий плоский — 2—4 в поле зрения.

ЭКГ от 21.02.84 г.: электрическая ось сердца не отклонена, синусная тахикардия; нарушение внутрижелудочковой проводимости, единичные предсердные и желудочковые экстрасистолы; резко выраженные признаки нарушения метаболизма в сердечной мышце.

13.03.84 г. рентгенограмма органов грудной клетки: слева — частичная релаксация купола диафрагмы и очаги инфильтрации; в нижней доле — плевродиафрагмальная шварты.

Поскольку период пика развития полирадикулоневритов сопровождается выраженными биохимическими сдвигами, изменениями метаболизма и нарушениями процессов иммунонеза, мы определяли у больной в динамике болезни содержание Т-, В-, Д-, ауторозеткообразующих лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и макрофагов периферической крови.

Данные лабораторного исследования от 22.02.84 г.: содержание Т-лимфоцитов — 30,0% ($0,396 \cdot 10^9$ в 1 л), у здоровых лиц — $56,0 \pm 4,0\%$ ($1,056 \pm 0,102 \cdot 10^9$ в 1 л), В-лимфоцитов — 14,0% ($0,185 \cdot 10^9$ в 1 л) при норме $9,6 \pm 2,4\%$ ($0,182 \pm 0,022 \cdot 10^9$ в 1 л); Д-лимфоцитов — соответственно — 2,0% ($0,026 \cdot 10^9$ в 1 л) и $2,4 \pm 0,4\%$ ($0,045 \pm 0,006 \cdot 10^9$ в 1 л), ауторозеткообразующих Т-лимфоцитов ($0,079 \cdot 10^9$ в 1 л) — $4,3 \pm 0,5\%$ ($0,064 \pm 0,008 \cdot 10^9$ в 1 л), Т-хелперов — 21% ($38,4 \pm 1,3\%$), Т-супрессоров — 2% ($20,2 \pm 1,7\%$) и фагоцитирующих моноцитов периферической крови — 1,0% ($0,031 \cdot 10^9$ в 1 л) при норме $4,1 \pm 0,5\%$ ($0,085 \pm 0,011 \cdot 10^9$ в 1 л). Депрессия Т-лимфоцитарного звена, фагоцитирующих моноцитов периферической крови стала основанием для назначения больной левамизола по 75 мг 1 раз в день на протяжении трех дней.

В дальнейшем в комплекс средств терапии включены физиотерапия, общий массаж, лечебная гимнастика; метицилин был сменен на морфоциклин по 150 тыс. 2 раза внутривенно. Кроме того, шестикратно был назначен 0,005% продигозан по 0,5 мл методом электрофореза на область грудной клетки слева в первые 2 дня и по 1 мл в последующие 4 дня.

Улучшение состояния, регрессия всех симптомов наблюдались с 14.03.84 г. на 70-й день болезни, когда у больной стали восстанавливаться голос, глотание, появилась возможность откашливать мокроту. 27.03.84 г. был удален назогастральный зонд. Очень медленно увеличивалась сила в конечностях (сначала верхних, затем нижних). На следующий день полностью восстановился голос, еще через день — дыхательные движения грудной клетки, исчезли симптомы пневмонии. 03.04 начала самостоятельно есть, с 09.04 переворачиваться со спины на бок и поднимать руки, с 12.04 самостоятельно садиться, а с 17.04 передвигаться в боксе.

Общий анализ крови от 11.04.84 г.: эр.— $4,9 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 2,1 ммоль/л, л.— $6,4 \cdot 10^9$ в 1 л, л.—2%, с.—45%, лимф.—46%, мон.—3%, эоз.—4%; СОЭ — 20 мм/ч. Нормализовалось содержание Т- и Д-лимфоцитов периферической крови; несколько превышая норму, возросло число В-лимфоцитов, очевидно, как отражение активации гуморального иммунитета. Наблюдалась тенденция к повышению содержания Т-хелперов и Т-супрессоров. Число фагоцитирующих моноцитов периферической крови резко увеличилось по сравнению не только с исходными данными, но и с показателями у здоровых. Поднялся уровень и ауторозеткообразующих Т-лимфоцитов периферической крови, что свидетельствовало о соответствующем снижении числа и функциональной активности лимфоцитов, потребности в которых в этом периоде реконвалесценции организм больной уже не испытывал.

Данные лабораторного исследования от 11.04.84 г.: содержание Т-лимфоцитов — 67,0% ($1,773 \cdot 10^9$ в 1 л); В-лимфоцитов — 9,0% ($0,238 \cdot 10^9$ в 1 л); Д-лимфоцитов — 1,0% ($0,026 \cdot 10^9$ в 1 л), фагоцитирующих моноцитов периферической крови — 7,0% ($0,192 \cdot 10^9$ в 1 л); ауторозеткообразующих Т-лимфоцитов — 5,0% ($0,137 \cdot 10^9$ в 1 л), Т-хелперов — 28,0%, Т-супрессоров — 12,0%.

20.04.84 г. общий анализ мочи: отн. пл.—1,010, белок — следы, лейкоциты — 2—4, эпителий плоский — 1—3 в поле зрения.

ЭКГ от 16.04.84 г.: отмечаются положительная динамика, синусный ритм; признаки гипоксии менее выражены; нарушений проводимости нет.

Рентгенография органов грудной клетки от 28.03.84 г.: легкие и сердце — без видимых изменений, купол диафрагмы расположен обычно.

С 17.04 по 16.05.84 г. наблюдалось дальнейшее улучшение состояния, восстановление двигательной и силовой активности в конечностях. Больная стала прибавлять в массе тела (за период болезни она потеряла 24 кг).

16.05.84 г. на 133-й день болезни больная по ее просьбе была выписана домой в удовлетворительном состоянии, с остаточными явлениями полирадикулоневрита.

Таким образом, мы убедились в целесообразности включения под контролем соответствующих исследований иммунокорректоров — левамизола и продигозана — в комплекс терапевтических мероприятий при токсической дифтерии с тяжелым полирадикулоневритом и другими органическими поражениями. Действие этих препаратов на систему фагоцитирующих клеток крови преимущественно однонаправленно, тем не менее оно не совсем идентично и многогранно, а потому способствует нормализации функции и саногенезу системы иммунитета.

УДК 618.391—085

Ф. А. Мифтахова, Д. П. Игнатьева, С. Ф. Гараева (Казань). Исходы внебольничных аборт

Хотя каждая женщина может прервать нежелательную беременность в условиях гинекологического стационара, внебольничные аборты, несмотря на проводимую профилактическую работу, и сегодня остаются важной проблемой акушерства и гинекологии.

Мы проанализировали 479 историй болезни с внебольничным абортом по материалам гинекологического отделения 5-й городской больницы г. Казани, специализированного по септическим осложнениям в акушерстве.

В 1-ю группу (150 чел.) были включены женщины с криминальным вмешательством (прием сокращающих средств, введение в матку катетера и различных растворов), которые факта прерывания беременности не скрывали, во 2-ю — 257 женщин с внебольничным

инфицированным абортom, которые данное вмешательство отрицали, в 3-ю (72) — с неинфицированным внематочным абортom.

Возраст женщин колебался от 17 до 46 лет. Женщины в возрасте до 19 лет составляли в 1-й группе 8,0%, во 2-й — 5,0%, в 3-й — 5,5%. Большинство женщин всех трех групп было в возрасте 25—29 лет (соответственно 32,6%, 38,9% и 23,6%), несколько меньшее их число — от 20 до 24 лет (28,0%, 27,1% и 30,5%).

С увеличением возраста количество криминальных и внематочных абортов резко падало: у женщин старше 40 лет — соответственно 2,6% и 3,1%, в то время как в группе с внематочными неинфицированными абортами такого значительного снижения не было (9,7%).

Из 150 женщин 1-й группы 96 (64%) состояли в браке, во 2 и 3-й группах число замужних женщин было значительно больше (соответственно 88,3% и 81,9%).

Прерывание первой беременности у женщин 1-й группы наблюдалось в 40 (26,7%) из 150 случаев, 2-й — 36 (14%) из 257, 3-й — в 12 из 72 (16,7%). Наибольшее количество абортов приходилось на четвертую и последующие беременности (соответственно 56%, 53,7% и 52,8%).

Соотношение количества ранних и поздних абортов в 1-й группе — 54,6% и 45,3%, во 2-й — 80,5% и 19,4%, в 3-й — 95,8% и 1,2%.

Угрожающий аборт диагностирован у 2 женщин 1-й, у 2 — 2-й и у одной — 3-й группы, аборт в ходу — соответственно у 58, 74 и 25, неполный аборт — у 76, 172 и 43. Таким образом, большинство из них (60,8%) поступили при свершившемся аборте, а 32,8% — при аборте в ходу. Обращает на себя внимание немотивированно позднее поступление женщин в стационар. Сразу после свершившегося аборта госпитализированы только 12% женщин, остальные обращались за медицинской помощью со 2-го до 16-го дня после выкидыша. Только 21,2% женщин были госпитализированы в день появления признаков (боли, кровотечения, повышение температуры) угрожающего, начавшегося аборта или аборта в ходу, остальные поступили во 2—7-й день заболевания.

Субфебрильная температура в момент поступления была у 71 женщины 1-й и у 14—2-й группы, причем у последних в предыдущие дни была гипертермия до 38°, что и дало основание отнести их ко 2-й группе. Повышение температуры более 37,5° зарегистрировано у 79 женщин 1-й и у 243 — 2-й группы. Таким образом, всего было 336 инфицированных абортов.

Анализ крови показал отсутствие лейкоцитарной реакции у 7,3% женщин 1-й группы, у 8,2% — 2-й и у 15,3% — 3-й; умеренный лейкоцитоз (до $15 \cdot 10^9/\text{л}$) — соответственно у 78,6%, 85,6% и 84,7%, л. — свыше $15 \cdot 10^9/\text{л}$ — у 14% женщин 1-й группы и у 6,2% — 2-й. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево констатирован у 72% женщин 1-й группы, 79,6% — 2-й и 59,6% — 3-й. Лимфопения наблюдалась при длительной температурной реакции до поступления в стационар.

Выскабливание полости матки не проводилось у 3 женщин в связи с распространением инфекции за пределы матки, диагностированным уже в момент поступления в стационар, и отсутствием императивных показаний к данной операции; остальным женщинам оно осуществлялось в момент поступления при неполном, начавшемся аборте и аборте в ходу на ранних сроках, при позднем аборте — после его завершения. Несомненный лечебный эффект этой операции подтверждается не только немедленной остановкой кровотечения, но и нормализацией температуры в первые сутки у 88,8% женщин.

Однако опасность септического шока при инфицированном аборте является очень серьезной. По нашим данным, септический шок развился в 4 (1,2%) из 336 инфицированных абортов. Это диктует необходимость подготовки к выскабливанию полости матки при внематочном инфицированном аборте, которая включает в себя немедленную антибактериальную терапию, готовность к инфузионной терапии и гемотрансфузии, разрывывание операционной.

Осложнения, связанные с внематочным абортom, отмечены у 31,9% пациенток. Уровень Hb ниже 1,55 ммоль/л наблюдался у 18,6% женщин 1-й, у 5,9% — 2-й и у 2,8% — 3-й группы, выраженная анемия (Hb — 0,93 ммоль/л и менее) — у 4,6% женщин 1-й и 2,7% — 2-й группы. Эндометрит развился у 9 женщин, параметрит у одной, аднексит — у 3, сепсис — у 4, септический шок — у 4.

Таким образом, значительный процент осложнений в связи с внематочным абортom, включая и такие серьезные, как сепсис и септический шок, требует усиления борьбы с абортom. Эта работа должна быть многокомпонентной и включать как санитарно-просветительные мероприятия, так и профилактику нежелательной беременности (широкое внедрение противозачаточных средств).

УДК 577.3:616.127—005.8

А. И. Минкевич, Р. В. Юнусов, С. З. Габитов, А. Л. Сторожев (Казань). Биоритмы и инфаркт миокарда

Целью наших исследований являлся поиск зависимости возникновения инфаркта миокарда от критических дней и фаз трех макроритмов: физического, эмоционального и интеллектуального. Для сопоставления были взяты следующие даты — день, месяц, год рождения и число, месяц, год возникновения инфаркта миокарда.

Биоритмы рассчитывали на ЭВМ СМ-4, системы РАФОС по программе BIRITM BAS на языке программирования БЕЙСИК. На составленной нами карте биоритмов были выделены четыре фазы примерно равной длительности: I — переход от отрицательной фазы к положительной (восходящая фаза); II — положительная фаза (фаза подъема); III — переход от положительной фазы к отрицательной (нисходящая фаза); IV — отрицательная фаза (фаза спада). Полученные результаты обработаны статистически.

Обследовано 178 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда. Заболевание во всех случаях возникло остро, сопровождаясь сильными болями в области сердца. Инфаркт миокарда диагностирован по клиническим проявлениям заболевания, изменениям электрокардиограммы и лабораторным показателям.

Совпадение времени возникновения инфаркта миокарда у мужчин с одним из критических дней какого-либо из трех биоритмов наблюдалось у 73 (41,5%) пациентов. Критический день физического цикла совпал с моментом обострения у 27 больных, эмоционального — у 20, интеллектуального — у 26. Совпадение критических дней 2 биоритмов отмечено у 6 пациентов.

В результате статистического анализа материала у мужчин взаимосвязи между возникновением инфаркта миокарда и критическими днями не выявлено. При анализе полученных

результатов установлено, что частота возникновения инфаркта миокарда в пересчете на один день примерно одинакова в различные фазы всех макроритмов.

Таким образом, в процессе исследований не удалось установить закономерных связей между началом возникновения инфаркта миокарда и критическими днями и фазами биологических макроритмов.

УДК 616.718:616.14—072

А. А. Латыпова, М. Н. Малиновский (Казань). Оценка инвазивных и неинвазивных методов исследования магистральных вен нижних конечностей

Мы проанализировали ангиоморфологические изменения венозной системы нижних конечностей при варикозной болезни, выявленные при одновременной катетеризации бедренной, подколенной вен, маргинальной вены стопы, и сравнили полученные данные о состоятельности клапанного аппарата глубоких вен инвазивным путем с результатами чрезкожной доплерографии.

Были обследованы 63 человека с варикозной болезнью (женщин — 41, мужчин — 22, возраст — от 18 до 57 лет). Левостороннее поражение наблюдалось у 28 больных, правостороннее — у 14. У 17 человек симптомы заболевания ограничивались наличием варикозно-расширенных подкожных вен на нижней конечности в течение многих лет. У 46 пациентов варикозная болезнь сопровождалась симптомами хронической венозной недостаточности: болями после длительной ходьбы, преходящим и постоянным отеком, судорогами икроножных мышц, наличием трофических изменений мягких тканей дистальных отделов голени.

Ангиографическое исследование включало дистальную вертикальную функционально-динамическую флебографию, вертикальную катетеризационную ретроградную чрезбедренную, чресподколенную флебографию. Флебографическое исследование у 42 больных сочетали с ультразвуковой доплерографией бедренной и подколенной вен, сафено-бедренного соустья.

Применяли следующие функциональные пробы: Вальсальвы, вертикальное положение, ходьба на месте, сокращение икроножных мышц. Особенностью нашей методики является вертикальное положение больного при проведении ретроградного контрастирования венозного русла. Для этого мы пользовались чрескатетерным введением контрастного вещества. При оценке флебограмм учитывали диаметр бедренной и подколенной вен, диаметр и контуры берцовых вен, наличие и количество перфорантных и мышечных вен. Для оценки степени расширения бедренной вены сравнивали диаметр вены с шириной бедренной кости. За эктазию бедренной вены принимали диаметр, равный или больший $\frac{2}{3}$ ширины бедренной кости, за эктазию подколенной вены — диаметр тени подколенной вены, равный или превышающий размер малоберцовой кости, за эктазию берцовой вены — расширение берцовых вен до половины и более ширины малоберцовой кости. Кроме того, определяли степень заброса контрастного вещества ретроградно по бедренной, подколенной, берцовым венам через сафено-бедренное и сафено-подколенное соустья на высоте пробы Вальсальвы и в вертикальном положении больного.

Анализ данных флебографической картины выявил эктазию бедренной вены у 45 (71,4%) больных, подколенной — у 26 (41,3%).

Степень расширения вен голени была различной — от небольшого равномерного до резко выраженного, веретенообразного расширения. У 31 (49,2%) больного расширение берцовых вен обнаружено в мышечной части голени, у 21 из них было изолированное расширение одной из берцовых вен, у остальных — двух и более вен. У 3 (4,8%) пациентов была эктазия берцовых вен сухожильной части, что не наблюдалось другими авторами.

У всех больных с эктазией берцовых вен голени констатировано в той или иной степени нарушение функции клапанов берцовых и перфорантных вен с рефлюксом контрастного вещества в подкожные вены.

Несостоятельность клапанов бедренной вены была диагностирована у 85,2% больных, берцовых и перфорантных вен — у 54,1%, подколенной вены — у 50,8%. Недостаточность остьального клапана сафено-бедренного соустья обнаружена у всех больных, сафено-подколенного соустья — у 58,7%.

Данные доплерографии сравнивали с результатами контрастирования венозного русла. Во всех случаях состоятельность клапанов бедренной вены была определена без ошибки. Несостоятельность остьального клапана установлена у 41 (98,8%) больного. Ложноотрицательный результат в выявлении клапанной несостоятельности бедренной вены был получен у 4 (9,5%) больных.

При исследовании кровотока в подколенной вене результат оказался ложноположительным у одного больного, ложноотрицательным — у 2.

Тактику оперативного лечения выбирали в зависимости от ангиографических находок. Всем 63 больным выполнена радикальная флебэктомия; 13 — в сочетании с экстравазальной коррекцией клапанов бедренной вены; 22 — субфасциальная перевязка перфорантных вен по Линтону, из них 7 — в сочетании с экстравазальной коррекцией клапанов подколенной вены; 3 — резекция подколенной вены с последующим аутовенозным протезированием. В послеоперационном периоде 10 больным проведена контрольная ретроградная чрезбедренная флебография, которая не выявила клапанной несостоятельности после их реконструкции.

Таким образом, у всех больных удалось установить точный топический диагноз и выбрать метод адекватной хирургической коррекции.

УДК 613.84:616.24—008.4

Д. П. Пыргарь (Казань). Биомеханика дыхания у курильщиков молодого возраста

Известно, что одной из главных причин, способствующих развитию хронического бронхита, а также эмфиземы легких, является курение. Под нашим наблюдением находились 66 здоровых мужчин от 17 до 34 лет, не имевших контакта с производственными вредностями. Обследованные были подразделены на 2 группы — курильщиков (31 чел.) и некурящих (35), которые мало отличались друг от друга по возрасту и профессиям. Курящие употребляли табачные изделия в количестве не менее 6 сигарет (папирос) в сутки в течение 6,5 лет.

Были изучены следующие показатели функций внешнего дыхания: мощность вдоха и выдоха, жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), индекс Вотчала — Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ). Спирографию выполняли в утренние часы до курения в условиях относительного покоя в положении сидя. Полученные показатели вентиляционных проб приводили к условиям ВТПС и сравни-

вали с должными величинами, принятыми на Ленинградском симпозиуме по клинической физиологии дыхания в 1973 г. Работу дыхания и растяжимость легких изучали в тех же условиях.

У курящих мужчин по сравнению с некурящими ($P < 0,05$) отмечалось снижение показателей, характеризующих бронхиальную проходимость ($ОФВ_1$, $ОФВ_1/ЖЕЛ$, $МВЛ$, мощность выдоха). Общая работа дыхания, эластический и неэластический ее компоненты в состоянии покоя, а также коэффициент удельной работы дыхания (отношение работы дыхания к вентиляции в литрах) были достоверно увеличены. Кроме того, в состоянии покоя была снижена динамическая растяжимость легких. Показатели ЖЕЛ и мощность вдоха у курящих и некурящих не различались.

Таким образом, у курильщиков в среднем через 6,5 лет от начала курения были выявлены изменения бронхиальной проходимости, растяжимости легких, общей работы дыхания. Можно допустить, что эти начальные, чисто функциональные изменения, наряду с другими хорошо изученными факторами, могут способствовать развитию хронического бронхита и эмфиземы легких у курящих.

УДК 616.76—002—089.5—031.84

И. С. Ильинский, В. И. Бекмачев, М. Ф. Муравьев (Устинов). Лечение крепитирующего тендовагинита новокаиновыми блокадами с гидрокортизоном в условиях поликлиники

Под нашим наблюдением с 1980 по 1982 г. находилось 105 больных крепитирующим тендовагинитом предплечья в возрасте от 19 до 60 лет, из них 72% составляли мужчины с поражением правого предплечья (69%).

Все три симптома (боль, отек, крепитация) выявлены лишь у 79 (75,2%) больных с локализацией у 73 (92,4%) в нижней трети предплечья, в проекции длинной отводящей I палец мышцы и его короткого разгибателя, у 6 — в области лучезапястного сустава и тыльной поверхности кисти.

У 19 (18%) больных при наличии боли и отека крепитация не определялась, у 7 (6,6% женщин) отмечена боль в области шиловидного отростка лучевой кости.

При лечении 105 больных выполнено 300 новокаиновых блокад с гидрокортизоном. Число дней нетрудоспособности больных составило в среднем 4,4.

Методика лечения заключалась в следующем. Из одного укола на тыльной поверхности нижней трети предплечья через иглу, проведенную под апоневроз, вводили 10—20 мл 0,25—0,5% раствора новокаина с добавлением 25—50 мг суспензии гидрокортизона. Затем с внутренней стороны производили иммобилизацию конечности с помощью гипсовой лонгеты от кончиков пальцев до верхней трети предплечья. Кисть фиксировали в положении легкой дорсальной флексии, II—V пальцы — в положении ладонного сгибания, I палец — в оппозиции ко II—III пальцам. Курс лечения составлял 2—3 блокады с интервалами в 1—3 дня. Общее количество гидрокортизона на весь курс лечения не превышало 100—120 мг.

Инъекции выполняли в утренние часы, до приема больных в условиях операционной хирургического кабинета поликлиники, со строгим соблюдением правил асептики и антисептики. Кожу на предплечье обрабатывали перед инъекцией 5% раствором йода и спиртом. После инъекции накладывали асептическую повязку.

После первого введения больные чувствовали уменьшение боли и отека, исчезновение крепитации. Повторные блокады способствовали рассасыванию отека, купированию болей, выздоровлению больных с выпиской на основную работу. В трудоустройстве нуждались лица с рецидивом заболевания.

В период лечения после очередной блокады больным в домашних условиях рекомендовали к месту инъекции прикладывать периодически холод, внутрь принимать антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), витамины.

Другие методы лечения не применяли.

У 3 (2,8%) больных после инъекции возникла боль в месте введения, державшаяся в течение 1—3 ч и прекратившаяся самостоятельно. У 2 (1,9%) пациентов выявлен рецидив заболевания через один месяц после выписки на работу. Проведение повторного курса лечения новокаиновыми блокадами с гидрокортизоном (3 инъекции с интервалом в 3 дня) привело к выздоровлению и полному восстановлению функции и трудоспособности больных, но к увеличению срока нетрудоспособности соответственно до 16 и 25 дней.

В контрольную группу вошли 100 больных, у которых были применены обычные методы лечения (физиотерапия — УВЧ, УФО, электрофорез, антибиотикотерапия, повязки с мазью Вишневского, иммобилизация). Сроки лечения больных составили 10,3 дня. У 6 больных наблюдался рецидив заболевания.

Итак, применение новокаиновых блокад с гидрокортизоном способствовало сокращению срока нетрудоспособности в среднем с 10,3 до 4,4 дня, то есть в 2,3 раза, а количество рецидивов заболевания — в 3 раза. Экономия средств достигла 4956 рублей.

Следовательно, избранный метод лечения крепитирующего тендовагинита предплечья оказался более эффективным, а простота его выполнения при строгом соблюдении правил асептики и антисептики позволяет использовать его в амбулаторных условиях.

УДК 616.313—006.5—053.2

И. Г. Ямашев (Казань). Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования языка у детей

Под нашим наблюдением находился 51 ребенок (мальчиков — 22, девочек — 29) с различными заболеваниями и травмами языка, в том числе с воспалительными процессами — 9, с повреждениями — 11, с доброкачественными опухолями и опухолеподобными образованиями — 31. Последние по возрасту распределялись следующим образом: до одного года — 2, с 2 до 5 лет — 13, с 7 до 9—6, с 11 до 14—10 детей (мальчиков — 8, девочек — 23).

Клинико-морфологические диагностированы папилломы и папилломатоз у 6 детей, фибромы — у 5, лимфангиомы — у 11, гемангиомы — у 4, ботриомикомы — у 2, зернисто-клеточная опухоль — у 1, кисты языка — у 2. У 10 детей опухоли были врожденные. Остальные больные (21) обратились за медицинской помощью в различные сроки после обнаружения новообразования: через 1—3 мес — 7, через 6—9 мес — 2, через 1—2 года — 5, через 3—4 года — 2, через 5—7 лет — 3; у 2 время появления новообразования установить не удалось.

26 детям из 31 было проведено оперативное вмешательство, 3 — склерозирующая терапия сосудистых опухолей 80° алкоголем; у 2 операции не было в связи с выявленным противопоказанием (скарлатина, алиментарная анемия). Оперативное вмешательство выполняли путем клиновидного иссечения опухоли вместе со слизистой оболочкой (у 23) либо отсепарированием последней по Евдокимову (у 2). У одного ребенка осуществлена цистэктомия. Швы снимали через 7—8 дней после вмешательства.

Приводим краткую выписку из истории болезни.

З., 7 лет, поступила в отделение с жалобами на опухоль языка, которая затрудняла прием пищи, речь и вызывала боль от кислого и соленого. Ограниченное образование на языке родители заметили у девочки в 2-летнем возрасте. Когда ей исполнилось 4 года, они обратились к врачу в связи с ростом данной опухоли, но лечение не было предпринято. Периодически опухоль уменьшалась, но в последнее время ее размеры не меняются.

При осмотре обнаружено утолщение передней половины и кончика языка, больше справа. На слизистой оболочке языка — множественные прозрачные просовидные образования местами красной или желтоватой окраски. При пальпации отмечается утолщение всех тканей пораженной части языка; болей нет. После санации полости рта произведено клиновидное иссечение опухоли с ее предварительным обшиванием. Послеоперационный период протекал без осложнений. Клинико-морфологический диагноз — лимфангиома языка.

В заключение следует подчеркнуть, что раннее выявление доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований языка и их своевременное лечение является составной частью профилактических мероприятий, которые следует проводить с целью предупреждения возможных нарушений функций не только органа, но и зубочелюстной системы.

УДК 616.314—06:612.887:615.849.19

И. В. Лысова, Т. П. Сенаторова (Казань). Применение лазера при гиперестезии твердых тканей зубов

К настоящему времени предложено немало способов лечения гиперестезии твердых тканей зубов, однако их недостаточная эффективность обусловила поиск новых методов лечения.

Мы изучали эффективность излучения гелий-неонового лазера при гиперестезии зубов, не связанной с патологией пародонта. Под наблюдением находились 24 пациента в возрасте от 34 до 70 лет с гиперестезией твердых тканей зубов I—III степени. У 8 больных зубы реагировали на температурные раздражители, у 14 — на температурные и химические, у 2 — на все виды раздражителей и у 2 — только на тактильные раздражители. У большинства пациентов гиперестезия твердых тканей зубов являлась осложнением эрозии эмали, патологической стертости или клиновидных дефектов. У 8 больных отмечалась резкая реакция на температурные раздражители со стороны интактных зубов.

Ранее курс лечения препаратами фтора прошли 10 больных. У одного из них 15 сеансов электрофореза оказались неэффективными, у 2 осталась повышенная чувствительность отдельных зубов, у 7 улучшение было временным.

При лечении использовали лазерное излучение со следующими параметрами: плотность мощности — 200 мВт/см², экспозиция — 1,5 мин на каждый зуб с оральной и вестибулярной сторон.

У больных с чувствительностью к тактильным раздражителям жалобы исчезли через день после однократного облучения, с гиперестезией твердых тканей зубов I степени — после 3 (у 7 из 8) и 5 сеансов (у 1), с гиперестезией II степени — после 3—4 облучений, причем у одного больного заметное улучшение состояния наступило только после 3 сеансов. За 4 мес наблюдения рецидив отмечен у одной больной с гиперестезией II степени. Повторное лечение дало положительный результат после 3 облучений.

У пациентов с повышенной чувствительностью зубов на все виды раздражителей для исчезновения жалоб понадобилось 3—5 сеансов. После одного облучения у больных ослаблялась чувствительность к тактильным раздражителям, после 2 — резко уменьшалась чувствительность к холоду. После исчезновения тактильной и температурной чувствительности пропадала повышенная чувствительность к химическим раздражителям. Повторная электроодонтодиагностика не выявила изменений электровозбудимости пульпы зубов.

Полученные результаты свидетельствуют об эффективности лазеротерапии гиперестезии твердых тканей зубов.

УДК 616.993.195—08—031.84

З. Г. Фаткуллина, В. Н. Рокицкая (Казань). Опыт лечения больных микроспорией

С 1984 г. при лечении больных микроспорией гладкой кожи и волосистой части головы в микологическом стационаре мы применяли препарат К-2. Его состав: йод кристаллический (5,0), тимол (2,0), деготь березовый (10,0), рыбий жир (15,0), хлороформ (45,0), спирт камфорный (40,0).

Препаратом К-2 лечены 70 больных, из них у 58 диагностирована микроспория гладкой кожи (в том числе у 31 — поражение пушковых волос), у 12 — микроспория волосистой части головы. В возрасте от 3 до 6 лет было 23 человека, от 7 до 14 — 42, от 15 до 17 — 2, старше 17 — 3.

У всех больных при поступлении и на этапах лечения через каждые 10 дней проводили анализы мочи, крови и кала. Патологических отклонений не обнаружено. Из сопутствующих заболеваний у 4 пациентов отмечена ангина, у одного — ОРВИ.

При поражении гладкой кожи препарат К-2 применяли следующим образом: очаги тушировали 2 раза в день в течение 5 дней подряд, при этом на поверхности очага образовывалась пленка. На 6-й день на пораженный участок накладывали на 24 ч под компресс 5% салициловую мазь, которую на 7-й день лечения соскабливали скальпелем. Затем очаг промывали водой и оставляли без местного лечения до следующего, 8-го дня, когда брали первый соскоб на контрольный анализ. У всех больных при первом же контроле результатов анализа на грибки оказались отрицательными. К этому дню лечения очаг выглядел уплотщенным, без отчетливых очертаний и гиперемии. Люминесцентное свечение пушковых волос не обнаруживалось после снятия пленки уже на 7-й день лечения.

В последующем проводили обычное местное йодо-мазевое лечение по общепринятой схеме в течение 5—7 дней, после чего назначали второй контрольный анализ на грибок (14—15-й дни лечения). Двукратные отрицательные анализы при полном регрессе клинической картины заболевания являлись основанием для выписки больного из стационара и дальнейшего поликлинического наблюдения по месту жительства.

При поражении волосистой части головы волосы у больных сбривали каждые три дня, а пораженную кожу ежедневно утром тушировали препаратом К-2, во второй половине дня втирали 33% серную мазь. На следующий день утром кожу головы мыли теплой водой с мылом и щеткой, тщательно просушивали полотенцем. Такое лечение повторяли в течение 10 дней. По истечении этого срока очертания очагов становились нечеткими, и дальнейшее лечение осуществляли по схеме: утром после мытья головы кожу смазывали 3% раствором йода, днем втирали 33% серную мазь.

Одновременно все больные получали поливитамины, сироп шиповника и по показаниям — гризеофулин в дозах, рассчитанных на единицу массы тела.

Из 12 больных с поражением волосистой части головы люминесцентное свечение волос прекращалось в следующие сроки лечения: у 9 — через 12—18 дней, у 3 — через 21—24 дня.

При поражении гладкой кожи первый отрицательный результат был получен на 8-й день терапии у тех больных, которые получали препарат К-2, у леченных без него — только на 12—15-й день, при поражении волосистой части головы — соответственно на 16—18-й (у 9), 23—26-й (у 3) и на 25—30-й день лечения.

Переносимость препарата К-2 у наблюдавшихся больных была хорошей.

Анализ отдаленных результатов лечения у 70 больных показал, что рецидив заболевания возник только у одного пациента с поражением гладкой кожи и вовлечением в процесс пушковых волос, однако после дополнительного курса обычной терапии он выздоровел.

Таким образом, препарат К-2 эффективен при лечении микропории, особенно при локализации очагов на гладкой коже. Применение препарата не сопровождается побочными эффектами и позволяет сокращать сроки пребывания больных в стационаре в среднем на 4—6 дней.

УДК 613.69

Т. П. Федорова, Г. В. Павлова, В. А. Зеленин (Устинов). Гигиеническая оценка условий труда при изготовлении изделий из пенополиуретанов

Мы изучили условия труда в производстве изделий из пенополиуретанов для автомобилестроения. Синтез полиуретанов происходит при взаимодействии изоцианатов с полиэфирами в присутствии стабилизаторов, катализаторов, эмульгаторов, вспенивателей, красителей и др. Из всех используемых соединений наиболее токсичными являются толуилендиизоцианат (ТДИ), дифенилметандиизоцианат (ДМИ) и амины триэтилгентамины, триэтанолламины.

Для выяснения степени загрязнения воздуха вредными веществами мы определяли концентрацию изоцианатов, хлористого и фтористого водорода, аммиака и формальдегида на стадии приготовления компонентов, у конвейера (на заливке пенокомпозиции в формы, на выемке изделий и смазке форм), на участке механической обработки и контроля готовых изделий.

В теплый период года было установлено, что ДМИ в воздухе рабочей зоны на участках интегральной и полужесткой пены обнаруживается на единичных рабочих местах у пусковых установок и на станции приготовления компонентов в концентрации $0,3—0,4 \text{ мг/м}^3$ при ПДК, равной $0,2 \text{ мг/м}^3$. Концентрация фтористого водорода превышала допустимую, особенно у вакуум-формовочных агрегатов, и составляла от $0,2$ до $6,0 \text{ мг/м}^3$ при ПДК, равной $0,5 \text{ мг/м}^3$. Содержание окиси углерода в 80 случаях из 116 было выше допустимого в 1,5—3 раза у пусковых установок на заливке пенокомпозиции в формы и у вакуум-формовочных агрегатов.

На участке полужесткой пены выявлены более высокие концентрации вредных веществ (окись углерода, аммиак, фтористый водород, ДМИ). Наличие ТДИ отмечалось в 50% случаев, на отдельных рабочих местах (на участке заливки пенокомпозиции в формы) концентрация ТДИ была высокой (от $0,25$ до $2,0 \text{ мг/м}^3$) при ПДК, равной $0,05 \text{ мг/м}^3$.

В зимний период года наблюдалось превышение концентрации вредных веществ (ТДИ, ДМИ, окись углерода, фтористый водород и др.) чаще и на большую величину, чем в летний период.

Микроклимат в цехах в теплый и холодный периоды года был относительно благоприятным. Периодически (при определенных параметрах микроклимата наружного воздуха) на некоторых постоянных рабочих местах (у конвейера на выемке и чистке форм) создавались неблагоприятные сочетания параметров микроклимата воздуха рабочей зоны: температура была равна $30—33^\circ$, подвижность воздуха — $0,05 \text{ м/с}$, относительная его влажность — $60—65\%$. В цехе, где используется ТДИ, имеются источники инфракрасного излучения с интенсивностью $125 \text{ кДж} \cdot \text{ч/м}^2$. В зимний период года относительная влажность в цехах

была низкой (15—35%). Наибольшее превышение уровня звукового давления было зарегистрировано на участке дробления отходов, на 10—21 дБА на среднегеометрической частоте.

Материалы по гигиенической оценке условий труда с рекомендациями были переданы администрации завода, некоторые из них внедрены на производстве. Например, автоматизация операции «заливка — продувка» смесительной головки позволила вывести рабочих из наиболее опасной зоны, где чаще обнаруживалось превышение допустимой концентрации. Монтаж искусственной приточно-вытяжной вентиляции в камерах temperирования обеспечил удаление вредных веществ и исключил возможность попадания их в воздух рабочей зоны.

При повторном исследовании было установлено, что концентрация ТДИ только в двух случаях из 25 превышала ПДК; содержание стирола, ДМИ, метилхлорида и формальдегида находилось в пределах допустимых концентраций. Более близкими к нормируемым величинам стали параметры микроклимата (температура и подвижность воздуха); относительная влажность воздуха в зимний период года продолжала оставаться низкой и колебалась от 12,6 до 26% на постоянных рабочих местах. Хотя нижние границы допустимых величин относительной влажности воздуха не регламентируются, низкая относительная влажность воздуха не может считаться благоприятным явлением в данной ситуации.

Тяжесть труда операторов оценивали по эргономическим и физиологическим показателям; напряженность труда — по степени утомления анализаторов при выполнении работы и состоянию сердечно-сосудистой системы с учетом производственных факторов (плотность сигналов, сменность, монотонность, эмоциональное напряжение и др.). Было установлено, что различные операции на конвейере и механической обработке значительно отличаются друг от друга по тяжести и характеру напряженности выполняемого труда.

Дано гигиеническое обоснование периодической сменяемости выполняемых операций в течение смены и недели с целью повышения работоспособности, сокращения времени контакта с химическими веществами и уменьшения в среднем тяжести труда.

При целенаправленной корректировке всех факторов производства можно уменьшить степень опасности влияния вредных веществ на организм работающих.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.379—008.64—084(470.41)

СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ТАТАРСКОЙ АССР

Ф. А. Тазетдинов, Э. Н. Хасанов

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканский противозобный диспансер (главрач — Ф. А. Тазетдинов) МЗ ТАССР

Эндокринологическая служба республики за последние годы получила определенное развитие: в поликлиниках республики открыты 52 эндокринологических кабинета, выделены 56 штатных должностей врачей-эндокринологов. Число коек возросло до 250, из них 60 коек размещены в клинической больнице № 6 г. Казани, 40 — в Республиканской клинической больнице, 150 — в районах республики (Брежнев — 45 коек, Альметьевск — 20, Лениногорск — 30, Зеленодольск — 30, Бугульма — 10, Нурлат-Октябрьский — 15).

Диагностика начальных стадий сахарного диабета, повышение эффективности диспансеризации, профилактика осложнений данного заболевания — вот узловые проблемы, стоящие в центре внимания практической диабетологии. Сахарный диабет в структуре эндокринных заболеваний занимает ведущее место (по ТАССР составляет 66%), что определяет его медико-социальное значение. Сохраняется тенденция к росту частоты и распространенности сахарного диабета. Так, с 1981 по 1985 г. заболеваемость сахарным диабетом в республике возросла с 5,7 до 8,0 на 10 тыс. населения.

В городах республики число обнаруженных больных в 6,5 раза выше, чем в сельской местности. Показатели выявляемости больных сахарным диабетом зависят от укрупненности районных поликлиник врачами-эндокринологами. Там, где функционирует эндокринологическая служба (диспансер, кабинеты), число зарегистрированных больных значительно выше. Например, за последние 5 лет число больных, стоящих на диспансерном учете, увеличилось в Брежнев в 3 раза, Нижнекамске — в 2 раза, Казани, Зеленодольске, Лениногорске, Альметьевске — в 1,5 раза. Среди вновь выявленных больных большую часть составляют лица

с легкой и среднетяжелой формами заболевания, больных с тяжелой степенью диабета становится меньше. Такая же тенденция выявляется при анализе числа всех стоящих на учете больных. Так, в 1981 г. сахарный диабет легкой степени был установлен у 18,7% больных, средней — у 66,0%, тяжелой — у 15,2%, в 1985 г. — соответственно у 22,5%, 68,3%, 9,0%.

По нашим данным, наибольшее число больных сахарным диабетом среди мужчин приходится на возраст от 50 до 59 лет, у женщин — на 60 лет и старше.

Диспансеризация больных сахарным диабетом в республике достигает 100%. Однако в связи с быстрым ростом численности диспансеризируемых больных в работе врачей-эндокринологов из-за их перегруженности возникают трудности, которые могут отрицательно сказаться на качестве диспансеризации. Поэтому наряду с активным амбулаторным лечением предусматривается и специализированная стационарная помощь. Благодаря некоторому расширению коечной сети в 1983 г. специализированное стационарное лечение получили 94% больных, из них 23% сельских жителей.

У 16% больных обнаружены выраженные осложнения сахарного диабета, среди них 33,5% составили ангиопатии сосудов нижних конечностей, 30,4% — диабетическая ретинопатия, 21,2% — катаракта, 8,1% — диабетическая нефропатия, 1,8% — диабетическая гангрена. Летальность больных сахарным диабетом по ТАССР равняется 2,9—3,0% от общего числа больных с данной патологией. Среди причин инвалидности и летальности первое место занимают поражения сосудов (около 50% от всех осложнений). Удельный вес смертности больных от диабетических и гипогликемических ком уменьшился с 2,7% в 1983 г. до 0,6% в 1985 г. Нетрудоспособность в расчете на 100 работающих больных сахарным диабетом по г. Казани и районам республики снизилась к 1985 г. в случаях на 2,8, в днях — на 70.

Сахарный диабет требует привития больным минимума знаний по самоконтролю за течением заболевания, например за глюкозурией с помощью глюкометра, особенно у больных с лабильным течением заболевания. К сожалению, недостаточное поступление глюкометра не дает возможности обеспечивать им больных, а также выделять его для массовых обследований населения.

Важнейшими задачами эндокринологической службы, в первую очередь в области диабетологии, в ближайшей перспективе следует считать:

- 1) повышение эффективности диспансеризации больных сахарным диабетом, целью которой является обеспечение стойкой компенсации обменных процессов, предупреждение развития осложнений и снижение инвалидизации больных;
- 2) активное выявление лиц в начальных стадиях заболевания;
- 3) активная массовая профилактика сахарного диабета с включением санитарной пропаганды, пропаганда различных видов физкультуры, рационального питания;
- 4) контроль за общественным питанием и индивидуальная профилактика среди лиц с риском развития сахарного диабета.

Эти задачи эндокринологической службы, возможные пути и способы их решения рассматривались в ряде публикаций последних лет [1—3]. Для их выполнения требуются повышение квалификации врачей в области диабетологии, в первую очередь терапевтов, педиатров, акушеров-гинекологов, совершенствование и увеличение мощности лабораторной службы во всех лечебных учреждениях, создание эндокринологических кабинетов во всех центральных районных больницах и перспективное планирование названных мероприятий. В связи с ростом числа больных с эндокринной патологией в пересмотре нуждается и действующий штатный норматив обеспечения врачами-эндокринологами городских поликлиник (один врач-эндокринолог на 50 тыс. взрослого населения), утвержденный около 25 лет тому назад.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефимов А. С. // Пробл. эндокринологии. — 1984. — № 4. — С. 3—6. — 2. Талантов В. В. // В кн.: Сахарный диабет, вопросы профилактики и лечения. — Казань, 1980. — 3. Хавин И. Б. // Пробл. эндокринологии. — 1982. — № 6. — С. 7—11.

Поступила 20.06.85.

К ИЗУЧЕНИЮ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ В СВЯЗИ С ФАКТОРАМИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Д. К. Соколов, С. Д. Фролова

*Отдел оценки и прогнозирования здоровья населения (зав.— проф. Д. К. Соколов)
Научно-исследовательского института общей и коммунальной гигиены
имени А. Н. Сысина АМН СССР, г. Москва*

Укрепление здоровья советских людей, увеличение продолжительности их активной жизни определены в Программе Коммунистической партии как «дело первостепенной важности». Как известно, здоровье населения — это показатель, который всесторонне и полно отражает комплексное прямое и опосредованное действие различных факторов. Оценка здоровья населения производится чаще всего по показателям заболеваемости, смертности, физического развития, а также по продолжительности жизни, что имеет существенные недостатки, так как в их основе лежит изучение не здоровья, а болезни.

Отличительной особенностью оценки здоровья населения в связи с воздействием факторов окружающей среды в настоящее время является, с одной стороны, разработка унифицированных методов исследований, с другой — появление большого числа принципиально новых методов, позволяющих получать большой объем разнообразной информации целевого и прикладного характера.

Основные принципы унифицированных методов изучения здоровья, по нашему мнению, кратко могут быть сведены к следующему.

Здоровье населения имеет индивидуальный и популяционный аспекты и может оцениваться по следующим критериям:

- способность к труду, обучению и самообслуживанию, включая такие факторы, как отсутствие болезней и физических дефектов, такой уровень здоровья, который позволяет жить долго и продуктивно в социальном и экономическом плане;

- характеристика воспроизводства здорового потомства, способность иметь детей;

- уровень физического развития и физиологического функционирования организма в соответствии с местными стандартами; способность без особых затруднений переносить обычную физиологическую и психологическую нагрузку в своей повседневной жизни;

- психологический статус и характер поведения, наличие существенных и стойких отклонений от нормы и дефектов воспитания, правильное отношение к своему здоровью и здоровью окружающих, а также к существующей организации лечебно-профилактической помощи;

- уровень социального благополучия и социальное окружение, взаимоотношения в быту и труде, условия для плодотворного труда, здорового образа жизни, разностороннего развития личности.

Показатели состояния здоровья не могут быть определены одной величиной, хотя за ориентировочную оценку здоровья можно принять продолжительность активной жизни.

Наряду с периодически осуществляемыми исследованиями состояния здоровья в связи с воздействием факторов окружающей среды целесообразно совершенствование автоматизированной информационной системы «АГИС-Здоровье», которая уже функционирует в 103 городах страны, а также создание новых автоматизированных систем, имеющих не только информационный, но и научный характер.

Создание систем изучения здоровья обуславливает необходимость унификации терминологии, приспособления исходной документации к математической обработке, разработки стандартных программ для анализа полученного материала на ЭВМ.

За последнее время все большее значение приобретают вопросы экологии человека и изучения здоровья на популяционном уровне, что вызывает необходимость проведения длительных исследований с использованием базовых объектов.

К настоящему времени сложилось представление о трех уровнях оценки здоровья населения.

На биологическом уровне объектами наблюдения могут стать члены отдельно взятой семьи, а также генофонд популяции с подразделением на постоянно проживающих в данной местности граждан и пришлого населения. На основе результатов данных исследований могут быть осуществлены разработка предельно допустимых концентраций, методов медико-генетического контроля за здоровьем, изыскание

более рациональных форм и методов вакцинопрофилактики, выявление и санация очагов загрязнения окружающей среды и очагов заболеваний.

На организменном уровне здоровья изучают поведение организма в конкретных условиях существования индивидуума. Этот путь исследования позволяет получать данные о прогнозе в отношении здоровья, выявлять предрасположенность к болезни, генеративные и реабилитационные потенции организма, определять качество здоровья потомства, продолжительность жизни и процессы старения, факторы риска, а также намечать индивидуальные рекомендации для укрепления здоровья.

Социальный и гигиенический уровни дают возможность изучать здоровье населения в зависимости от условий существования групп населения или отдельных индивидуумов. При этом широко используются социальные, гигиенические, демографические, психологические и другие методы исследования [7]. Объектами наблюдения являются как человеческая популяция в целом, так и отдельные макрогруппы населения [8].

Путем проведения широких эпидемиологических исследований удастся изучать не только прямое, но и социально-опосредованное влияние на здоровье факторов окружающей среды. Периодически повторяющиеся наблюдения позволяют выявлять динамику тех или других воздействий факторов окружающей среды на здоровье, а следовательно, в какой-то мере прогнозировать изменения как в окружающей среде, так и в тех характеристиках, с помощью которых оценивается здоровье населения. Это обстоятельство чрезвычайно важно как для науки, так и для практики.

Изучение состояния здоровья населения подразумевает не только выявление ранних стадий заболеваний, но и объективную регистрацию донозологических состояний, еще не проявивших себя объективной клинической симптоматикой. Эти пограничные (дебютные) состояния могут быть скорректированы без применения терапевтических средств.

Из методических подходов, предложенных в последние годы с целью получения информации прикладного характера, можно отметить работы, направленные на диагностику и эффективную коррекцию донозологических состояний. К ним можно отнести автоматическую регистрацию параметров сердечного ритма, интегрально отражающих функционирование ведущих гомеостатических систем организма [3, 6]. Предлагаемая авторами автоматизированная система регистрации и анализа характеристик сердечного ритма дает возможность классифицировать функциональное состояние организма по уровню его общей адаптированности. Система апробирована в условиях массовых обследований рабочих промышленных предприятий, среди которых определены группы риска.

В плане развития методологии эпидемиологических исследований, направленных на оценку уровня донозологического здоровья, предпочтительнее неинвазивные методы оценки функционального состояния организма. Установлено, что многие функциональные и соматические расстройства сопровождаются нарушениями процессов психологической адаптации [2, 4, 5]. В ряде случаев эти изменения могут предшествовать названным расстройствам. Современные психологические методики позволяют не только достаточно точно выявлять состояние психологической дезадаптации, но и в комплексе с другими методами функциональных исследований оценивать вовлеченность отдельных систем в процесс приспособления и напряженность адаптационно-приспособительных реакций, что делает психологические исследования полезными при проведении массовых обследований населения. Кроме того, использование методологии психологического тестирования полезно при анкетировании и в процессе социологических исследований. Оценка уровней психологической адаптации можно считать объективным критерием оценки состояния здоровья.

Возможность алергизации организма при воздействии малых концентраций веществ или их смесей обуславливает необходимость внедрения в практику эпидемиологических исследований алергических проб [12].

Все большее значение приобретают исследования, направленные на объективную оценку среды обитания и деятельности человека с точки зрения влияния на него социально-бытовых факторов, а также характера межличностных отношений, которые до настоящего времени расценивались только с качественной стороны. Доказано, что без этого в современных условиях невозможно выявить причины воздействия отдельных факторов на показатели здоровья населения [11].

Важным достижением методологии эпидемиологических исследований по оценке взаимодействий в системе «среда — здоровье» последних лет являются использование при анализе материалов современных математических методов [6, 10] и поиск универсальных комплексных объективных показателей.

Эффективное решение вопросов охраны здоровья разных групп населения на региональном уровне тормозится из-за отсутствия региональных нормативов

и критериев оценки некоторых показателей здоровья. Установлено [1], что параметры физического развития населения могут в относительно короткий период (40—50 лет) в отдельных регионах претерпевать существенные изменения. При этом указанные сдвиги, касающиеся главным образом антропометрических характеристик и некоторых морфофункциональных параметров, несмотря на значимые отклонения от общественных норм, не должны рассматриваться как неблагоприятный признак. Использование общесоюзных норм физического развития применительно к отдельным регионам, обладающим выраженными этническими особенностями населения, в качестве одного из критериев оценки состояния здоровья является неправомерным, так как может быть причиной ошибочных выводов о неблагоприятном влиянии факторов окружающей среды на один из показателей здоровья населения.

Совершенствуются методы оценки экономической и социальной эффективности оздоровительных мероприятий. В основу одного из таких методов [9] положен принцип оценки трудопотерь в связи с заболеваниями (временная утрата трудоспособности) с учетом их влияния на такой важный экономический показатель, как воспроизводство национального дохода. Метод позволяет с определенной долей вероятности определять экономический эффект от снижения трудопотерь в связи с заболеваниями (рост воспроизводства национального дохода, продление абсолютной продолжительности периода продуктивной деятельности за счет сохранения здоровья и жизни).

Все более широкое внимание при изучении факторов, оказывающих влияние на здоровье населения, уделяется оценке того социального и экономического ущерба, который связан с заболеваемостью и травматизмом. Так, уровни воспроизводства трудовых ресурсов связывают не только со снижением уровня рождаемости, общей и детской смертности, но и с инвалидизацией населения.

Фундаментальные и прикладные работы по определению основных закономерностей и тенденций в динамике здоровья населения и отдельных его групп, разработка методов и моделей оценки, анализ и прогнозирование процессов сохранения и восстановления совокупного потенциала общественного здоровья и его связи с подсистемами социально-экономической структуры, разработка научных основ социальной и медицинской профилактики продолжают и в настоящее время. В результате комплексных гигиенических исследований намечены разработка и внедрение системы профилактических и оздоровительных мероприятий, направленных на оптимизацию окружающей среды, условий труда и быта, питания, сохранения и улучшения здоровья, повышение работоспособности, увеличение продолжительности активной трудовой жизни советских людей.

Совершенствование диспансеризации населения при активном медицинском наблюдении за каждым человеком должно сопровождаться улучшением условий, связанных с природными и профессиональными факторами, а также с уровнем и образом жизни. Обследованным необходимы не только советы, но и индивидуальные рекомендации по организации здорового образа жизни. Установлено, что из общего числа причин заболеваний некавалифицированная и несвоевременная медицинская помощь составила менее 20%. Остальные же случаи были связаны с неправильным отношением к своему здоровью, отрицательным воздействием факторов окружающей среды, врожденными пороками развития и т. д.

В работах последних лет не только констатируются факты, оказывающие негативное влияние на здоровье, но и исследуются причины их возникновения, даются научно обоснованные рекомендации по борьбе с вредными влияниями (курением, перееданием, злоупотреблением алкоголем, наркоманией, адинамией), по распространению рациональной организации досуга, физической культуры, спорта, туризма. Особое внимание уделяют рациональному питанию, выполнению правил гигиены, содержанию в надлежащем порядке жилья и рабочего места.

В настоящее время в стране собран большой фактический материал о влиянии различных факторов окружающей среды на здоровье населения, однако он разрознен и хранится в различных научных, лечебно-профилактических или санитарно-гигиенических учреждениях. Поэтому встает вопрос о создании банка данных, характеризующих как здоровье различных групп населения, так и те факторы, которые оказывают на него влияние. Это в значительной мере расширило бы возможности по оказанию помощи медицинским учреждениям в деле повышения качества и эффективности профилактических мероприятий при осуществлении диспансеризации населения страны.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамов М. С.* // Окружающая среда и физическое состояние населения.— Ташкент, Медицина, 1983.— 2. *Азаев А. Ч.* // В кн.: Проблемы оценки функциональных возможностей человека и прогнозирование здоровья.— М., МЗ СССР, НИИ биофизики, 1985.— 3. *Баев-*

ский Р. М., Кирилов О. И., Клецкин С. З. и др. // Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.— М., Наука, 1984.—4. Балабанова В. А. // В кн.: Проблемы оценки функциональных взаимосвязей человека и прогнозирование здоровья.— М., МЗ СССР, НИИ биофизики, 1985.—5. Березин Ф. Н. // Там же.—6. Берсенева А. П. // Там же.—7. Бородин Ю. И. // Бюлл. Сиб. отд. АМН СССР.— 1985.— № 3.— С. 12—18.—8. Казначеев В. П. // Там же.— С. 27—30.—9. Кулагина Э. Н. // Экономическая эффективность охраны здоровья.— Горький, Волго-Вятское книжн. изд-во, 1984.—10. Малыгина О. Ю., Птиченко Ю. Л., Натальский Ю. И. // Гиг. и сан.—1985.— № 5.— С. 13—15.—11. Соколов Д. К. // Там же.—1986.— № 8.— С. 13—16.—12. Этлин С. Н., Редько Л. А. // Там же.— С. 24—27.

Поступила 11.12.86.

УДК 616.8—009.66—085.814.1

ВЛИЯНИЕ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ НА ВИБРАЦИОННУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Р. Г. Якупова, Р. Ш. Шакуров, Р. А. Якупов

Кафедра рефлексотерапии (зав.— доц. Р. Ш. Шакуров) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Вибрацию можно рассматривать как сильный, длительно воздействующий раздражитель. По данным ряда авторов [1, 2], наиболее чувствительны к вибрации рецепторы кожного покрова и дистальных отделов верхних конечностей, затем подошвенная поверхность пальцев стопы и ее свод. Угнетение вибрационной чувствительности может быть обнаружено даже в скрытом периоде заболевания, протекающем без выраженных клинических признаков.

По наблюдениям Э. А. Дрогичиной [3], степень угнетения вибрационной чувствительности обычно коррелирует с другими проявлениями болезни, а также с длительностью воздействия вибрации. В стадии выраженной патологии на пальцах рук может наступить полное угнетение вибрационной чувствительности. Известно, что костная ткань также обладает высокой чувствительностью к вибрации — в результате воздействия локальной вибрации нарушаются обменные процессы в кости [1, 2].

Целью работы было исследование влияния остеорефлексотерапии в сочетании с корпоральной акупунктурой на состояние вибрационной чувствительности у больных вибрационной болезнью, подвергающихся в течение длительного времени действию локальной вибрации.

Остеорефлекторный метод лечения вибрационной болезни в сочетании с корпоральной акупунктурой был применен у 27 больных в условиях стационара. Все больные — мужчины в возрасте от 28 до 55 лет, по профессии клепальщики. Стаж работы в контакте с локальной вибрацией составлял у 5 больных — 10—15 лет, у 7—16—20 лет и у 15 — более 20 лет. Длительность заболевания — от 7 до 15 лет.

В клинической картине преобладали периферический сосудистый синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии, мышечно-тонические нарушения, дегенеративные изменения суставов и периапартулярных тканей. Боли локализовались преимущественно в области верхних конечностей.

Обследование вибрационной чувствительности проводили с использованием прибора «Вибротестер-ВТ-2» (г. Львов) на концевых фалангах III пальца правой и левой руки на частотах 63, 125 и 250 Гц до начала лечения и после курса рефлексотерапии. На основании полученных данных строили базовую кривую изменений вибрационной чувствительности для каждого больного.

У 27 больных выявлено снижение вибрационной чувствительности на обеих кистях в одинаковой степени, в основном на частотах 125 и 250 Гц.

Остеорефлексотерапию осуществляли путем воздействия на остеорецепторы барорецептивным раздражителем. Для этого инъекционную иглу с мандреном надевали на шприц, предварительно заполненный 0,9% раствором хлористого натрия. Иглой прокалывали верхнюю треть лопаточной ости до глубины 3—4 мм от поверхности кости. Раствор вводили внутрикостно в количестве 0,5—1,0 мл в течение 2—5 с до появления чувства распирания, онемения и ощущения тепла. Феномен предусмотренного ощущения начинается в месте воздействия и может перемещаться в сторону периферии, центра либо в обе стороны. Лечение проводили 1 раз в неделю (курс — 1—3 процедуры).

На точки акупунктуры воздействовали по локально-сегментарному принципу в области сегментов C_2-D_7 с подключением точек воротниковой зоны и точек широкого спектра действия. Метод тормозной с применением от 4 до 6 игл и экспозицией 30 мин на одну процедуру (курс лечения — 10—12 сеансов).

Лечебный эффект оценивали клинико-неврологическими методами, а также по показателям вибрационной чувствительности, электротермометрии кожи, капилляроскопии ногтевого ложа пальцев рук, реовазографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии. Исследования показали, что сочетание обоих методов обеспечивает более быстрое и стабильное устранение боли, иногда уже после первых сеансов. Наиболее стойкими были хронические боли, связанные с поражением суставов (периартроз плечевых суставов, артроз локтевых суставов). Поэтому таким больным для достижения лучшего эффекта проводили 2—3 сеанса остеорефлексотерапии наряду с корпоральной акупунктурой. В результате лечения удалось полностью или значительно уменьшить хронические боли у 26 из 27 больных; объективно констатируется улучшение кровообращения в конечностях (по данным капилляроскопии, электротермометрии, реовазографии). У 23 больных наблюдалось повышение вибрационной чувствительности к восприятию всех частот, особенно на 63 и 125 Гц ($P < 0,05$), из них у 4 больных вибрационная чувствительность нормализовалась. Достоверное понижение порога вибрационной чувствительности на обеих руках, в основном на 63 и 125 Гц, свидетельствует об улучшении функциональной подвижности вибрационного анализатора.

Таким образом, воздействие на остеорецепторы и акупунктурные точки на уровне рецепторов кожи и мышечной ткани стимулирует саногенетическую реакцию при вибрационной патологии, что дает возможность повысить эффективность лечения и сократить сроки пребывания больных в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева-Галанина Е. Ц., Артамонова В. Г. // Экспертиза трудоспособности при вибрационной болезни.— Л., Медицина, 1983.—2. Артамонова В. Г. // Профессиональные болезни.— М., Медицина, 1980.—3. Дрогичина Э. А. // Профессиональные болезни нервной системы.— Л., Медицина, 1968.

Поступила 29.09.86.

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

УДК 616.366—002—035.847.2

Уважаемый редактор!

В настоящее время для профилактики обострения хронического холецистита рекомендуется соблюдать строгую диету, в частности ограничивать употребление жиров. Но ведь известно, что жиры и некоторые другие пищевые вещества вызывают сокращение желчного пузыря, освобождают его от желчи и возможного присутствия в нем желчных камней и бактерий. Любое нарушение оттока желчи из желчного пузыря, застой желчи в нем способствуют образованию желчных камней и развитию инфекции в пузыре, а значит обострению или появлению холецистита. При остром же холецистите и воспалении основных желчепроводящих путей особенно важно предотвратить застой желчи в пузыре. Желчь, проходя через желчные пути, промывает их от бактерий и продуктов воспаления. Обострение хронического холецистита, которое обычно связано с нарушением диеты, в большинстве случаев можно объяснить простым совпадением. Практически мало кто из больных постоянно соблюдает диету, обострение же холецистита бывает нечасто и, скорее, возникает в связи с застоем желчи, развитием в пузыре инфекции.

Кратковременные боли в желчных путях и пузыре, совпадающие с приемом пищи, чаще обусловлены сокращением желчного пузыря, изгнанием из него желчных камней и их прохождением по желчным путям, что нельзя назвать обострением холецистита. Поэтому есть ли необходимость строго ограничивать те пищевые вещества, которые, хотя и сопровождаются болями, однако вызывают сокращение желчного пузыря и эвакуацию из него желчи, инфекции и камней? Эвакуация с желчью камней и инфекции из желчных путей является положительным фактором при холецистите и холелитиазе; препятствовать этому — значит ухудшать состояние больного.

А. Г. Петров (Сочи)

От имени редколлегии на письмо врача А. Г. Петрова отвечает заведующий кафедрой терапии № 1 Казанского ГИДУВа проф. Л. А. Щербатенко

Нельзя не согласиться с автором письма в том, что при заболеваниях желчного пузыря, в частности при холециститах, необходимо способствовать его опорожнению. С этой целью рекомендуют дробную диету (так как сам факт приема пищи уже возбуждает рефлекс опорожнения желчного пузыря), различные желчегонные препараты и т. п. Известно также, что пищевые жиры являются самым сильным раздражителем желчного пузыря, и в связи с этим возникает естественный вопрос — надо ли ограничивать прием жиров при холециститах?

Однозначно на этот вопрос ответить нельзя. Все зависит от характера заболевания и патогенеза отдельных расстройств.

При желчнокаменной болезни, в основе которой лежит нарушение обмена липидов, жиры надо, естественно, ограничивать, но это не значит полностью от них отказываться. Исключают жиры при острых воспалениях. Если при гипермоторной дискинезии желчного пузыря излишние его сокращения нежелательны, то при гипомоторной дискинезии, наоборот, в качестве желчегонного средства назначают именно жидкие жиры.

Кроме того, следует учитывать, что все три патологических состояния — воспаление, камни и дискинезии — часто сочетаются и, следовательно, не может быть единых рекомендаций ограничивать употребление жиров, полностью исключать либо, наконец, всем их рекомендовать. Необходима индивидуализация с учетом патогенеза отдельных клинических проявлений, а также индивидуальной переносимости жирной пищи, стадии заболевания и т. п.

* * *

Уважаемый редактор!

Нам хотелось бы представить результаты выполненного нами анализа врачебных ошибок в диагностике сифилиса, допущенных в лечебно-профилактических учреждениях Удмуртии. Мы установили, что частота ошибок по отдельным годам колеблется от 2,4 до 10%, причем чаще ошибаются гинекологи (в 35% случаев), дерматовенерологи (в 27%), хирурги (в 17%), терапевты (в 15%). На наш взгляд, это можно объяснить особенностями клинических проявлений сифилиса и тем, что к врачам этих специальностей обращается наибольшее число больных с самыми различными заболеваниями и жалобами.

Диагностические ошибки чаще (76,7%) допускаются во вторичном периоде сифилиса, особенно опасном в социально-бытовом отношении. Что же лежит в основе большей части ошибок акушеров-гинекологов? Невнимательный, неквалифицированный осмотр больных, когда врачи не замечают проявлений вторичного сифилиса не только на коже туловища и конечностей, но даже твердых шанкров, широких кондилом на половых органах или ошибочно трактуют их как вульгарные эрозии, остроконечные кондиломы и т. д.

Продромальные явления (повышение температуры, головная боль, недомогание), предшествующие высыпания вторичного периода терапевты часто расценивают как ОРЗ, розеолезные и папулезные сифилиды, возникающие вслед за продромом или после назначения антибиотиков, — как результат реакции обострения, принимают за аллергические высыпания после приема лекарственных препаратов, не учитывая анамнестических данных, фокусный, неярко выраженный характер сыпи, отсутствие зуда.

Специфическую эритематозную и папулезную ангину отоларингологи нередко трактуют как катаральную или фолликулярную, не принимая во внимание общее хорошее самочувствие больных, отсутствие температуры, болезненности при глотании, четко ограниченный характер поражения в области миндалин, полиаденит. В таких случаях до назначения антибиотиков и местного лечения необходимо исключить наличие сифилитической инфекции.

Эрозивный, язвенный, опухолевидный и папилломатозный характер проявлений сифилиса делает его сходным с рядом хирургических заболеваний. Так, эрозивные шанкры в области гениталий врачи иногда расценивают как анальные шанкры и трещины, осложнения твердого шанкра фимомом, парафимомом, баланопоститом, гангренизацией или фagedенизацией — как сугубо хирургические заболевания. Паховый склеродермит ошибочно рассматривают как грыжу, а широкие кондиломы в области ануса — как геморрой. При этом хирурги не учитывают клинических особенностей сифилитических проявлений, не интересуются половым анамнезом, не исследуют содержимого язв и эрозий на наличие бледной трепонемы, не проводят у пациентов серологического обследования крови на сифилис, а поспешно назначают антибиотики, различные дезинфицирующие средства, извращающие клинику заболевания.

Каковы же причины изложенных выше врачебных ошибок в диагностике сифилиса? Это прежде всего недостаточное знание клиники, неумение дифференцировать сифилитические проявления и сходные симптомы других заболеваний, невнимательный и неполный осмотр больных, игнорирование анамнестических данных, недостаточное использование возможностей лабораторной помощи и некритическое отношение к данным лабораторных исследований, нарушение требований диспансеризации больных, подозрительных в отношении сифилиса.

Мы полагаем, что выразим общую точку зрения врачей, если подчеркнем, что важнейшим показателем своевременной диагностики сифилиса является обнаружение заболевания в ранних стадиях. Достижению этой цели способствуют учет ошибок, анализ их причин и профилактические мероприятия. В связи с этим мы разработали комплекс мероприятий по усовершенствованию диагностики сифилиса в лечебно-профилактических учреждениях Удмуртской АССР. Чтобы предупредить врачебные ошибки в диагностике сифилиса, мы считаем необходимым итоговое собеседование с врачами, занимающимися по клинике и диагностике сифилиса, на семинарах, рабочих местах, а также контроль знаний клиники сифилиса по «немым» слайдам, муляжам и путем решения ситуационных задач 3-го уровня усвоения. Результаты внедрения данного комплекса мероприятий в республике не замедлили сказаться: удельный вес рецидивного сифилиса в структуре заболеваемости уменьшился с 21,4% в 1974—1978 гг. до 17% в 1979—1984 гг., число врачебных ошибок — с 6,2% с 1974—1978 гг. до 3,5% в 1975—1984 гг. Таким образом, итоги нашей работы, изложенные в письме, показывают неоспоримую значимость совершенствования диагностики сифилиса.

Г. Э. Шинский, Э. А. Коробейников, В. А. Мерзляков,
О. И. Зеленина, Н. Р. Бажина, Б. А. Алексеева (Устинов)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Э. Н. Ситдыков, М. Э. Ситдыкова. Вторичный хронический пиелонефрит и цистэктомия. Казань, Татарское книжн. изд-во, 1985, 119 с.

Рецензируемая работа имеет важное практическое значение в решении задач современной уроонкологии.

В I главе приведен краткий обзор литературы, отражающий основные направления профилактических мероприятий, способствующих улучшению результатов цистэктомии, во II — дана характеристика функционального состояния почек у больных с новообразованиями мочевого пузыря. Отмечены трудности диагностики хронического пиелонефрита при тотальном поражении мочевого пузыря или локализации опухолей в области шейки и треугольника Льюто. Наряду с широко известными методами авторы предлагают включать в комплекс диагностических мероприятий интраоперационную фармакохромографию, исключающую гипердиагностику.

Совершенствование мер профилактики и лечения хронического пиелонефрита у больных с новообразованиями мочевого пузыря после цистэктомии связано с углубленным изучением уродинамики верхних мочевых путей в зависимости от способов отведения мочи. Этому вопросу посвящена III глава, из которой следует, что после уретерокутанеостомии и уретероколоанастомоза уродинамические нарушения верхних мочевых путей приобретают стойкий характер, способствуя тем самым дальнейшему прогрессированию хронического пиелонефрита. Отведение мочи в изолированный сегмент кишечника с восстановлением физиологических принципов мочеиспускания обеспечивает нормализацию уродинамики в сравнительно короткий срок, а потому является основным патогенетически обоснованным методом комплексной профилактики и лечения хронического пиелонефрита после цистэктомии.

Важное практическое значение имеет раздел данной главы, в котором рассмотрены вопросы дренирования мочевой системы после замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом с трансуретральным мочеиспусканием. По мнению авторов, катетеризация мочеточника необходима лишь на период формирования антирефлюксной муфты, а из способов временного отведения мочи из кишечного мочевого резервуара предпочтение следует отдавать надлобковому дренированию. Разработанный авторами метод надлобкового дренирования нормализует самостоятельное мочеиспускание ко второй-третьей неделе после операции, способствует более быстрому восстановлению тонуса верхних мочевых путей.

Исходя из данных литературы и личных наблюдений, авторы считают, что профилактика пиелонефрита неразрывно связана и с профилактикой гнойного перитонита как источника инфицирования почек. Изучая причины развития перитонита, авторы установили, что его наиболее частым этиологическим фактором является несостоятельность уретерокишечного анастомоза. Разработанный и внедренный в практику новый способ создания уретерокишечного анастомоза позволил значительно сократить число послеоперационных осложнений, связанных с просачиванием мочи, и тем самым улучшить функцию почек и уродинамику верхних мочевых путей после операции.

Разностороннее изучение вопросов патогенеза хронического пиелонефрита после цистэктомии дало возможность авторам сформулировать, обосновать и рекомендовать для практического применения комплексный метод его профилактики и лечения, включающий интраоперационные мероприятия с последующей антибактериальной терапией.

По данным авторов, после замещения мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника хронический пиелонефрит из активной фазы течения переходит в латентную или в фазу ремиссии, а включение в мочевую систему сегмента кишечника значительно затрудняет диагностику хронического пиелонефрита. В связи с этим IV глава посвящена особенностям диагностики данного заболевания в послеоперационном периоде. Приведена схема

наиболее информативных диагностических мероприятий, которая позволяет практически врачам в короткий срок проводить обследование больных и их своевременное лечение.

Книга завершается главой, в которой приводятся отдаленные осложнения операции замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом. Разработана конкретная схема и определены сроки антибактериальной и стимулирующей терапии. Подчеркнута важность диспансерного наблюдения за данной категорией больных.

Наряду с достоинствами данной работы, имеются и некоторые недостатки: это прежде всего неудовлетворительное качество рентгенограмм. Самые выигрышные в монографии схемы, особенно этапов операции с демонстрацией уретерокишечного анастомоза и надлобкового дренирования кишечного мочевого пузыря, выполнены, на наш взгляд, недостаточно наглядно. На рис. 15 и 16 показаны цистостомы справа и слева, то есть две цистостомы, тогда как по тексту устанавливается одна дренажная трубка в искусственный мочевой пузырь. По нашему мнению, эти схемы необходимо заменить более наглядным рисунком с изображением одной цистостомы.

В монографии нет системного последовательного описания всей операции. Так, об установлении цистостомы рассказывается намного раньше, чем о создании самого мочевого пузыря из кишечного трансплантата. Почти в каждой главе приводятся отрывочные сведения об отдельных этапах всей операции. Расположение рисунков не всегда соответствует тексту, например на стр. 64 авторы монографии отсылают читателя к рис. 15 и 16, помещенным на стр. 54 и 55, что создает неудобство для читателя.

Во многих местах авторы упоминают о восстановлении физиологических принципов мочеиспускания из искусственного мочевого пузыря, однако не разъясняют смысла этих принципов. Не указаны необходимый инструментарий, продолжительность операции и последовательность выполнения ее отдельных этапов. На наш взгляд, нужна глава, где будут последовательно изложены все этапы и мельчайшие детали этой большой и сложной операции с определением роли и места главного хирурга, его ассистентов. Необходимо также подробно описать послеоперационное ведение этих больных, возможные ошибки и осложнения, пути их профилактики. Выделение подобной главы или раздела в монографии сделало бы ее весьма доступной и полезной для практического здравоохранения. Кроме того, в монографии имеются некоторые опечатки и весьма длинные предложения, которые усложняют восприятие мысли авторов.

Однако, оценивая работу в целом, следует еще раз подчеркнуть ее практическое значение: применение основных рекомендаций авторов позволит уменьшить число послеоперационных осложнений, повысить эффективность антибактериальной терапии, улучшить диспансеризацию данного контингента больных, сохранить их трудоспособность и жизнь на многие годы. К сожалению, эта книга стала библиографической редкостью. Возникла настоятельная необходимость в ее переиздании с учетом изложенных замечаний и в лучшем полиграфическом исполнении, поскольку монография представляет безусловный интерес для урологов, онкологов и хирургов.

Заслуж. деят. науки УзССР,
проф. А. М. Мухтаров (Ташкент)

Михайлов М. К. Нейрорентгенология детского возраста. Казань, Татарское книжн. изд-во, 1986, 183 с.

Книга М. К. Михайлова восполняет пробел в вопросах нейрорентгенологии детского возраста. Она состоит из трех глав. В I представлены материалы по рентгенодиагностике заболеваний черепа и головного мозга у детей. Автор четко и последовательно охарактеризовал методы исследования ликворной системы и сосудов головного мозга.

Заслуживает внимания раздел «Возрастная рентгеноанатомия черепа у детей». Практические врачи испытывают затруднения при интерпретации краниограмм, что во многом обусловлено отсутствием исчерпывающих и систематизированных описаний рентгенологических особенностей детского черепа. Авторами рекомендовано последовательное и детальное толкование краниограмм, подчеркнута необходимость учета варианта строения черепа. В разделе «Варианты, аномалии и пороки развития черепа и головного мозга» показаны наиболее часто встречающиеся пороки развития. Рассмотрены рентгенологические симптомы черепно-мозговых грыж с учетом их локализации, рентгенологическая картина при краниостозе и микроцефалии.

Должное внимание уделено рентгеносемиотике повышенного внутричерепного давления у детей. Рентгенологические симптомы определены с учетом формы и степени гидроцефалии. Представлен механизм выраженных рентгенологических изменений турецкого седла.

Справедливо отмечены большие трудности, возникающие при рентгеновском исследовании черепа новорожденных, что связано с анатомической незрелостью костных элементов. Исчерпывающе и полно даны рентгенологические описания трещин и вдавлений костей черепа новорожденных. Подчеркнута необходимость рентгенологического исследования при кефалогематомах у новорожденных, так как они могут часто сочетаться с переломами костей черепа, а обывательная кефалогематома является показанием к оперативному лечению.

II глава посвящена рентгенодиагностике в оториноларингологии детского возраста. Автор знакомит с методикой исследования околоносовых пазух, возрастными особенностями, вариантами и аномалиями развития придаточных полостей носа. Подробно рассмотрены степень

пневматизации и внутрисуставные патологические изменения при воспалительных заболеваниях придаточных полостей носа. Убедительно представлены динамика изменений, рентгенологические симптомы гиперплазии слизистой оболочки и атрофических форм хронического синусита. В этой же главе отражены вопросы рентгенодиагностики заболеваний носоглотки и уха.

В III главе автором описана рентгенодиагностика повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга у детей. Заслуживает внимания рентгенодиагностика закрытых травм позвоночника и спинного мозга с выделением наиболее информативных рентгенологических признаков компрессионного перелома позвонков у детей, из которых наиболее частой является клиновидная деформация позвонка различной выраженности.

Автор сообщает сведения о рентгенодиагностике родовых повреждений позвоночника и спинного мозга. Это новый раздел в рентгенодиагностике. Даны рекомендации об использовании рентгенофункциональных исследований для характеристики срединного атланто-осевого сустава, детально описаны рентгенологические признаки повреждения позвоночника в родах, частота различных рентгенологических симптомов и косвенные признаки повреждения шейного отдела позвоночника у детей с натальными травмами спинного мозга.

Книга написана хорошим литературным языком, иллюстрирована качественными рентгенограммами и, безусловно, найдет благодарных читателей в лице специалистов-рентгенологов, невропатологов и педиатров.

Проф. В. С. Дружинина (Смоленск)

Г. П. Зарубин, Ю. В. Новиков. Гигиена города. М., Медицина, 1986, 272 с.

Руководствуясь принятыми в последние годы в СССР законами и постановлениями в области охраны окружающей среды и укрепления здоровья населения, опираясь на научные разработки отечественных гигиенистов, существующие в нашей стране нормативные документы (СНиП и ГОСТы, санитарные правила, предельно-допустимые концентрации вредных веществ в атмосферном воздухе, воде и почве и др.), авторы системно и последовательно излагают все многообразие гигиенических аспектов градостроительства, включающее гигиену планировки и водоснабжения, санитарную охрану водоемов от загрязнения городскими стоками, санитарную охрану атмосферного воздуха и санитарную очистку городов.

Эта книга весьма полезна для санитарной практики и в определенной мере для архитекторов-градостроителей, поскольку содержит важные материалы по техническому осуществлению эффективной очистки различных выбросов в окружающую среду города и организации государственного контроля за ее загрязнением. Однако она не лишена и некоторых недочетов, устранение которых способствовало бы ее совершенствованию.

Представляется целесообразным в таком многоплановом материале уделить больше внимания, во-первых, проектированию генеральных планов городов, во-вторых, критическому освещению встречающихся по разным причинам (административным, хозяйственным, санитарным, недоучтенным природным и др.) отступлений от утвержденных генеральных планов при реальном строительстве и развитии городов. Правильнее было бы написать, на наш взгляд, целый раздел, посвященный этому вопросу, а не несколько слов в заключение (с. 268).

Следовало бы также более полно осветить принципы гигиенического нормирования атмосферных загрязнений (с. 96). В книге данный раздел представлен всего 3 страницами. В настоящее время в среде административно-хозяйственных органов управления наблюдается тенденция к ослаблению внимания к ПДК как лимитирующему показателю при решении конкретных вопросов оптимизации окружающей среды. В этой ситуации при написании раздела важно более отчетливо показать значение гигиенических нормативов для предотвращения негативных, в том числе отдаленных последствий антропогенного загрязнения населения.

Не менее важным и уместным в подобном издании является включение самостоятельного, не претендующего на полноту изложения в методическом плане раздела о современных путях изучения и использования в практике санитарии, проектирования и реконструкции городов данных о состоянии здоровья населения с ссылкой на имеющуюся по этому вопросу литературу.

В разделе «Функциональное зонирование территории города» главы II, посвященной гигиене планировки городов (с. 35), уместно отметить, как правило, недостаточную научную проработку предлагаемых в генплане решений по зонированию, в первую очередь обеспечению оптимальных разрывов между промышленными и селитебными территориями. Проектными организациями не всегда для этих целей используются расчетные методы прогнозирования степени антропогенного загрязнения атмосферы и дальности его распространения по выступающим в ранге строительных норм «Указаниям по расчету рассеивания в атмосфере вредных веществ, содержащихся в выбросах предприятий «СН 369-74», основанным на современной теории атмосферной диффузии и учитывающим фиксированные параметры промышленных выбросов и особенности местного аэрологического режима.

Предлагаемые, на наш взгляд, существенные дополнения устраняют и имеющую место неравномерность изложения отдельных глав по занимаемому объему. На долю вопросов гигиены водоснабжения, санитарной охраны водоемов и очистки сточных вод приходится 42% объема книги.

В разделе «Физкультурно-спортивные сооружения» (с. 67) важно было прямо подчеркнуть недопустимость размещения спортивных площадок на территории санитарно-защитных зон; такое нарушение иногда имеет место в реальной действительности. Следовало бы обратить внимание на то (с. 126), что санитарно-защитная зона может быть сокращена при внедрении мероприятий по уменьшению выбросов по итогам расчета рассеивания только при условии обязательного подтверждения лабораторными данными достигнутого улучшения санитарного состояния атмосферы в районе промышленного предприятия.

Изложенные соображения и пожелания, естественно, не могут повлиять на общую положительную оценку рецензируемой книги, полезность ее для практики несомненна. Наши рекомендации могут быть учтены авторами при возможном переиздании монографии.

Доктор мед. наук Р. С. Гильденскиольд (Москва)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

Международный симпозиум

«ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ»

(г. Москва, 16—18 сентября 1986 г.)

В работе симпозиума приняли участие ученые СССР, США, Италии, Венгрии, Польши, Югославии, ГДР, Чехословакии, Финляндии, Франции.

С программным докладом выступил директор Института общей реаниматологии АМН СССР, лауреат Государственных премий СССР, академик АМН СССР, проф. В. А. Неговский. В докладе был дан анализ становления науки реаниматологии, ее современных достижений и перспектив развития. К чести отечественной науки следует отметить, что систематические и глубокие исследования патофизиологии основных закономерностей угасания жизненных функций при умирании и восстановление их в постреанимационном периоде после перенесенной клинической смерти были начаты В. А. Неговским в нашей стране еще в 30-х годах. Эти исследования почти на четверть века опередили создание аналогичных научно-исследовательских лабораторий за рубежом и в настоящее время являются всемирно признанными. Докладчик подчеркнул, что исторически более раннее развитие этой науки в СССР имеет свои объективные причины. Прежде всего — это общая гуманистическая направленность отечественной философии, литературы, науки и культуры. В настоящее время реаниматология утвердилась как самостоятельная научная дисциплина с конкретными задачами и целями, предметом исследований, а сам термин «реаниматология» был предложен академиком АМН СССР В. А. Неговским в 1961 г. на Международном конгрессе травматологов в г. Будапеште.

Впервые в мире в лаборатории реаниматологии была создана теория развития фибрилляции желудочков сердца и на ее основе разработан принципиально новый метод трансторакальной электрической дефибрилляции с помощью сконструированных в лаборатории дефибрилляторов. Значителен вклад сотрудников лаборатории в изучение роли дыхательного центра в восстановлении жизненных функций при оживлении.

Большой практический интерес представляют вопросы целенаправленной фармакологической коррекции функций нервной системы в постреанимационном периоде. Установлено, что при предшествовавшей оживлению тяжелой гипоксии мозга барбитураты оказывают отрицательное действие. Положительно оценивается их применение с профилактической целью (до наступления клинической смерти или в более позднем восстановительном периоде). Использование стимуляторов деятельности нервной системы (кофеина) в раннем постреанимационном периоде неэффективно. Однако сочетанное применение кофеина через 10 мин и диазепама через 2 ч после реанимации значительно ускоряет восстановление неврологических функций и прогностически является более благоприятным.

В настоящее время накоплен значительный экспериментальный и клинический материал о патогенезе постреанимационной энцефалопатии как наиболее сложной и грозной патологии оживленного организма. Установлено, что в процессе умирания, наряду с уменьшением в мозговой ткани энергетических ресурсов и угнетением биосинтетических процессов, происходят активация гидролитических ферментов субклеточных структур ткани мозга, изменение физико-химических свойств молекул белка и др. Особо подчеркивалось значение нарушения проницаемости внутриклеточных мембран, снижения содержания цАМФ в ткани мозга в генезе церебральных патологических изменений в постреанимационном периоде.

В процессе развития терминальных состояний гипоксические нарушения обмена веществ и повреждение дезинтоксикационных систем организма приводят к накоплению токсических продуктов. В последующем эндогенной интоксикации принадлежит существенная роль в патогенезе постреанимационной болезни, так как вторичные (метаболические и структурные) изменения со стороны паренхиматозных органов и функциональных систем могут вызвать развитие необратимых повреждений. Даже после успешных реанимационных мероприятий эндогенная интоксикация сохраняется в течение многих часов, а то и суток. Получены данные о том, что токсические факторы представляют собой продукты деградации белков — пептиды с молекулярной массой от 500 до 10 000 дальтон. Наиболее эффективной мерой

борьбы с эндогенной интоксикацией представляется гемосорбция, широкое внедрение которой открывает новые возможности в лечении терминальных состояний, ранее считавшихся необратимыми.

Касаясь реанимационных методов, докладчик отметил, что восстановление адекватного кровообращения — непереносимое условие нормализации функций организма, отсюда не прямой и прямой массаж сердца — ведущие методы восстановления сердечной деятельности. Безусловно, это не исключает одновременно проводимой искусственной вентиляции легких и внутриартериального центрипетального переливания крови с адреналином и глюкозой. Улучшение кровообращения также является необходимой предпосылкой эффективности применения дефибриляторов.

Значительное внимание в докладе было уделено сущности изменений в различных органах и функциональных системах в постреанимационном периоде. Особо подчеркивалось, что решающим фактором в окончательном исходе реанимации и последующей трудовой и социальной реабилитации лиц, перенесших клиническую смерть, предстает полноценное восстановление функций центральной нервной системы. При этом прогноз оживания может быть плохим не только в случае позднего восстановления коры мозга или срыва оживающих корковых функций неумелым или несвоевременным возбуждением либо торможением коры фармакологическими средствами, но и при запоздалом включении или раннем выключении искусственного дыхания в процессе оживления. Патогенетическим звеном раннего выключения искусственного дыхания является гипоксия мозга, значительно ухудшающая восстановление его функций, а значит и прогноз оживания. Изменения ЭЭГ выступают надежным критерием, регламентирующим продолжительность искусственного дыхания.

Патологическое состояние, в котором находится организм после оживления, В. А. Неговский назвал постреанимационной болезнью, выделив ее как самостоятельную нозологическую форму. С ее существованием связаны явления необратимости после оживления организма. В основе этой болезни лежит нарушение функции жизненно важных органов в раннем восстановительном периоде как следствие тяжелой гипоксии и интоксикации организма недоокисленными продуктами обмена и бактериальной флорой. Одна из наиболее существенных особенностей постреанимационной болезни — отсутствие полноценной корковой регуляции физиологических функций. Поэтому особо подчеркивалась необходимость раннего применения терапевтических мероприятий, способных предотвратить или в значительной мере ослабить развитие постреанимационной энцефалопатии и ускорить процесс психоневрологической стимуляции и социальной реадaptации.

Установлено, что довольно много больных, выведенных из терминальных состояний, в той или иной степени инвалидизировано в связи с состоянием нервной системы и нуждается в длительной периодической амбулаторной реабилитационной терапии.

Чрезвычайно важны реанимационные мероприятия, включающие применение общеукрепляющих средств, гипербарическую оксигенацию и другие лечебные пособия, направленные на улучшение метаболических процессов в ткани мозга. Выявлено, что чем скорее кора мозга и высшие отделы будут выведены из коматозного состояния, тем более полноценно и быстро, с меньшим количеством различных осложнений произойдет восстановление жизненных функций организма.

При оценке перспектив развития реаниматологии академик АМН СССР В. А. Неговский отметил следующие направления: изучение тканевого метаболизма в центральной нервной системе; разработка путей коррекции нарушений обмена белков, нуклеиновых кислот; открытие средств, тормозящих процессы протеолиза и предотвращающих изменение проницаемости мембран, а также нормализующих реакции синаптической передачи в ткани мозга; поиск путей профилактики энцефалопатии у больных, перенесших терминальные состояния; выяснение механизмов состояния гипобоза и возможностей их использования в практической реаниматологии; исследование результатов применения искусственного кровообращения и экстракорпоральной оксигенации в реанимации; выявление химической природы эндотоксинов и разработка активных методов борьбы с эндогенной интоксикацией и др.

На симпозиуме выступил 41 ученый более чем из 10 стран по актуальным проблемам реаниматологии: механизм развития постреанимационной болезни; патогенез и терапия постреанимационных нарушений центральной нервной системы; принципы профилактики и лечения терминальных состояний; диагностика, прогнозирование и методы исследования в реаниматологии.

На симпозиуме было обсуждено и единогласно принято послание — обращение участников к президенту США Р. Рейгану с призывом прекратить ядерные испытания, нагнетание международной напряженности и угрозы миру на Земле. Послание было вручено видному американскому ученому в области реаниматологии П. Сафару для последующей передачи администрации США через американский комитет «Врачи мира за предотвращение ядерной войны».

Проф. М. М. Миннебаев (Казань)

I ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СЕКСОПАТОЛОГИИ»

(г. Уфа, 17—18 сентября, 1986 г.)

На конференции обсуждались методологические аспекты сексопатологии, вопросы организации сексологической службы, а также преимущества системного подхода и новых методов в диагностике и лечении сексуальных расстройств.

В работе конференции принимали участие сексопатологи, психотерапевты, психиатры, невропатологи, урологи, гинекологи, эндокринологи из различных республик СССР.

Открыл конференцию директор Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР В. В. Ковалев, который отметил большие успехи в развитии отечественной сексопатологии: разработку концепции сексуального развития, улучшение кадрового состава врачей, издание ряда монографий по сексопатологии, в том числе 3-томного руководства проф. Г. С. Васильченко, внедрение в практику нескольких методологических руководств. Однако наряду со значительным опытом, способным обогатить современную отечественную сексопатологию, докладчик указал на ряд существенных пробелов, таких как недостаточная координация деятельности отдельных звеньев в структуре сексологической службы, их разрозненность, отсутствие кафедр сексопатологии, занимающихся подготовкой специалистов в данной области, дефицит необходимого инструментария в арсенале сексопатологов.

Руководитель Всесоюзного научно-методического центра по вопросам сексопатологии Г. С. Васильченко (Москва) сообщил о существовании трех возможных методологических ориентаций в сексопатологии — моно-, мульти- и междисциплинарной. Согласно представленным в докладе данным, большинство клиницистов, работающих в нашей стране с сексологическим контингентом больных, стоят на междисциплинарном фундаменте. Автор доказал абсолютную неприемлемость как моно-, так и междисциплинарной методологической платформы в сексопатологии не только из-за теоретической, но и прежде всего из-за полной практической несостоятельности. Докладчик отметил, что при крайнем разнообразии непосредственных причин, порождающих методологические дефекты сексологических исследований, в большинстве своем эти дефекты имеют одну общую исходную причину — расхождение индивидуальных интересов пациентов и некоторой части врачей.

Отсутствует унифицированная программа подготовки врачей-сексопатологов. Действующие нормативы по организации сексологической службы не позволяют формировать ее в городах с населением менее 500 тыс. человек, что значительно затрудняет оказание специализированной помощи больным.

Интересным и весьма актуальным было сообщение З. В. Рожановской (Ленинград), касающееся вопросов женской сексопатологии. Половые функции женщины и мужчины тесно взаимосвязаны, и поэтому сексуальные нарушения, имеющиеся у одного из партнеров, неизбежно влекут за собой такие же нарушения и у другого. Сексологические кабинеты ведут в основном прием мужчин с сексуальными расстройствами, однако процент женщин, посещающих врача-сексопатолога, также значительно возрос (с 1% в 1967 г. до 10% в 1985 г.). Подавляющее большинство женщин (75,3%) обращаются по поводу половой неудовлетворенности (фригидность, аноргазмия, дисгамия). По данным сексологического кабинета при ИАГ АМН СССР за 1976—1985 гг., среди них отмечается самый низкий процент положительных результатов лечения — 23,5 (при виригамии — 92). 27% женщин с половой неудовлетворенностью ограничили одним посещением кабинета и на повторный прием не пришли. Автор подчеркнул, что основным методом лечения половой неудовлетворенности женщин является психотерапия, направленная на изменение межличностных отношений партнеров. Неэффективность лечения, по ее мнению, объясняется затруднением в привлечении партнеров к лечению, длительностью лечения, которое заключается в изменении установок и создании психологической адаптации.

Об успехах и недостатках периода становления клинической сексопатологии доложил Ю. А. Решетняк (Москва). Он отметил, что за последние 20 лет во Всесоюзном центре по вопросам сексопатологии разработаны, апробированы и внедрены системная модель сексопатологии и методическое обеспечение, основанное на междисциплинарном подходе. Естественным следствием этого явились описание новых форм половых расстройств, разработка новых методов ранней диагностики, а также испытание и внедрение новых терапевтических и реабилитационных комплексов. Большинство программ курсов первичной специализации по сексопатологии еще далеко от совершенства, и их приходится корректировать в процессе углубления профессиональных качеств врачей на рабочих местах. Как свидетельствуют многие факты, период становления новой дисциплины считать завершенным еще преждевременно. Соотношение числа первичных и повторных посещений амбулаторных больных (сексологических) далеко от должного уровня — 1:3 (в терапии — 1:10).

Актуальные проблемы современной сексопатологии были темой доклада С. С. Либиха (Ленинград), выступавшего с позиции психотерапевта и психолога. По его мнению, психотерапия — основной метод лечения половых расстройств, однако на сегодняшний день она является пока отстающим звеном в структуре сексологической службы, требующей всестороннего развития.

Б. А. Горячев (Москва) отметил, что сексологическая служба не представляет собой единую функциональную структуру с достаточной степенью координации. Врач-сексопатолог до сих пор не введен в номенклатуру; появляются новые разнообразные формы сексопатологической службы: республиканские центры, областные и городские кабинеты сексопатологии, консультации «Брак и семья», медико-психологические консультации, кабинеты семейных отношений, «служба семьи» при облздравотделах, отделы семьи при горисполкомах и т. д. Функции сексопатологов, работающих во всех этих службах, раз-

лично: от бесед по элементарным основам интимных отношений до лечебной помощи. Подготовка сексопатологов на циклах усовершенствования и рабочих местах также неоднородна, а порой неадекватна и неполноценна. В одних случаях врачи получают знания только по основам сексопатологии, в других — по одной из смежных дисциплин. Докладчик подчеркнул необходимость изучения как положительного, так и отрицательного опыта различных сексопатологических учреждений с целью упорядочения службы.

В докладе В. В. Кришталя (Харьков) сексуальное здоровье определено как комплекс физиологических, психологических, социальных, сексуально-поведенческих аспектов во взаимоотношениях человека, дающих возможность оптимальной сексуальной адаптации к противоположному полу и приводящих к сексуальной гармонии в соответствии с нормами социальной и личной морали. Поэтому изучение расстройств сексуального здоровья выходит за рамки только физиологических представлений и предполагает разработку всех указанных аспектов супружеских взаимоотношений. Данные системного подхода, изучение причин и условий развития сексуальной дисгармонии дали возможность разработать систему ее психотерапевтической коррекции и профилактических мероприятий. Система психотерапевтической коррекции состоит, по данным автора, из трех компонентов: информационного, эмоционального и поведенческого. Система психопрофилактики сексуальной дисгармонии включает два компонента: половое воспитание и половое просвещение. Цель полового воспитания — сформировать правильные психологические установки к противоположному полу, сексуального просвещения — дать правильную информацию о психогигиене половой жизни.

Представляют несомненный интерес данные Р. Ф. Кондратенко (Москва), познакомившего аудиторию с клинико-статистической характеристикой больных, впервые посетивших врача-сексопатолога. Примечательно, что возраст большинства пациентов — от 21 до 40 лет. Женщины обращаются в 4 раза реже, чем мужчины (19,5% против 80,5%). Большая часть пациентов является квалифицированными рабочими (45%). Обращает на себя внимание тот факт, что наряду с сексуальными жалобами у всех больных выявлены разного рода психические нарушения с преобладанием невротических. По данным автора, расстройства психической составляющей выявлены у 82,4% обследованных. В связи с этим подчеркивается ведущая роль психических нарушений как в процессе сексологических расстройств, так и в оформлении клинической картины половых нарушений в целом.

В сообщении В. В. Беледы и др. (Москва) представлены результаты лечения половых расстройств у мужчин методом локального отрицательного давления, которое активизирует воздействие на деятельность гипофиза, коры надпочечников и половых желез, что клинически сопровождалось восстановлением или значительным улучшением половых функций.

Как показали исследования Л. М. Щеглова (Ленинград), среди мужчин, больных сексуальными расстройствами, выявляется много лиц со скрытыми и мало выраженными явлениями депрессии.

В докладе А. И. Драновского (Казань) на большом клиническом материале описан впервые примененный активационный метод лечения половых расстройств у мужчин микродозами адаптогенов. В процессе лечения улучшилось соматическое состояние больных, повышались общий тонус организма, либидо и потенция.

А. И. Драновский, Г. Ф. Дубивко, Н. Г. Кайтмазова,
Е. Н. Поберевский, Г. А. Погребная (Казань)

ПЛЕНУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕСОЮЗНОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

(г. Москва, 25—26 сентября 1986 г.)

Пленум правления ВНОАГ был посвящен акушерским кровотечениям.

Член-корр. АМН СССР проф. Г. М. Савельева (Москва) в докладе «Принципы возмещения кровопотери при акушерских кровотечениях» на основании результатов исследования 200 родильниц рекомендовала следующую тактику инфузионно-трансфузионной терапии. При кровопотере, составляющей 0,6—0,8% массы тела, общий объем инфузий должен равняться 80—100%, от гемотрансфузий можно воздержаться. Для инфузий предпочтительно следует отдавать желатинолю, реополиглюкину, их сочетание с кристаллоидами. Кровопотеря от 0,8 до 1% должна замещаться на 130—150% при объеме трансфузии крови в пределах 50—60% от кровопотери, от 1 до 1,5% — на 150—180% при объеме трансфузии крови на 70—80%, от 1,5 до 2% — на 180—220%, трансфузия крови — на 90—100%. В терапию следует включать фибриноген, плазму. При кровопотерях свыше 2% массы тела объем инфузии должен превышать объем кровопотери в 2,5 раза, гемотрансфузия — на 110—120% от кровопотери; показано прямое переливание крови.

Проф. Т. В. Червакова (Москва) рекомендовала расширить научные исследования по вопросам эпидемиологии, этиологии и патогенеза акушерских кровотечений, коагулопатологии, методов реанимации, реабилитации родильниц, разработать ряд новых методов прогнозирования, профилактики и терапии акушерских кровотечений. О коагулопатических кровотечениях в акушерстве сообщил проф. А. Д. Макацария (Москва).

Проф. А. В. Венукаускас (Винница) доложил о клиническом значении феномена миграции предлежащей плаценты.

Член-корр. АМН СССР А. А. Радионченко (Томск) для профилактики гипотонического кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах предложила синхронизированный декомпрессионный массаж молочных желез; Е. Т. Михайленко (Киев) — циркулярный (кисетный) кетгутный шов (№ 6—8) на область внутреннего зева шейки матки; член-корр. АМН СССР В. И. Грищенко (Харьков) — криохирургический аппарат для быстрого охлаждения внутренней поверхности матки и рефлекторного сокращения ее мышц.

В резольции пленума содержатся конкретные рекомендации по борьбе с кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периодах.

Проф. З. Ш. Гилязутдинова (Казань)

В НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВАХ ТАССР

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ТАТАРСКОГО РЕСПУБЛИКАНСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ИММУНОЛОГОВ И АЛЛЕРГОЛОГОВ

20 ноября 1986 г. в Казанском медицинском институте имени С. В. Курашова состоялась учредительная конференция Татарского республиканского научного общества иммунологов и аллергологов. Открывая конференцию, проректор по научно-исследовательской работе Казанского ГИДУВа проф. А. П. Цибулькин отметил, что дальнейшее развитие медицины и ветеринарии в настоящее время немыслимо без иммунологических исследований. Большое значение этих исследований показано в ряде программных документов партии и правительства и в частности в «Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1986—1990 годы и на период до 2000 года». Серьезной проблемой практического здравоохранения является неуклонное увеличение числа больных с аллергическими заболеваниями. В связи с этим создание Республиканского научного общества иммунологов и аллергологов имеет большое значение для координации исследований в области иммунологии и аллергологии в Татарской АССР. Основная задача общества — это научная, методическая и организационная деятельность для развития теоретических и прикладных исследований по иммунологии и аллергологии в республике.

В работе конференции принял участие и выступил с лекцией на тему «Облучение и иммунитет» член правления Всесоюзного научного общества иммунологов, заведующий лабораторией Института иммунологии МЗ СССР проф. А. А. Ярилин.

Участники конференции обсудили и единогласно приняли Устав общества, избрали состав правления и ревизионную комиссию. Председателем общества был избран проф. А. П. Цибулькин.

В принятом постановлении об учреждении Татарского республиканского научного общества иммунологов и аллергологов отмечается, что иммунологи и аллергологи Татарской АССР, объединенные в рядах общества, приложат все усилия для решения важных народнохозяйственных задач.

Р. С. Фассахов (Казань)

ХРОНИКА

18 декабря 1986 г. в Казани состоялось собрание партийно-хозяйственного актива республики с повесткой дня «Здравоохранению — всеобщую заботу». В нем участвовали секретари горкомов и райкомов КПСС, председатели и заместители председателей исполкомов городских и районных Советов народных депутатов, заведующие районными и городскими отделами здравоохранения, главные врачи и секретари первичных партийных организаций республиканских учреждений и центральных районных больниц, работники Аптечного управления Совета Министров ТАССР, руководители министерств и ведомств республики, промышленных предприятий и строительных организаций, ученые и преподаватели высших и средних медицинских учебных заведений, работники профсоюзных органов, средств массовой информации.

С докладом о задачах партийных и советских органов, профсоюзных организаций, учреждений здравоохранения, высших и средних медицинских учебных заведений, руководителей предприятий и организаций по охране и укреплению здоровья населения в свете решений XXVII съезда КПСС выступил секретарь обкома партии Р. К. Беляев.

Докладчик отметил, что на XXVII съезде партии были намечены кардинальные меры, направленные на улучшение охраны здоровья, развитие массовой физкультуры и спорта, полное удовлетворение потребностей жителей городов и сел во всех видах высококвалифицированной медицинской помощи, значительное повышение качества медицинского обслуживания населения.

Решением бюро обкома КПСС, Совета Министров ТАССР и Татоблсовпрофа утверждена республиканская целевая комплексная программа «Здоровье» на 1986—1990 гг. На бюро обкома КПСС обсужден вопрос «О состоянии и мерах улучшения медицинского обслуживания населения города Казани». Данное собрание, как подчеркнул Р. К. Беляев, вызвано, с одной стороны, необходимостью объединить усилия партийных, советских, профсоюзных организаций, трудовых коллективов для решения вопросов здравоохранения, которое следует рассматривать сегодня как одну из отраслей народного хозяйства, с другой — увеличением частоты ряда серьезных заболеваний, случаев травматизма.

Затем докладчик остановился на проблемах работы с кадрами. Среди наиболее острых проблем — неуклопотноность учреждений здравоохранения кадрами. В первую очередь это относится к Аксубаевскому, Дрожжановскому, Апастовскому, Актанышскому и Сабинскому районам. Нет ни одного специалиста окулиста, невропатолога, рентгенолога в Аксубаевском, Балтасинском, Менделеевском, Камско-Устьинском, Куйбышевском районах. При дефиците средних медицинских работников, достигшем в Казани почти 2000 человек, в медицинские училища направляется ежегодно лишь около 15 стипендиатов. Неудовлетворительно поставлена работа по повышению профессионального уровня врачей кадров. В письмах граждан, поступающих в обком КПСС, в Совет Министров республики, сообщается о фактах безответственного отношения врачей к исполнению долга, черствости, о серьезных диагностических и лечебных ошибках. Особенно нетерпимыми являются случаи нарушения медицинской этики и наших законов.

В республике проводится планомерная работа по укреплению материально-технической базы здравоохранения. В прошлой пятилетке было построено 50 стационарных учреждений на 5800 коек, 33 поликлиники на 9,7 тысяч посещений в смену. В целом медицинское обслуживание населения осуществляется 284 больничными учреждениями, в которых развернуто более 44 тысяч коек, 4366 амбулаторий и поликлиник на 60 тысяч посещений. Обеспеченность больничными койками увеличилась на 6%. Заслуживает одобрения инициатива промышленных предприятий, строящих собственными силами лечебно-оздоровительные учреждения. Однако в целом строительство объектов здравоохранения в республике ведется неудовлетворительно. Так, за одиннадцатую пятилетку не освоено 15 млн. рублей из выделенных на это средств.

Докладчик подчеркнул, что высококвалифицированная медицинская помощь в современных условиях может быть оказана в основном в крупных специализированных учреждениях. Между тем в республике функционируют преимущественно маломощные больницы. Дальнейшее развитие и укрепление базы здравоохранения должны идти не только по пути увеличения обеспеченности населения больничными койками, но и за счет модернизации имеющейся сети и приведения ее в соответствие с санитарно-гигиеническими требованиями.

Бюро обкома КПСС в марте 1985 г. обязало промышленные предприятия, строительные подразделения и другие организации оказать медицинским учреждениям республики шефскую помощь в приобретении оборудования, лечебно-диагностических приборов, проведении капитального ремонта. Как считает докладчик, надо вернуться к этому документу и обеспечить реализацию требований бюро обкома КПСС.

Далее Р. К. Беляев перешел к вопросам охраны материнства и детства. Неудовлетворительно остается база детских и родовспомогательных учреждений. В среднем по республике площадь на одну койку в 1,5—2 раза ниже нормативной. Существенные недостатки имеются и в охране здоровья подростков. 68% детей из детской сети во взрослую передаются необследованными и невылеченными. Поскольку здоровье ребенка зависит от здоровья матери, в ближайшие годы необходимо приблизить медицинскую помощь женщинам путем создания на предприятиях акушерско-гинекологических кабинетов и цеховых участков, оснастить их современным оборудованием и аппаратурой.

Непременным условием реализации курса партии на ускорение социально-экономического развития является укрепление и охрана здоровья рабочих, колхозников, служащих и на этой основе снижение потерь по временной нетрудоспособности в трудовых коллективах. Однако в ряде ведущих отраслей промышленности, в агропромышленном комплексе, в производственной сфере эти потери возросли. В Татарии каждый день не выходят на работу из-за временной нетрудоспособности более 53 тысяч человек. Во вредных и тяжелых условиях продолжают трудиться свыше 255 тысяч человек.

Не соответствует имеющемуся потенциалу здравоохранения и медицинской науки организация медицинской помощи рабочим, колхозникам и служащим. Низки ее эффективность и качество.

В марте 1986 г. бюро обкома КПСС, продолжает Р. К. Беляев, рассмотрело состояние дел по изучению и распространению опыта работы лучших предприятий по профилактике и снижению уровня заболеваемости трудящихся и обязало горкомы, райкомы КПСС, первичные партийные организации повысить требовательность к хозяйственным руководителям за осуществление мероприятий по улучшению условий труда, быта и медицинского обслуживания трудящихся. Однако проведенные проверки показали, что за прошедшее время хозяйственные руководители, профсоюзные комитеты и медицинские работники не вели активного внедрения передового опыта, а партийные и советские органы не предъявляли к ним должной требовательности.

Важная задача — снижение частоты эпидемических заболеваний, которые все еще имеют место. Нужно навести порядок на предприятиях по соблюдению технологических процессов, контролю за качеством выпускаемой продукции, улучшению водоснабжения и канализации населенных мест, укрепить ведомственную санитарную службу, повысить эффективность ее работы.

В республике за прошедшее пятилетие проведена определенная работа по улучшению условий и охраны труда, совершенствованию системы медицинского обслуживания, укреплению материально-технической и кадровой базы сельского здравоохранения. Возросла активность ряда колхозов и совхозов в строительстве медицинских учреждений. Повысилась мобильность врачебной помощи, чему способствовало внедрение выездных форм медицинского обслуживания. Вместе с тем уровень заболеваемости среди тружеников села имеет тенденцию к росту. Особенно велики трудовые потери по временной нетрудоспособности в Высокогорском, Тукаевском, Пестречинском, Буинском, Арском районах. Обеспеченность санитарно-бытовыми помещениями на предприятиях агропрома не превышает 50—60%. Растет производственный травматизм, по числу случаев он почти в 3 раза выше среднереспубликанского показателя.

Значительного укрепления и развития требует и материально-техническая база медицинских учреждений. Республиканскому агропромышленному комитету, Министерству здравоохранения, райкомам КПСС, райисполкомам надо совместно поработать над решениями названных проблем и ликвидировать недостатки в охране здоровья тружеников агропромышленного комплекса.

Хотя наша республика располагает большим научно-медицинским потенциалом, отметил докладчик, налицо слабое взаимодействие медицинской науки с практическим здравоохранением. Бесспорной причиной отягощения многих заболеваний, увеличения сроков временной нетрудоспособности являются пьянство и алкоголизм. С этими негативными явлениями в республике по всему фронту развернулась решительная борьба.

Особую тревогу вызывают случаи наркомании и токсикомании в республике. В связи с этим очень важно навести порядок в учете, хранении и контроле за расходованием наркотических средств.

За годы одиннадцатой пятилетки получила дальнейшее развитие аптечная служба республики. Однако и здесь имеется немало нерешенных проблем. Развитие аптечной сети отстает от потребностей населения в городах Брежнев и Нижнекамске, половина сельских аптек размещена в приспособленных помещениях.

Большое внимание в докладе было уделено также вопросам дальнейшего развития физкультуры и спорта как важному средству укрепления здоровья людей.

В заключение Р. К. Беляев остановился на задачах, связанных с реализацией республиканской комплексной программы «Здоровье».

В прениях выступили: первый секретарь Балтасинского райкома КПСС М. Г. Ахметов, председатель Татоблсовпрофа Г. С. Баштанюк, министр здравоохранения ТАССР А. Д. Царегородцев, секретарь Казанского горкома КПСС Ф. Г. Зиятдинова, заместитель начальника Главтатстроя А. З. Закиев, председатель исполкома Ленинского районного Совета народных депутатов г. Казани А. К. Мухаметзакиров, ректор КГМИ Х. С. Хамитов, участковый терапевт поликлиники № 11 г. Казани С. С. Садекова, председатель исполкома Брежневского городского Совета народных депутатов Ю. И. Петрушин, начальник Аптечного управления Совета Министров ТАССР М. Д. Анисимова, ректор ГИДУВа М. К. Михайлов.

В принятой резолюции участники собрания подчеркнули, что работу по охране и укреплению здоровья населения, удовлетворению потребностей советских людей в высококачественной лечебно-профилактической и лекарственной помощи следует рассматривать как одну из первостепенных социальных задач, поставленных XXVII съездом КПСС, выразили твердую уверенность в том, что партийные, советские, профсоюзные организации, руководители предприятий и организаций, медицинские работники сделают все от них зависящее, чтобы состояние здравоохранения в республике в полной мере отвечало современным требованиям.

Указом Президиума Верховного Совета СССР от 20 августа 1986 года за успехи, достигнутые в выполнении заданий одиннадцатой пятилетки по развитию народного здравоохранения и медицинской науки, орденами и медалями СССР награждены следующие работники здравоохранения:

По Татарской АССР

ОРДЕНОМ ЛЕНИНА

Хамитов Ханиф Сабинович — ректор Казанского медицинского института имени С. В. Курашова;

Шакуров Индус Шакурович — заведующий отделением больницы № 2, г. Брежнев

ОРДЕНОМ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

Пшеничная Надежда Константиновна — врач детской больницы, г. Чистополь

ОРДЕНОМ ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ

Анисимова Меланья Дмитриевна — начальник Республиканского аптечного управления;
Бакеева Таисия Константиновна — медицинская сестра Заинской центральной районной больницы;

Бикбов Разый Рауфович — заведующий Беркет-Ключевским фельдшерско-акушерским пунктом, Черемшанский район;
 Волкова Эмма Георгиевна — заместитель главного врача Альметьевской центральной районной больницы;
 Закирова Валентина Петровна — врач поликлиники № 10, г. Казань;
 Зарипов Заудят Абдулбарович — заведующий отделением Зеленодольской центральной районной больницы;
 Каримова Альфия Калимулловна — заведующая отделением Ленингорской центральной районной больницы;
 Ландышева Вера Ильинична — заведующая отделением детской больницы, г. Альметьевск;
 Миргалимова Дилара Миркасимовна — медицинская сестра Актанышской центральной районной больницы;
 Моисеева Римма Фахрулловна — врач детской больницы № 3, г. Казань;
 Сватко Людмила Георгиевна — заведующая кафедрой Казанского медицинского института имени С. В. Курашова;
 Сигал Мойша Зельманович — заведующий кафедрой Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина;
 Хасанова Эльза Шариповна — врач больницы № 3, г. Нижнекамск

ОРДЕНОМ ДРУЖБЫ НАРОДОВ

Антропова Зоя Васильевна — заведующая отделением родильного дома, г. Нижнекамск;
 Аржанова Галина Алексеевна — заведующая отделом аптеки № 5, г. Казань;
 Булыгина Зоя Павловна — заведующая отделением медико-санитарной части Казанского авиационного производственного объединения;
 Галеева Роза Ахмадуллиновна — врач Азнакаевской детской больницы;
 Мишихина Антонина Петровна — главная медицинская сестра больницы № 3, г. Брежнев;
 Николаева Галина Сергеевна — старшая медицинская сестра республиканской больницы;
 Сигал Ефим Соломонович — заведующий отделением Бугульминской центральной районной больницы;
 Усманова Хадича Мусиновна — врач больницы № 2, г. Казань;
 Чиглинцев Александр Николаевич — заведующий отделением республиканской психиатрической больницы;
 Чурпин Владимир Георгиевич — заведующий отделением больницы № 15, г. Казань

ОРДЕНОМ «ЗНАК ПОЧЕТА»

Аминова Венера Закировна — заведующая отделением Нижнекамской центральной районной больницы;
 Анисимов Юрий Антонович — заместитель министра здравоохранения Татарской АССР;
 Астафьева Капитолина Зиновьевна — врач Ленингорской районной санэпидстанции;
 Ахметова Эльза Закировна — фельдшер Менделеевской центральной районной больницы;
 Бардина Гульшат Абдулловна — заместитель министра здравоохранения Татарской АССР;
 Валеева Венера Харисовна — заведующая отделением Дрожжановской центральной районной больницы;
 Галиева Джуяря Фасаховна — врач детской больницы № 7, г. Казань;
 Галиуллина Лена Тагировна — фельдшер Аксубаевской центральной районной больницы;
 Генинг Маргарита Николаевна — заведующая женской консультацией больницы № 3, г. Брежнев;
 Девяткина Алевтина Кузьминична — провизор аптеки № 108, г. Нурлат;
 Додосова Любовь Петровна — фельдшер Пестречинской центральной районной больницы;
 Дорофеев Геннадий Иванович — врач станции скорой и неотложной медицинской помощи, г. Казань;
 Ефимова Валентина Ефимовна — старшая медицинская сестра больницы № 3, г. Нижнекамск;
 Ибрагимова Венера Абдулхаевна — заведующая отделением Высокогорской центральной районной больницы;
 Ильясова Гульсина Вафиновна — заведующая Кайбицким фельдшерско-акушерским пунктом, Буинский район;
 Ибрафилова Раиса Гатиатулловна — врач Елабужской центральной районной больницы;
 Калимуллина Фагима Мухаметзяновна — врач Верхнеуслонской центральной районной больницы;
 Камаева Галина Ивановна — врач Лаишевской центральной районной больницы;
 Карташов Николай Ильич — врач Тетюшской центральной районной больницы;
 Качалкова Анна Максимовна — врач поликлиники производственного объединения «Органический синтез», г. Казань;
 Комиссаров Юрий Иванович — заведующий отделением республиканской больницы № 2;

Кузнецова Мария Спиридоновна — старшая медицинская сестра республиканской больницы;
 Логинова Мария Михайловна — фельдшер Куйбышевской центральной районной больницы;
 Лутфурахманов Васиян Шириязданович — врач больницы скорой медицинской помощи, г. Брежнев;
 Майорова Раиса Михайловна — заведующая аптекой № 159, Азнакаевский район;
 Макариков Николай Семенович — главный врач Республиканской психиатрической больницы;
 Миронова Анна Николаевна — медицинская сестра Пестречинской центральной районной больницы;
 Мустафин Рашид Абелгатович — заведующий отделением Октябрьской центральной районной больницы;
 Мухаметова Кафия Султангалеевна — главный государственный санитарный врач Муслюмовского района;
 Нургатина Фая Мухаметовна — заведующая отделением детской поликлиники № 2, г. Брежнев;
 Ордынцева Ирина Никодимовна — заведующая отделением инфекционной больницы № 1, г. Казань;
 Ровных Альбина Михайловна — преподаватель Казанского медицинского училища;
 Сабирова Ильсия Сафовна — главный врач Кулле-Киминской участковой больницы, Арский район;
 Садыкова Нина Михайловна — врач детской поликлиники № 1, г. Казань;
 Салимова Светлана Фуатовна — инспектор-врач городского отдела здравоохранения, г. Казань;
 Сафьянова Лора Михайловна — медицинская сестра больницы № 16, г. Казань;
 Тахавиева Диляра Губаевна — заместитель директора Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии;
 Титова Роза Петровна — медицинская сестра детской поликлиники № 19, г. Казань;
 Тихонов Петр Юсупович — заместитель главного врача Черемшанской центральной районной больницы;
 Усов Игорь Алексеевич — заведующий лабораторией Республиканской офтальмологической больницы;
 Федорова Валентина Сергеевна — заведующая отделением поликлиники № 4, г. Брежнев;
 Филиппова Ольга Михайловна — врач Альметьевской центральной районной больницы;
 Халимова Асия Раббаниевна — заведующая отделением Мензелинской центральной районной больницы;
 Харитонов Владимир Алексеевич — врач Республиканской санэпидстанции;
 Хаялиева Зульфира Салаховна — заведующая Тат-Танаевским фельдшерско-акушерским пунктом, Зеленодольский район;
 Хусаинова Нурзида Сахипзяновна — акушерка Сармановской центральной районной больницы;
 Цветкова Валентина Ивановна — врач Тукаевской центральной районной больницы;
 Юсупова Рашида Сагировна — врач Сабинской центральной районной больницы.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.366+616.37] — 002.1:616.381 — 072.1

Возможности лапароскопии в неотложной хирургии. Кочнев О. С., Ким И. А. Казанский мед. ж. — 1987. — № 2. — С. 81.

Обобщен опыт применения 1002 лапароскопий в неотложной хирургии при острых заболеваниях органов брюшной полости. Раскрыты возможности диагностики и лечения некоторых воспалительных заболеваний органов брюшной полости под контролем лапароскопа. Рекомендовано более широкое использование лапароскопии в неотложной хирургии, особенно в трудных диагностических случаях. Экстренная лапароскопия является информативным и простым методом исследования, опасности ее проведения значительно преувеличены.

Ключевые слова: неотложная хирургия, лапароскопия.

4 таблицы. Библиография: 10 названий.

УДК 617.55—003.24—001—089.8

Травматический хилоперитонеум. Войцехович В. Н., Добровяшин С. В., Мустафин А. А., Герасимов Н. А., Бондарев Ю. В., Лустина Н. Н. Казанский мед. ж. — 1987. — № 2. — С. 85.

На основании анализа литературных данных и двух собственных наблюдений успешного лечения травматического хилоперитонеума описана его клиническая картина, определены диагностические критерии и лечебная тактика.

Ключевые слова: травматический хилоперитонеум, лечение.

Библиография: 8 названий.

УДК 616.33—002.44—089.856

Хирургическая коррекция кислотопродуцирующей функции желудка методом селективной

**мукоэктомии. Салихов И. А., Ага-
фонов А. А., Гафуров Д. И.**
Казанский мед. ж.—1987.—№ 2.—С. 87.

Нами предложена селективная мукоэкто-
мия, при которой проводится удаление сли-
зистой малой кривизны желудка с последую-
щим наложением швов, укрывающих demu-
козирванную поверхность. Выявлена стойкая
редукция секреторного потенциала желудка,
а также нормализация ее моторно-эвакуатор-
ной функции, что способствует заживлению
язвенного дефекта. Данная операция ввиду
ее малой травматичности может быть исполь-
зована в хирургии желудка, особенно в тех
случаях, когда резекция или вмешательство
на нервных сплетениях являются нежелатель-
ными.

Ключевые слова: малая кривизна
желудка, желудочная секреция, селективная
мукоэктомия.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

УДК 617.51+617.54] — 001—02.616.24—008.4—07

**Изменение функции внешнего дыхания при
тяжелой сочетанной травме черепа и груди.**
Крылов В. Е. Казанский мед. ж.—1987.—
№ 2.—С. 89.

На основании изучения 247 историй бо-
лезни и обследования 96 больных с сочетан-
ной травмой черепа и груди выявлены осо-
бенности изменений функции внешнего ды-
хания, что позволило провести дифференци-
альную диагностику центральных и перифе-
рических нарушений дыхания, судить о ло-
кализации и тяжести повреждения головного
мозга.

Ключевые слова: сочетанная че-
репно-мозговая травма, функция внешнего
дыхания.

УДК 617.51—001.036.8—06:616.831—008.6—08

**Лечение церебральных осложнений острого
периода тяжелой черепно-мозговой травмы.**
Валеев Е. К. Казанский мед. ж.—1987.—
№ 2.—С. 92.

Приведены результаты обследования 442
пострадавших с тяжелой черепно-мозговой
травмой. Выявлено, что на исходы хирургиче-
ского лечения внутричерепных сдавлений
существенное воздействие оказывает глубина
расстройства сознания. Дренажирование суба-
рахноидальных пространств способствует
более ранней санации ликвора и удалению
метаболитов мозга. Эффект осмодиуретиков
непродолжителен, салуретики же проявляют
свое действие лишь в больших дозах. При-
менение препаратов, положительно влияю-
щих на микроциркуляцию и реологические
свойства крови, глюкокортикоидных гормо-
нов, ингибиторов протеиназы в сочетании
с ноотропами существенно улучшает исходы
тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: тяжелая черепно-
мозговая травма, отек-набухание мозга, ле-
чение.

Библиография: 19 названий.

УДК 616.711.1—001—073.75

**О возможности рентгенофотометрической
диагностики компрессионных переломов шей-
ного отдела позвоночника. Муругов В. С.,
Баширова Ф. Х.** Казанский мед. ж.—
1987.—№ 2.—С. 95.

Приведены данные рентгенофотометриче-
ских исследований шейного отдела позвоноч-
ника при диагностике компрессионных пере-
ломов. Установлено повышение плотности
костной ткани тела позвонка при компрес-
сионном переломе. Определена отчетливая
зависимость повышения плотности костной
ткани от степени компрессии.

Ключевые слова: позвоночник,
компрессионный перелом, рентгенофотомет-
рическая диагностика.

Библиография: 2 названия.

УДК 616.717—001.5—089.881—74

**Новая конструкция стержневого аппарата
внешней фиксации для лечения больных с
открытыми переломами костей предплечья.**
**Айдаров Р. Б., Лушников Е. В., Ха-
физов Ф. Ф.** Казанский мед. ж.—1987.—
№ 2.—С. 96.

Предложены способ остеосинтеза длин-
ных трубчатых костей и устройство для его
осуществления: в каждый отломок костей
предплечья вводится пара стержней расходя-
щимся или сходящимся образом по возмож-
ности для каждой кости в одной плоскости.
Введение осуществляется через один корти-
кальный слой до упора в противоположный,
затем с помощью узлов крепления стержни
фиксируются к штифтам (для каждой кости
отдельный штифт, что не ограничивает объ-
ема движений в близлежащих и лучелокте-
вом суставах).

Ключевые слова: кости предплечья,
перелом, аппарат внешней фиксации.

4 иллюстрации. Библиография: 2 названия.

УДК 618.39—089.888.14—06:616.91—002.3—085.38.015.2

**Гемосорбция в комплексной терапии больных
с гнойно-резорбтивной лихорадкой при инфи-
цированном аборте. Костючек Д. Ф., Ры-
жова Р. К.** Казанский мед. ж.—1987.—
№ 2.—С. 98.

Определена последовательность меро-
приятий при тяжелых формах эндометри-
та, осложненных гнойно-резорбтивной ли-
хорадкой. После подготовительной антибак-
териальной, инфузионной терапии и выскаб-
ливания полости матки проведен сеанс гемо-
сорбции. У 52 больных отмечены более бы-
строе купирование интоксикационного синдро-
ма, предотвращение генерализации процесса
по сравнению с контрольной группой боль-
ных (38), леченных традиционными метода-
ми. 10,5% больным этой группы потребова-
лась экстирпация матки из-за возникших
осложнений (сепсис, септический шок).

Ключевые слова: инфицированный
аборт, гнойно-резорбтивная лихорадка, гемо-
сорбция.

Библиография: 6 названий.

Дисбаланс в системе никотинамидных коферментов при инфаркте миокарда. Гильмирова Ф. Н., Кузнецов Г. П., Радомская В. М., Виноградова Л. Н., Свердлова Б. И. Казанский мед. ж.—1987.— № 2.— С. 100.

Приведены сведения о содержании НАД⁺, НАДН + Н⁺, НАДФ⁺ и НАДФН + Н⁺, активности гликогидролаз никотинамидных коферментов у больных инфарктом миокарда, а также показана динамика изменений этих показателей в зависимости от стадии процесса. Отмечены фазовый характер перепадов концентрации НАД⁺, дефицит НАДФ⁺ и НАДФ + Н⁺, выявлена зависимость между резкими отклонениями в концентрации коферментов и осложненным течением инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, никотинамидные коферменты.

1 таблица. Библиография: 8 названий.

УДК 616.12—008.46—085.175.62:612.461.25

Влияние ретаболила на гиперурикемию при хронической сердечной недостаточности. Бахтеев Р. Р. Казанский мед. ж.—1987.— № 2.— С. 102.

Оследованы 156 больных с сердечной недостаточностью, у которых в динамике изучено содержание мочевой кислоты в крови и суточной моче под влиянием традиционно лечения сердечными гликозидами, диуретиками и в комплексе с ретаболилом. Установлено нормализующее действие ретаболила на обмен мочевой кислоты. Рекомендовано проводить лечение сердечной недостаточности под контролем уровня мочевой кислоты в крови и суточной моче.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, мочевая кислота, ретаболил.

Библиография: 7 названий.

УДК 616.24—002.5—085.225.2

Влияние нитроглицерина и сальбутамола на бронхиальную проходимость и гемодинамику больных туберкулезом органов дыхания. Визель А. А. Казанский мед. ж.—1987.— № 2.— С. 103.

Изучено влияние сублингвального приема 0,5 мг нитроглицерина и ингаляции 0,2 мг сальбутамола на механику дыхания, легочный, печеночный и системный кровоток больных туберкулезом легких. Установлено, что сальбутамол является эффективным селективным бронхолитиком. Бронхолитический эффект нитроглицерина сопровождается снижением легочного кровотока, гипотонией и тахикардией. Рассмотрены показания к расширению применения нитроглицерина в пульмонологии.

Ключевые слова: органы дыхания, туберкулез, бронхиальная проходимость, дыхание, кровообращение, нитроглицерин, сальбутамол.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 12 названий.

Спинальные инсульты у детей. Ратнер А. Ю., Кочергина О. С. Казанский мед. ж.—1987.— № 2.— С. 107.

Авторы наблюдали за 63 детьми 3—14 лет с нарушениями спинального кровообращения. У 46 детей инсульты развились в бассейне позвоночных артерий, у 17 — артерии поясничного утолщения. Описана клиническая картина заболевания и высказано предположение, что причиной спинальных инсультов у детей чаще всего является нестабильность одного-двух позвонков, обусловленная незамеченной родовой травмой.

Ключевые слова: дети, спинальные инсульты.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.71—002.27—08

Об эффективности мануальной терапии вертеброгенных заболеваний нервной системы в амбулаторных условиях. Воробьев Л. В. Казанский мед. ж.—1987.— № 2.— С. 110.

Проведен анализ эффективности мануальной терапии в амбулаторных условиях у 120 больных с вертеброгенной патологией периферической нервной системы. Хороший и удовлетворительный эффект получен у 85,8% больных. Наиболее чувствительна к данному методу цервикальная патология. Выявлена прямая зависимость сроков лечения от выраженности болевого синдрома, времени от обострения до начала манипуляций и давности заболевания.

Ключевые слова: вертеброгенная патология нервной системы, мануальная терапия.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

УДК 616.891.6—06:616.89—008.441.13—084.4

Клиника невротозов, осложненных алкоголизмом, и их лечение. Классен И. А., Шмакова М. А. Казанский мед. ж.—1987.— № 2.— С. 112.

Проанализированы клиника и опыт лечения 31 больного невротозом, осложненным алкоголизмом. У больных невротический происхождение быстрое формирование патологического влечения, особенно заметное при фобическом невротозе. Абстинентный синдром проявлялся выраженным обострением клиники невротоза. В динамике наблюдения характер злоупотребления алкоголем становился постоянным, что создавало впечатление злокачественности течения алкоголизма. Клиника невротоза трансформировалась в сторону недифференцированных его форм, отмечался отход от психогенности и снижалась интеллектуальная переработка своего состояния. Дифференцированная психотерапия рационального плана была направлена не только на купирование невротических синдромов и симптомов, но и на выработку у больных осознанной твердой установки на трезвость.

Ключевые слова: невротоз, алкоголизм, лечение.

Библиография: 1 название.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Кочнев О. С., Ким И. А. Возможности лапароскопии в неотложной хирургии	81
Войцехович В. Н., Доброквашин С. В., Мустафин А. А., Герасимов Н. А., Бондарев Ю. В., Лустина Н. Н. Травматический хилоперитонеум	85
Салихов И. А., Агафонов А. А., Гафуров Д. И. Хирургическая коррекция кислотопродуцирующей функции желудка методом селективной мукозэктомии	87
Крылов В. Е. Изменение функции внешнего дыхания при тяжелой сочетанной травме черепа и груди	89
Валеев Е. К. Лечение церебральных осложнений острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы	92
Муругов В. С., Баширова Ф. Х. О возможности рентгенофотометрической диагностики компрессионных переломов шейного отдела позвоночника	95
Айдаров Р. Б., Лушников Е. В., Хафизов Ф. Ф. Новая конструкция стержневого аппарата внешней фиксации для лечения больных с открытыми переломами костей предплечья	96
Костючек Д. Ф., Рыжова Р. К. Гемосорбция в комплексной терапии больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой при инфицированном аборте	98
Гильмиярова Ф. Н., Кузнецов Г. П., Радомская В. М., Виноградова Л. Н., Свердловская Б. И. Дисбаланс в системе никотинамидных коферментов при инфаркте миокарда	100
Бахтеев Р. Р. Влияние ретаболила на гиперурикемию при хронической сердечной недостаточности	102
Визель А. А. Влияние нитроглицерина и салбутамола на бронхиальную проходимость и гемодинамику больных туберкулезом органов дыхания	103
Ратнер А. Ю., Кочергина О. С. Спинальные инсульты у детей	107
Воробьев Л. В. Об эффективности мануальной терапии вертеброгенных заболеваний нервной системы в амбулаторных условиях	110
Классен И. А., Шмакова М. А. Клиника неврозов, осложненных алкоголизмом, и их лечение	112
Носенко Н. Ф. Влияние самосознания больных шизофренией на их семейную адаптацию	115
Лившиц Я. Г., Тимофеев Г. А., Шканакин Л. Г. Устранение перфорации дна гайморовой пазухи в условиях стоматологической поликлиники	118
Ситдыкова М. Э. Интраоперационная профилактика губовидного свища кишечного мочевого резервуара-пузыря при его надлобковом дренировании	120

Обзоры

Фаттахова Ф. А. Значение шишковидной железы в нейроэндокринном гомеостазе женщины	121
Шитикова А. С., Федорова З. Д., Белязо О. Е., Шляпочникова Г. П., Папан Л. П., Денисова Л. А., Егорова В. А., Попова Т. И. Болезнь Бернара — Сульт	124

Обмен опытом и аннотации

Мухаметзянов Р. М., Филичкин В. Г. Опыт применения бронхоскопии в межрайонном детском хирургическом отделении	130
Николаев С. Н., Иванов М. Г., Гребнев П. Н. Хирургический метод удаления инородных тел у детей из дыхательных путей через бронхоскоп	130
Гаврилова Н. И., Лебензон С. С., Колесникова А. Ф. Коррекция нарушений иммунитета в комплексном лечении больной с тяжелым дифтерийным полирадикулоневритом	131
Мифтахова Ф. А., Игнатьева Д. П., Гараева С. Ф. Исходы внебольничных абортов	132
Минкевич А. И., Юнусов Р. В., Габитов С. З., Сторожев А. Л. Биоритмы и инфаркт миокарда	133
Латыпова А. А., Малиновский М. Н. Оценка инвазивных и неинвазивных методов исследования магистральных вен нижних конечностей	134
Пыргарь Д. П. Биомеханика дыхания у курильщиков молодого возраста	134
Ильинский И. С., Бекмачев В. И., Муравьев М. Ф. Лечение крепитирующего тендовагинита новокаиновыми блокадами с гидрокортизоном в условиях поликлиники	135
Ямашев И. Г. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования языка у детей	135
Лысова И. В., Сенаторова Т. П. Применение лазера при гиперестезии твердых тканей зубов	136
Фаткуллина З. Г., Рокицкая В. Н. Опыт лечения больных микроспорией	136

Федорова Т. П., Павлова Г. В., Зеленин В. А. Гигиеническая оценка условий труда при изготовлении изделий из пенополиуретанов	137
--	-----

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Тазетдинов Ф. А., Хасанов Э. Н. Состояние эндокринологической помощи больным сахарным диабетом в Татарской АССР	138
---	-----

Гигиена и профзаболевания

Соколов Д. К., Фролова С. Д. К изучению состояния здоровья населения в связи с факторами окружающей среды	140
Якупова Р. Г., Шакуров Р. Ш., Якупов Р. А. Влияние рефлексотерапии на вибрационную чувствительность у больных вибрационной болезнью	143

Письма в редакцию

Петров А. Г.	144
Щербатенко Л. А. Ответ на письмо А. Г. Петрова	145
Шинский Г. Э., Коробейников Э. А., Мерзляков В. А., Зеленина О. И., Бажина Н. Р., Алексеева Б. А.	145

Библиографии и рецензии

Мухтаров А. М. На кн.: Э. Н. Ситдыков, М. Э. Ситдыкова. Вторичный хронический пиелонефрит и цистэктомия	146
Дружинина В. С. На кн.: Михайлов М. К. Нейрорентгенология детского возраста	147
Гильденскиольд Р. С. На кн.: Г. П. Зарубин, Ю. В. Новиков. Гигиена города	148

Съезды и конференции

Миннебаев М. М. Международный симпозиум «Итоги и перспективы развития современной реаниматологии»	149
Драновский А. И., Дубинко Г. Ф., Кайтмазова Н. Г., Поберевский Е. Н., Погребная Г. А. I Всесоюзная конференция «Актуальные вопросы сексопатологии»	151
Гилязутдинова З. Ш. Пленум правления Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов	152

В научных медицинских обществах ТАССР

Фассахов Р. С. Об организации Татарского республиканского научного общества иммунологов и аллергологов	153
Хроника	153
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	157

CONTENTS

Clinical and Theoretical Medicine

Kochnev O. S., Kim I. A. Laparoscopy chances in urgent surgery	81
Voitsekhovich V. N., Dobrokvashin S. V., Mustafin A. A., Gerasimov N. A., Bondarev Yu. V., Luslina N. N. Traumatic chyloperitoneum	85
Salikhov I. A., Agafonov A. A., Gafurov D. I. Surgical correction of an acid-producing function of the stomach by means of selective mucosotomy	87
Krylov V. E. Change in the external breathing function in severe combined craniosternal trauma	89
Valeev E. K. Treatment of cerebral complications following severe craniocerebral trauma in the acute period	92
Murugov V. S., Bashirova F. Kh. About the possibility of roentgenophotometric diagnosis of compressive fractures of the cervical section of the spine	95
Aidarov R. B., Lushnikov E. V., Khafisov F. F. A new design of bar device with external fixation for treatment of patients with open bone fractures of forearm	96
Koslyuchek D. F., Ryzhova R. K. Hemosorption in complex therapy of patients with pyo-resorptive fever in infected abortion	98
Gilmizarova F. N., Kuznetsov G. P., Radomskaya V. M., Vinogradova L. N., Sverdlava B. I. Disbalance in the nicotinamide coenzyme system in myocardial infarction	100

<i>Bakhteev R. R.</i> Retabolil effect on hyperuricemia in chronic cardiac insufficiency	102
<i>Visel A. A.</i> Nitroglycerin and salbutamol effect upon bronchial permeability and hemodynamics in patients with respiratory organs tuberculosis	103
<i>Ratner A. Yu., Kochergina O. S.</i> Spinal insults in children	107
<i>Vorobiev L. V.</i> About the effectiveness of manual therapy of vertebrogenic diseases of the nervous system in ambulatory conditions	110
<i>Klassen I. A., Shmakova M. A.</i> The clinical course of neuroses complicated by alcoholism and their treatment	112
<i>Nosenko N. F.</i> Self-consciousness of schizophrenics and its influence upon their family adaptation	115
<i>Lifshits Ya. G., Timofeev G. A., Shkanakin L. G.</i> Elimination of maxillary sinus fundus perforation in the stomatologic polyclinic	118
<i>Sitdikova M. E.</i> Intraoperative prophylaxis of lip-like fistula of the intestinal urinary reservoir-bladder with its suprapubic drainage	120

Survey

<i>Fattakhova F. A.</i> Pineal gland significance in female neuroendocrine homeostasis	121
<i>Shitikova A. S., Fedorova Z. D., Belyazo O. E., Shlapochnikova G. P., Papayan L. P., Denisova L. A., Egorova V. A., Popova T. I.</i> Bernar—Soulier's disease	124

Sharing of Experience and Annotations

<i>Mukhametzyanov R. M., Filichkin V. G.</i> Experience in bronchoscopy employment in the inter-district children's surgical department	130
<i>Nikolaev S. N., Ivanov M. G., Grebnev P. N.</i> Surgical approach to foreign bodies removal from children's respiratory tract using bronchoscope	130
<i>Gavrilova N. I., Lebenzon S. S., Kolesnikova A. F.</i> Immunity disturbance correction in complex therapy of patient with severe diphtheric polyradiculoneuritis	131
<i>Miftakhova F. A., Ignatieva D. P., Garaeva S. F.</i> Non-clinical abortions outcomes	132
<i>Minkevich A. I., Yunusov R. V., Gabitov S. Z., Storozhev A. L.</i> Byorhythms and myocardial infarction	133
<i>Latypova A. A., Malinovskiy M. N.</i> Assessment of invasive and noninvasive methods of investigation of magistral veins of the lower extremities	134
<i>Pyrgar D. P.</i> Respiratory biomechanics in young smokers	134
<i>Ilyinsky I. S., Bekmachev V. I., Muraviev M. F.</i> Treatment of crepitant tendosynovitis with novocain blocks and hydrocortisone at the polyclinic	135
<i>Yamashev I. G.</i> Benign tumors and tumor-like masses of the tongue in children	135
<i>Lysova I. V., Senatorova T. P.</i> Laser employment in hyperesthesia of dental hard tissues	136
<i>Fatkullina Z. G., Rokitskaya V. N.</i> Experience in treatment of patients with microsporia	136
<i>Fedorova T. P., Pavlova G. V., Zelenin V. A.</i> Hygienic assessment of labor conditions in manufacturing goods from foam polyurethane	137

Social Hygiene and Public Health Organization

<i>Tazetdinov F. A., Khasanov E. N.</i> The state of endocrinologic help to patients with diabetes mellitus in the Tatar ASSR	138
---	-----

Hygiene and Occupational Diseases

<i>Sokolov D. K., Frolova S. D.</i> Concerning the investigation into the state of health of the population in connection with environmental factors	140
<i>Yakupova R. G., Shakurov R. Sh., Yakupov R. A.</i> Reflexotherapy effect upon pallesthesia in patients with vibratory disease	143

<i>Letters to the Editor</i>	144
------------------------------	-----

<i>Bibliography and Book Reviews</i>	146
--------------------------------------	-----

<i>Congresses and Conferences</i>	149
-----------------------------------	-----

<i>In Scientific Medical Societies of the TASSR</i>	153
---	-----

<i>Current Events</i>	153
-----------------------	-----

<i>Abstracts of the Articles Published in This Issue</i>	157
--	-----