

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVIII

6

1987

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев. обл.),
З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Ена-
леева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов),
Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев. обл.), В. А. Кузнецов
(Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Не-
стеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), Г. Д. Овруцкий (Казань),
А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий
(Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Сит-
дыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань),
Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов
(Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74

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

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

Сдано в набор 22.10.87 г. Подписано в печать 24.11.87 г. ПФ 11181. Формат издания 70×108¹/₁₆.
Бумага тип. № 2. Гарнитура тип Таймс. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 11,12. Тираж 5091. Заказ М-456.
Цена 70 коп.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ

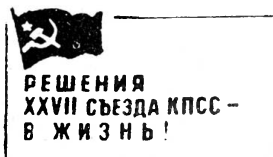
1987

6

ТОМ
LXVIII

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

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
ПЕРЕСТРОЙКИ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР



На состоявшемся 12 сентября 1987 г. в Казани собрании партийно-хозяйственного актива был обсужден проект ЦК КПСС и Совета Министров СССР «Основные направления развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения СССР в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 года». В нашей республике, как и во всей стране, обсуждение проекта перестройки системы здравоохранения прошло с большой заинтересованностью, так как все существующие проблемы здравоохранения связаны с достижением одной конечной цели — здоровья людей.

В докладе министра здравоохранения ТАССР А. Д. Царегородцева были подведены некоторые итоги выполнения программы «Здоровье», впервые утвержденной свыше года назад. Она предусматривает реализацию мероприятий, направленных на значительное повышение уровня здравоохранения, качества и эффективности медицинской помощи населению, которую в настоящее время осуществляют 284 больницы на 44 тыс. коек, 366 амбулаторий и поликлиник на 60 тыс. посещений в смену. В прошлом году сданы в эксплуатацию больницы на 1200 коек и поликлиники на 2590 посещений в смену. Открыты вечернее отделение лечебного факультета в Казанском медицинском институте и филиал Казанского медицинского училища. Охват населения всеми видами медицинских осмотров, проводимых в рамках ежегодной диспансеризации, составил в среднем 67%, что несколько выше, чем было намечено программой «Здоровье».

В целях дальнейшего совершенствования специализированной медицинской помощи на базе РКБ были организованы межреспубликанские центры по микрохирургии и фоноатрии, ведутся работы по внедрению электронных вычислительных машин (программы «Консультативная поликлиника», «Реанимация» и др.). В Нижнекамске началась работа по организации межрайонного центра детской хирургии, в Чистополе — детской пульмонологии. Открыты три межрайонных наркологических диспансера, кабинеты анонимного лечения алкоголизма в Казани и Брежнев. Тем не менее стратегия профилактики во многом будет определять компетентность и мера ответственности врачей и медицинского персонала. В настоящее же время далеко не последнюю роль в отставании отрасли играют низкий уровень профессиональной компетентности врачей, черствость, бездушие и безответственное отношение к выполнению профессионального долга, которые еще не изжиты среди работников здравоохранения. Количество жалоб от населения возросло в 1986 г. по сравнению с предыдущим годом на 2%.

Собравшиеся горячо поддержали тезис проекта о юридическом урегулировании положения, позволяющего лишать диплома врача лиц, порочащих это высокое

звание. Таким правом, по единодушному мнению участников актива, должен обладать специально созданный орган, в состав которого следует включить самых авторитетных и квалифицированных работников здравоохранения.

Серьезную озабоченность вызывают вредные и тяжелые условия труда, в которых работают 225 тысяч человек. Из года в год выявляется высокий уровень загрязненности воздуха в цехах заводов «Серп и молот», силикатных стеновых материалов, НПО «Казанькомпрессормаш», в объединении «Татхимфармпрепараты», на Казанском комбинате строительных конструкций, Елабужском арматурном заводе. Значительной остается доля ручного труда в производственных объединениях «Спартак», «Татмебель», меховом производственном объединении имени Х. Ямашева, на Васильевском заводе «Победа труда». В условиях повышенного уровня шума и вибрации на предприятиях авиационной, автомобильной промышленности, строительной индустрии, нефтехимии, энергетики трудятся более 32 тысяч человек. Свыше 40% профессиональных заболеваний обусловлено именно этим обстоятельством. Поэтому внимание участников привлекло предложение о включении в основные показатели производственной деятельности предприятий и данных об уровне заболеваемости членов трудовых коллективов.

Необходимо коренным образом перестроить работу по охране материнства и детства. Средняя площадь на одну детскую койку не превышает 3,7 кв. метра при норме 6 кв. метров. Недопустима существующая переуплотненность детских дошкольных учреждений, которая приводит к росту заболеваемости. Значительная часть больниц расположена в приспособленных помещениях с нарушением санитарно-гигиенических норм, 85% поликлиник Казани находятся в старых зданиях. До настоящего времени республиканскими строительными организациями не преодолен остаточный принцип в деле финансирования объектов здравоохранения. В 1986 г. освоение средств по всем источникам финансирования на объектах здравоохранения составило лишь 80,3%, за 7 месяцев текущего года — 38%. С большим отставанием возводятся объекты здравоохранения в Казани, Брежневе, Чистополе и ряде районов республики (Алькеевский, Октябрьский, Сабинский и др.).

Несмотря на постоянное пополнение учреждений республики молодыми специалистами, по-прежнему высока потребность во врачах и среднем медицинском персонале. Этот показатель остается более низким, чем в среднем по РСФСР. Нет окулистов в 8 районах, фтизиатров — в 11, невропатологов — в 12, ЛОР-врачей — в 10.

Повышению диагностических возможностей на догоспитальном этапе будет способствовать организация диагностических центров в Казани, межрайонных диагностических центров в Брежневе, Нижнекамске, Альметьевске, Чистополе. До конца 1990 г. во всех поликлиниках Казани, Брежнева, Нижнекамска, Елабуги, Зеленодольска, Чистополя, в поликлиниках всех ЦРБ будут созданы отделения или кабинеты профилактики и восстановительного лечения. Произойдет постепенный переход к принципу «семейного врача», внедрена система свободного выбора участкового врача. С будущего года в Казани начнется эксперимент по организации дневных стационаров и стационаров на дому.

На базе республиканских клинических больниц будут открыты специализированные центры по гастроэнтерологии, сосудистой хирургии, нейрохирургии, а в санаториях «Казанский», «Васильевский» — отделения долечивания больных из сельских районов. В течение двенадцатой пятилетки необходимо организовать республиканское объединение «Скорая медицинская помощь».

Первостепенное внимание должно быть уделено профилактике, ранней диагностике сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку в структуре смертности они стоят на первом месте. Необходимо создание республиканского кардиологического диспансера в Казани и городского — в Брежневе.

Требует своего решения проблема геронтологической службы: необходимо открыть Казанский городской диспансер, кабинеты в Брежневе, Альметьевске и Зеленодольске, расширить практику медицинской и социальной помощи одиноким и престарелым на базе участковых больниц.

Не удовлетворяет материально-техническое обеспечение учреждений здравоохранения. Поэтому в 2—2,5 раза будут увеличены капиталовложения на строительство больниц и поликлиник, причем около половины этих средств пойдет на оснащение их современной медицинской техникой. Опережающими темпами будет вестись строительство родильных домов, женских консультаций, детских больниц и поликлиник.

В течение двенадцатой пятилетки намечено построить больниц на 7 тыс. коек, поликлиник — на 10 тыс. посещений, 34 врачебные амбулатории, 5 санэпидстанций, 187 фельдшерских пунктов. Развернется строительство второй очереди

Республиканской клинической больницы и Казанской городской детской клинической больницы. За счет строительства новых объектов улучшится материально-техническая база Аксубаевской, Камско-Устьинской, Ново-Шешминской, Сабинской центральных районных больниц. Новые фельдшерские пункты будут построены в Агрызском, Алькеевском, Арском, Высокогорском и многих других районах.

Первым итогом реализации комплексной программы «Здоровье» было посвященное выступление зам. председателя исполкома Казанского городского Совета народных депутатов И. С. Д о н с к о й. При некотором улучшении материально-технической базы здравоохранения города существует еще множество нерешенных проблем. Так, не выполняется в полном объеме план строительства лечебно-профилактических учреждений за счет средств промышленных предприятий. Авиационное объединение имени Горбунова должно было в этом году приступить к строительству больничного комплекса, однако не закончено даже его проектирование. Не начаты работы по возведению лечебного корпуса производственным объединением «Тасма», неоднократно срывает начало строительства больничного комплекса завод ЭВМ. По мнению участников актива, Министерству здравоохранения ТАССР уже сегодня следует приступить к организации специализированных ремонтно-строительных управлений по ремонту объектов здравоохранения на базе СМУ с их техническим арсеналом, квалифицированными кадрами, опытом.

Заслуживает критики и недостаточное развитие больничной сети — в распоряжении горздравотдела имеется лишь 6500 коек, или 78,8% норматива, в то время как общее количество коек в ведомственных стационарах превышает норматив в 1,5 раза. Нужен территориальный принцип работы всех учреждений здравоохранения.

Настоятельная необходимость повышения технической оснащенности лечебно-профилактических учреждений подчеркнута секретарем Чистопольского горкома КПСС С. И. А н т о н о в ы м. Имеющееся оборудование давно устарело, а нового на средства, выделяемые Министерством здравоохранения республики, не приобрести. Но даже в том случае, когда аппаратуру удастся купить, работать на ней некому — не хватает специальных знаний. Вопросы эксплуатации лечебных учреждений, насыщенных сложным оборудованием и системами жизнеобеспечения, диктуют необходимость введения в штат инженерно-технических работников, специалистов по эксплуатации и ремонту сложной медтехники, оборудования вентиляции и кондиционирования воздуха, лифтового хозяйства.

Проблема недостаточной обеспеченности медицинскими кадрами, существующая в городе, осложняется непродуманным подходом к распределению выпускников медвузов и училищ. После окончания института далеко не все выпускники-чистопольцы получают назначение в свой родной город. Уроженцы же других областей и республик, прибывшие в Чистополь, с первых дней работы ищут возможность перераспределения. По приказу Минздрава ТАССР некоторые отделения Чистопольской ЦРБ (неврологическое, глазное и др.) стали межрайонными. И хотя они обслуживают население еще 4 районов, ни дополнительного финансирования, ни специалистов ЦРБ не имеет. В крайне запущенном состоянии находится медицинское училище в Чистополе: на одного учащегося приходится 0,9 кв. метра площади.

Слабое снабжение лекарственными средствами было темой выступления начальника Бугульминской межрайонной конторы аптечного управления Р. С. Сафиллина. Коренного улучшения требует организация снабжения населения лекарственными препаратами. Вопреки существующему приказу Минздрава СССР о безотказном лекарственном обеспечении заявка удовлетворяется лишь на 60%. Всем руководителям лечебных учреждений известна система определения годовой потребности на лекарственные препараты при отсутствии сведений о возможностях медицинской промышленности. В итоге полученные в крайне ограниченном количестве медикаменты распределяются просто по коэффициенту, без учета реальных потребностей. Аптечной службе следует наладить прямые контакты с поставщиками. Мнение фармацевтов единодушно: пора прекратить оценивать их работу объемом товарооборота в рублях, пора принять за основу качество и полную лекарственного обеспечения.

Брежневское объединение «Скорая медицинская помощь», пока единственное в республике, включает станции скорой и неотложной помощи, оказывает специализированную экстренную помощь по 14 клиническим профилям. Прогрессивность такой формы работы не требует доказательств. Однако, как показало выступление заведующего отделением реанимации и анестезиологии Л. И. Набиуллина, существует немало трудностей, снижающих качество оказываемой лечебной помощи. С одной стороны, огромная нагрузка, а с другой — штаты, снабжение инструментами и медикаментами такие же, как в обычной городской больнице

или медико-санитарной части. Поэтому заслуживает внимания введение в проект положения об особом статусе больниц скорой медицинской помощи с соответствующими штатами и финансированием. Подобные объединения должны создаваться в городах с населением 500 тысяч человек и более, а не только в городах-миллионерах.

Вопросам целевого приема в медицинские вузы было посвящено выступление ректора КГМИ проф. Х. С. Х а м и т о в а. По его мнению, следует полнее удовлетворять запросы местных органов здравоохранения, то есть увеличить прием в институт жителей сельских районов Татарии.

Врач санэпидстанции Бауманского района г. Казани Л. Т. Ю л д а ш е в а указала на необходимость более четкой координации усилий с промышленными предприятиями. Участники актива одобрили создание санитарного кодекса, объединяющего санитарно-гигиенические нормы, действующие во всей стране и обязательные для всех предприятий, учреждений и должностных лиц. Необходимо и новое положение о государственном санитарном надзоре. Из-за грубых нарушений санитарно-технических и технологических требований на предприятиях, вырабатывающих и реализующих пищевые продукты, возникли вспышки инфекционных заболеваний и групповые пищевые отравления в Зеленодольске, Нижнекамске и Сармановском районе. Поэтому следует усилить санитарный надзор на всех этапах изготовления, хранения и реализации пищевых продуктов.

С конкретными предложениями выступили на собрании главный врач Октябрьской ЦРБ З. А. Ш а б а е в, врач станции скорой медицинской помощи г. Казани А. А. Б у х а р а е в, секретарь областного совета профсоюзов В. А. Б е р з и н, зам. генерального директора Казанского вертолетного производственного объединения П. П. И в а н к о в.

В резолюции, принятой собранием актива, подчеркнуто, что реорганизация и совершенствование системы здравоохранения должны охватить все области медицины. При этом важнейшими задачами партийных, советских и профсоюзных органов, предприятий и организаций, органов и учреждений здравоохранения являются работа по охране и укреплению здоровья населения, удовлетворение его потребности в высококачественной лечебно-профилактической и лекарственной помощи.

Исполкомам городских и районных Советов народных депутатов, Министерству здравоохранения ТАССР необходимо обобщить поступившие от предприятий, организаций, органов и учреждений здравоохранения и отдельных граждан предложения по проекту ЦК КПСС и Совета Министров СССР, разработать конкретный план совершенствования системы охраны здоровья населения до 2000 года и обеспечить более полную реализацию основных направлений партийного документа.

Особое внимание нужно уделять выполнению комплекса мероприятий, направленных на усиление профилактики болезней, совершенствование подготовки и повышение квалификации специалистов здравоохранения, повышение качества и культуры работы лечебно-профилактических учреждений. Совместно с партийными и советскими органами, профсоюзными организациями и хозяйственными руководителями необходимо осуществлять строгий и постоянный контроль за ходом выполнения республиканской комплексной программы «Здоровье» по усилению профилактики заболеваний и укреплению здоровья населения ТАССР на 1986—1990 гг. и на период до 2000 года.

Партийно-хозяйственный актив выразил твердую уверенность, что укрепление здоровья советских людей станет делом всех партийных и советских органов, министерств и ведомств, хозяйственных руководителей, профсоюзных, комсомольских и других общественных организаций. Медицинские работники приложат все силы для устранения имеющихся недостатков и дальнейшего улучшения охраны здоровья населения республики.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОЖОГОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПУТИ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Р. И. Лифшиц

Челябинский медицинский институт

Патогенез ожоговой токсемии представляет собой одну из центральных проблем комбустиологии. Благодаря успехам противошоковой терапии летальность от ожогов в настоящее время наблюдается в основном не в состоянии шока, а в периодах токсемии и септикококсемии. Существует настоятельная необходимость изучения патогенеза эндогенной интоксикации после термических поражений и разработки наиболее перспективных путей дезинтоксикационной терапии. Совершенно очевидно, что для этого требуется решение целого ряда взаимосвязанных вопросов: выяснение характера патохимических реакций в связи с функцией различных органов и систем, их зависимости от площади и глубины поражения, природы токсических продуктов, определяющих происходящие изменения, и, наконец, целесообразных путей их инактивации или удаления из организма. Большинство приведенных вопросов в течение ряда лет изучалось сотрудниками кафедры биохимии Челябинского медицинского института и областного ожогового центра, являющегося клинической базой кафедры.

Исходными были экспериментальные исследования по изучению изменений обменных процессов в стадии ожоговой токсемии, показавшие, что тяжелая ожоговая травма у животных вызывает выраженные нарушения практически всех видов обменных реакций. При этом изменения метаболизма наблюдаются не только в органах и тканях, непосредственно подвергнутых термическому воздействию, но и в других органах (печени, почках и др.), что дает возможность постулировать положение о генерализованности метаболической реакции организма в ответ на термическое поражение.

Анализ многообразных патохимических реакций в периоде ожоговой токсемии показал, что одни из них являются следствием «метаболического полома», другие — «метаболической компенсации». Основные из них, по нашему мнению, следующие: 1) генерализованный распад белка, сопровождающийся активацией белкового синтеза (несбалансированность этих процессов может привести к развитию белкового истощения); 2) усиленный распад нуклеиновых кислот с активацией их новообразования, поддерживающего процессы белкового синтеза; 3) повышенная активность гликогенолиза и гликонеогенеза; блокада окисления глюкозы по пути Эмбдена — Мейергофа, снижающая энергетическую роль углеводов; 4) усиление процессов липолиза как мера компенсации энергетических потребностей в условиях ожоговой токсемии и активация процессов новообразования жирных кислот, обусловленная интенсификацией апотомического пути окисления углеводов; 5) повышение энергетической роли аминокислот; 6) изменение процессов тканевого дыхания, разобщение окисления и фосфорилирования, сдвиг соотношения окисленных и восстановленных форм никотинамидных нуклеотидов в сторону последних, уменьшение обменной мощности цикла трикарбоновых кислот; 7) активация процессов перекисного окисления липидов.

Конечно, данный метаболический синдром нельзя считать специфическим только для ожоговой болезни. Хорошо известно, что описанные метаболические реакции в полном объеме или частично наблюдаются при целом ряде других патологических состояний, в том числе и при различных видах травматических поражений (лучевых, механических и др.). Именно это дало нам основание отнести многие из перечисленных реакций к числу так называемого неспецифического посттравматического метаболического синдрома.

Вместе с тем ясно, что формирование представлений о метаболическом синдроме ожоговой токсемии предполагает решение прежде всего вопроса не столько теоретического, сколько практического, в частности разработки корректирующей терапии. Из представленных данных очевидна целесообразность включения в комплексную терапию ингибиторов протеиназ и белковых анаболизаторов, инфузий глюкозы с гиперкоррекцией инсулином и витамином В₁, токоферола в качестве мембранного протектора, жировых эмульсий и сбалансированной смеси аминокислот, которые клинически вполне себя оправдали. Однако прежде всего необходимо было выяснить

природу ожоговой токсемии, то есть исследовать характер тех веществ, с которыми можно было бы связывать как метаболические, так и функциональные изменения в организме обожженных. Так называемый ожоговый токсин представляет собой высокомолекулярный белок глико- или липопротеидной природы, введение которого мышам в дозе 0,35 мг/г вызывает их гибель в течение 48 ч, а в меньших дозах имитирует в организме изменения, свойственные ожоговой токсемии. Более того, действие этих белков нивелируется применением антитоксического иммуноглобулина G [6]. В то же время полагают, что проблема ожоговой токсемии решена, еще рано. Во-первых, помимо высокомолекулярных токсических соединений есть большая группа веществ со значительно меньшей молекулярной массой, также обладающих токсическим действием; во-вторых, образование этих белков осуществляется в течение 2 сут после травмы, а явления интоксикации, как свидетельствуют многочисленные экспериментальные и клинические данные, развиваются уже в периоде ожогового шока; в-третьих, клинический опыт не дал убедительных данных о высокой эффективности иммуноглобулина в борьбе с ожоговой токсемией.

Все это определило наш интерес к так называемым средним молекулам, по своей природе олигопептидам, среди которых имеется целый ряд как физиологически активных пептидов (кинины, ангиотензины и др.), так и факторов, связывающих развитие нарушений сердечной деятельности — миокардиально-депрессорный фактор Лефера [8], а также почечную [9] и печеночную недостаточность [7].

Результаты многолетних исследований наших сотрудников показали важную роль среднемолекулярных пептидов в патогенезе ожоговой токсемии. Основанием для такого заключения явился не только факт выделения высокотоксичных пептидов из крови животных и больных с термическими ожогами, но и обнаруженная зависимость их количества от площади и глубины поражения, а также их безусловное влияние на метаболические процессы и функциональное состояние ряда органов и систем организма.

В экспериментах на животных было установлено влияние среднемолекулярных пептидов на процессы тканевого дыхания и ряд энергозависимых процессов, связанных с транспортом ионов кальция через клеточные мембраны [3]. С точки зрения патогенеза основных проявлений ожоговой токсемии существенно значимыми представляются полученные в нашей лаборатории данные о том, что среднемолекулярные пептиды активно влияют на процессы микроциркуляции и обладают кардиотропным и нейротропным действием. В этой связи важными, по нашему мнению, являются и данные наших сотрудников о том, что у больных с выраженным синдромом эндогенной интоксикации существенно увеличено содержание среднемолекулярных пептидов в крови [4], а также повышена их экскреция с мочой [5], причем установлено, что чем тяжелее ожоговая травма, тем более выраженной бывает и гиперпептидемия (табл. 1).

Как видно из табл. 1, токсические пептиды присутствуют в крови и здоровых людей, правда, в значительно меньшем количестве. Что же ограничивает проявление их действия? Нами с сотрудниками было установлено, что, во-первых, значительное количество среднемолекулярных пептидов в норме сорбированы на форменных элементах крови, а, во-вторых, в плазме крови содержится белок, обладающий способностью существенно сдерживать их функциональную активность, условно названный нами «белок-ингибитор токсических олигопептидов» [2]. Все эти данные дали возможность сформулировать новый подход к проблеме ожоговой токсемии.

Мы рассматриваем острую ожоговую токсемию как результат недостаточности функции так называемого молекулярно-целлюлярно-энзиматического барьера, ограничивающего функцию среднемолекулярных пептидов, где в качестве молекулярного звена выступает белок-ингибитор, целлюлярного — форменные элементы крови,

Таблица 1

Содержание среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови больных с ожогами различной тяжести (мг/л)

Величины индекса Франка, ед.							
10—29		30—59		60—89		больше 90	
муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
9	9	9	8	9	6	8	7
126,3±3,9	178,1±18,3	251,1±26,8	426,9±18,3	513,3±41,8	526,7±34,2	1297,2±173,8	1409,7±235,7

Примечание. Одна единица индекса Франка соответствует 1% поверхностного ожога (I, II, IIIA степени); 3 единицы — 1% глубокого ожога (IIIB и IV степени). У доноров мужчин (8 чел.) величина индекса Франка составляла 78,6 ± 6,3 ед., женщин (10) — 62,1 ± 4,1 ед.

а энзиматического — тканевые пептидгидролазы. Такой подход явился основой для широкого клинического применения переливания отмытых эритроцитов и дробных инфузий гемодеза, которые в полной мере оправдали себя как дезинтоксикационные мероприятия.

Как известно, в последние годы в качестве активной дезинтоксикационной терапии при различных экзо- и эндогенных интоксикациях широко используется экстракорпоральная гемосорбция. Наш опыт свидетельствует о том, что гемосорбция представляет собой средство патогенетической терапии, поскольку способствует существенному удалению из организма токсических олигопептидов. Данные о влиянии гемосорбции и переливания отмытых эритроцитов на содержание среднемолекулярных пептидов в крови больных представлены в табл. 2.

Таблица 2

Влияние гемосорбции и переливания отмытых эритроцитов на содержание среднемолекулярных пептидов в крови больных с термическими ожогами (мг/л)

Величины индекса Франка, ед.	До лечения	Через 3 сут		Через 7 сут	
		больные	здоровые	больные	здоровые
Экстракорпоральная гемосорбция					
30—59	340,7±21,2	236,7±18,3*	272,8±17,6*	198,4±19,5*	232,7±21,8*
60—89	610,0±32,4	578,4±29,8	640,2±34,3	412,7±30,6*	497,4±32,0*
более 90	1441,7±162,8	1181,8±172,3	1398,4±141,4	897,6±108,8*	1340,0±196,0
Переливание отмытых эритроцитов					
30—59	340,7±21,2	268,4±18,5*	312,2±21,6	168,4±18,3***	236,4±18,2*
60—89	610,0±32,4	518,4±29,7***	621,7±31,7	396,5±21,7***	543,5±32,1
более 90	1441,7±162,8	978,7±135,1*	1412,0±164,7	852,6±118,6***	1297,2±153,7

Примечание. В каждой группе не менее 6 человек. * — достоверные отличия ($P \leq 0,05$) от данных группы «До лечения»; ** — достоверные отличия от данных контрольной группы.

Как видно, под влиянием дезинтоксикационной терапии в крови больных значительно уменьшается содержание среднемолекулярных пептидов, что сопровождается выраженным улучшением их состояния — снижением температуры тела, нормализацией частоты сердечных сокращений и дыхания, сна, аппетита и других клинических показателей. Представляется существенно важным, что активная дезинтоксикационная терапия оказывает положительное влияние и на течение местного раневого процесса, сокращая сроки подготовки ран к аутодермопластике и повышая эффективность результатов операции, в частности уменьшая число лизисов трансплантата.

Таким образом, исследования по патохимии ожоговой токсемии выявили значение среднемолекулярных пептидов в развитии этого тяжелого синдрома и определили ряд направлений по его лечению.

В последние годы наше внимание привлекает белок-ингибитор токсических пептидов. Как показали экспериментальные исследования, его внутривенное введение значительно повышает выживаемость животных при обширных глубоких ожогах, а также оказывает выраженное положительное влияние на состояние иммунокомпетентных органов после термической травмы [1]. Все это делает реальным предположение о возможной эффективности белка-ингибитора токсических пептидов в комплексной терапии обожженных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамовская Л. В. // Морфо-функциональная характеристика органов иммунной системы при экспериментальной ожоговой токсемии. — Автореф. канд. дисс. — Челябинск, 1985. — 2. Лифшиц Р. И. // В кн.: Метаболические основы острой ожоговой токсемии. — Челябинск, 1977. — 3. Лифшиц Р. И. // Вопр. мед. химии. — 1980. — № 1. — С. 63—66. — 4. Однопозов А. К. // Вопросы биохимической оценки течения ожоговой болезни и эффективности ее лечения. — Автореф. канд. дисс. — Челябинск, 1986. — 5. Саломатин В. В., Лифшиц Р. И. // Вопр. мед. химии. — 1984. — № 3. — С. 120—124. — 6. Федоров Н. А., Мошнев Б. Е., Недошивина Р. В., Корякина И. К. // Ожоговая аутоинтоксикация. Пути иммунологического преодоления. — М., Медицина, 1985. — 7. Chang T., Lister C. // In: Artific. Organs. — Paris, 1981. — Vol. 4. — P. 169—172. — 8. Lefler A. // Klin. Wochenschr. — 1982. — Bd. 60. — S. 713—716. — 9. Oules R. // In: Artific. Organs. — 1981. — Vol. 4. — P. 177—183.

Поступила 23.06.87.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ

И. А. Салихов, А. Б. Ахмеров, И. З. Шафиков, Г. Ф. Арсланов

*Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. А. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Кирова,
Республиканская клиническая больница (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР*

Создание оптимальных условий для быстрейшего аутопластического закрытия ожоговой раны при термических поражениях, как справедливо подчеркивается во многих работах, является одним из главных принципов лечения пострадавших [2, 3]. Тем самым преследуется цель максимально редуцировать неблагоприятные проявления ожоговой болезни, особенно в периодах токсемии и септикотоксемии, избежать целого ряда серьезных осложнений, обеспечить более быстрое и качественное заживление ран без развития деформирующих рубцов и контрактур. После выведения больного из состояния шока при глубоких ожогах важная роль принадлежит своевременной некрэктомии. При такой тактике рану можно очистить от некротических тканей до развития в ней гнойно-демаркационного воспаления и таким образом сократить сроки лечения [4].

В отделении ожоговой хирургии РКБ в последние годы все шире применяется так называемая ранняя некрэктомия, которая осуществляется под соответствующим адекватным обезболиванием в течение первой недели после ожоговой травмы по выведению пострадавшего из шока. При обширных поражениях приходится прибегать к поэтапной некрэктомии. В плане пластического закрытия ожоговых ран в отделении отдается предпочтение дерматомной аутопластике на подготовленную гранулирующую поверхность. Естественно, что своевременное оперативное удаление некротических струпов позволяет осуществлять пластику раньше по времени, ценой меньших затрат и потерь для больного, хотя сама по себе некрэктомия — подчас довольно серьезное для больного вмешательство. Она может сопровождаться массивной кровопотерей, и показания к ней надо устанавливать с осторожностью, особенно у пожилых пострадавших [1]. В связи с этим некоторые авторы склонны отдавать предпочтение химической некрэктомии, способствующей более быстрой самостоятельному отторжению некротического струпа [5]. Однако противопоставлять данные методы нет оснований, на практике их часто приходится сочетать. Для подготовки ожоговых ран к пластике, кроме общепринятых средств (растворы антисептиков, мази на гидрофильной основе, ферменты и др.), мы используем по показаниям также лазерную обработку раневой поверхности. Показания к тем или иным лечебным приемам определяются индивидуально, в зависимости от особенностей течения раневого процесса.

В ожоговое отделение до 1986 г. основную массу больных госпитализировали на поздних сроках, нередко после довольно длительного пребывания в других лечебных учреждениях города и районов республики, куда они поступали в экстренном порядке. Больных в ряде случаев переводили уже в септикотоксемической фазе болезни, иногда с наличием осложнений. Это, естественно, сказывалось на конечных результатах лечения и сроках пребывания больных в стационаре. Значительное время требовалось на подготовку ожоговых ран к пластике, поскольку был упущен благоприятный момент для осуществления полноценной некрэктомии на предшествующих этапах лечения до развития септического процесса.

В 1986 г. в результате принятых Минздравом ТАССР мер организационного характера всех больных с ожогами в экстренном порядке стали госпитализировать в отделение РКБ сразу после получения ожоговой травмы. Из районов республики они стали поступать также на более ранних сроках после выведения на месте из состояния ожогового шока, что не могло не сказаться на результатах лечения. В предшествующие три года из 109 поступивших с глубокими ожогами на различных сроках после травмы некрэктомии в течение первой недели были подвергнуты только 19 (17,4%) пострадавших. Значительной части больных требовались разнообразные методы местного лечения, включая применение ферментных, некротических препаратов, лазерную обработку для очищения раневой поверхности и подготовку ее к пластике.

Основное условие для осуществления надежной аутодермотрансплантации — чистая рана без некротической ткани и с достаточным кровоснабжением для питания пересаженной кожи. Идеальной основой для приживания трансплантата являются качественные грануляции в ране. При необходимости закрытия больших

по площади раневых участков мы широко пользуемся сетчатыми трансплантатами. В ряде случаев практикуется повторное взятие расщепленных кожных лоскутов с донорских участков спустя 2—3 нед. После трансплантации, в зависимости от локализации ран, наряду с наложением повязок нередко применяется бесповязочный метод ведения раневых участков. При ожогах на раневой поверхности обычно бывают участки с разной глубиной поражения. Это приходится учитывать в ходе лечения, и пластическое закрытие тех или иных регионов выполняется в разные сроки по мере их готовности к восприятию трансплантата. Разумеется, подготовку ожоговых ран к пересадке кожи приходится осуществлять не только местным воздействием, но и активной гемотрансфузионной и общеукрепляющей терапией.

За 9 месяцев 1986 г. в отделение поступило 316 больных с ожоговой травмой. Из 90 пострадавших с глубокими ожогами 81 больному произведена некрэктомия на раннем этапе, до развития гнойно-демаркационного отторжения струпов. Двос больных были подвергнуты ампутации конечностей: одному из них выполнена экзартикуляция плеча в связи с тотальным ожоговым поражением IV степени всей левой верхней конечности, другому — ампутация правого бедра спустя 3 нед после ожоговой травмы. Он имел ожог нижних конечностей, области промежности и таза IIIA—IIIB, местами IV степени. Операция была сделана вследствие прогрессирующего гнойно-некротического процесса с поражением коленного сустава, развитием остеомиелита и угрозой сепсиса. В последующем ему была осуществлена аутодермопластика оставшейся раневой поверхности.

Более активная тактика, основанная на тенденции к ранней некрэктомии, стала реальной в 1986 г. благодаря более раннему поступлению больных. Если в предшествующие три года средний срок пребывания на больничной койке составил 39,7 дня (с колебаниями от 36,9 до 43,6), то в 1986 г. — 33; летальность соответственно уменьшилась с 6,3 до 3,3%. Осуществление единых лечебных принципов также положительно сказывается на исходах лечения. Для дальнейшего совершенствования службы по оказанию специализированной помощи и лечению пострадавших от ожогов в республике на повестке дня стоит создание современно оснащенного и оборудованного ожогового центра на базе РКБ.

Таким образом, на практике подтвердилась правильность принятого в настоящее время положения о своевременной госпитализации всех пострадавших от ожогов в специализированные центры и отделения. Принцип полноценной и по возможности ранней некрэктомии, выполненной по показаниям и с соответствующим анестезиологическим и терапевтическим обеспечением, способствует сокращению сроков и улучшению результатов лечения ожоговых больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атясов Н. И. // В кн.: Ауто-аллодермопластика в клинической практике. — Казань, 1980. — 2. Вихриев Б. С., Бурмистров В. М. // Ожоги. — Л., Медицина, 1981. — 3. Кузин М. И., Солоуб В. К., Юденич В. В. // Ожоговая болезнь. — М., Медицина, 1982. — 4. Максимов П. И. и др. // В кн.: V научно-практическая конференция по проблеме термических повреждений (тезисы докладов). — Горький, 1986. — 5. Мурадян Р. И., Панченков Н. Р. // Экстренная помощь при ожогах. — М., Медицина, 1983.

Поступила 23.12.86.

УДК 616—001.17—036.865.5

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРИНЦИПЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ОБОЖЖЕННЫХ

В. В. Азолов, Г. И. Дмитриев

Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — докт. мед. наук В. В. Азолов)

Ожоговая травма представляет собой серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему и привлекает к себе пристальное внимание хирургов и травматологов. Успехи, достигнутые в лечении больных с глубокими и обширными ожогами в последние три десятилетия, способствовали сокращению летальности, но привели к увеличению числа инвалидов [1]. Большинство инвалидов — лица активного возраста, поэтому их реабилитация необходима для восстановления трудовых ресурсов страны [2]. В то же время вопросы реабилитации обожженных, лечения

последородовых рубцов требуют дальнейшего изучения. Сложной проблемой является реабилитация больных, получивших ожоги в детском возрасте, а также пострадавших с послеожоговыми деформациями кисти [4]. До сих пор нет общепринятых положений по медицинской реабилитации больных с ожогами, не разработаны ее принципы, задачи и методы. Существуют разные точки зрения на сроки начала периода реабилитации [1, 3].

В Горьковском ожоговом центре создана система медицинской реабилитации больных, перенесших ожоги, которая включает три составные части: организационные принципы, комплекс консервативных мероприятий, хирургическое устранение выраженных последствий ожогов. Организационные принципы составляют основу всей системы. Они определяют цели и задачи, роль и место консервативных мероприятий и хирургических методов лечения. Стержнем всей организации является диспансеризация: все больные, перенесшие глубокие ожоги, а также ожоги III степени лица, кистей, стоп, должны быть взяты под наблюдение.

Один из основных организационных принципов реабилитации обожженных — ее раннее начало. Специфика сложившегося в настоящее время лечения больных с ожогами в специализированных стационарах предусматривает выписку их на амбулаторное наблюдение для восстановления кожного покрова.

В ранний период (в первые 6—12 мес) после восстановления утраченного кожного покрова наиболее эффективно и целесообразно проведение консервативных реабилитационных мероприятий, направленных на предупреждение и рассасывание грубых послеожоговых рубцов. В комплекс этих мероприятий включают медикаментозное лечение, физиотерапию, лечебную физкультуру, механо- и трудотерапию, шинирование в положении гиперкоррекции, компрессионные повязки, магнитотерапию, санаторно-курортное лечение.

Несмотря на бесспорную важность комплекса консервативных реабилитационных мероприятий в ранний период, вопросы их организации и проведения остаются нерешенными. Далеко не в каждом лечебном учреждении по месту жительства можно выполнить весь комплекс консервативных лечебных мероприятий. Данная задача должна быть возложена на учреждения, имеющие арсенал физиотерапевтических средств и оснащенные приспособлениями для лечебной физкультуры, механо- и трудотерапии.

Принцип раннего лечения относится и к хирургической реабилитации больных с последствиями ожоговой травмы. Длительное существование рубцовых контрактур и деформаций, особенно после ожогов, полученных в раннем детском возрасте, может привести к необратимым костно-суставным изменениям, укорочению и недоразвитию мягких тканей под рубцовым покровом. Оптимальным сроком оперативного вмешательства следует считать время спустя 6—12 мес после восстановления кожного покрова. При обширных ожогах этот срок необходим для нормализации функций органов и систем, пораженных в результате ожоговой болезни, а также для стабилизации процессов, происходящих в рубцовых тканях. Исключение составляют деформации кисти, сопровождающиеся вывихами пальцев, и лица с рубцовым выворотом век — они требуют безотлагательного лечения. Однако у детей раннего возраста (до трех лет), у которых рубцовые контрактуры не влекут за собой вторичных изменений костно-суставного аппарата, в связи с неизбежными рецидивами по мере их роста оперативное вмешательство может быть отложено на более продолжительные сроки.

В программе медицинской реабилитации обожженных должно быть предусмотрено выполнение повторных оперативных вмешательств, которые могут потребоваться при хирургическом лечении послеожоговых деформаций и контрактур. Для этого после проведения реконструктивных операций необходимы повторные диспансерные осмотры больных. У детей из-за неравномерности роста здоровых, рубцовых и трансплантированных тканей может наступить рецидив контрактуры, что требует своевременной коррекции. Поэтому диспансеризация детей должна осуществляться вплоть до завершения периода их роста.

Выполнение реконструктивной операции само по себе не является окончательной мерой в восстановлении функции сустава. Послеоперационный период должен включать комплекс мероприятий, предназначенных для закрепления успеха оперативного вмешательства. Существенное значение в достижении положительного результата хирургического лечения послеожоговых деформаций и контрактур имеет надежная и достаточно продолжительная фиксация конечности, обеспечивающая приживление трансплантированных тканей и предупреждение вторичной ретракции свободных кожных трансплантатов. Обязательны лечебная гимнастика с целью разработки движений и другие консервативные мероприятия, направленные на предупреждение и рассасывание грубых рубцов. Ускоренное и более полное восстановле-

ние трудоспособности больных, перенесших ожоги, возможно только при условии четкой организации реабилитационных мероприятий. Однако до сих пор нет единой общепринятой системы организации дальнейшего лечения пострадавших от ожогов после их выписки из ожогового отделения. Назрела необходимость организации отделений или центров реабилитации для проведения восстановительного лечения при крупных ожоговых центрах или учреждениях ортопедо-травматологического профиля.

Необходимо подчеркнуть, что залогом успешной реабилитации обожженных является пунктуальное выполнение основных принципов профилактики послеожоговых деформаций и контрактур, а именно: раннее и рациональное оперативное лечение ожоговых ран, правильное положение и соответствующая фиксация сустава в сочетании с лечебной гимнастикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ожоги (Руководство для врачей). Под ред. Б. С. Вихриева, В. М. Бурмистрова.— Л., Медицина, 1986.— 2. Федорова Г. П., Печатникова Е. А.//Клин. хир.— 1972.— № 8.— С. 4—8.— 3. Юденич В. В., Гришкевич В. М.//Руководство по реабилитации обожженных.— М., 1986.— 4. Olney D. B.//Hand.— 1983.— Vol. 15.— P. 179—184.

Поступила 09.07.87.

УДК 616—001.186—08

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТМОРОЖЕНИЙ

В. С. Вихриев, С. Х. Кичмасов, Ю. Р. Скворцов

Кафедра термических поражений (начальник — проф. Б. С. Вихриев) Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, Ленинград

Механизм патологических изменений, развивающихся в тканях при отморожениях, многообразен и варьирует в очень широких пределах не только при различных формах локальных поражений (от действия сухого холода, «траншейная» и «иммерсионная» стопа, контактные отморожения), но и в разных участках поражения у одного и того же пострадавшего. Вероятно, патогенез отморожений в различных климатических регионах также несходен.

Первичное криповреждение тканей достаточно хорошо изучено. Оно наиболее вероятно при контактных отморожениях. Можно предположить, что аналогичное поражение возможно и при изредка встречающемся оледенении конечностей. Однако неизвестно, что происходит при этой разновидности отморожений: только образование ледяной корки либо действительное промерзание тканей. В большинстве случаев температура тканей остается выше 0°, при которой жизнь клеток вне организма возможна. Литературные данные свидетельствуют о том, что критическая точка криповреждения тканей лежит в диапазоне от —4° до —10°. Наши исследования показали, что кровоток в магистральных артериях лап кроликов прекращается при тканевой температуре от —2° до —3°, а некроз тканей наступает после их охлаждения до —10°. Однако в условиях сохранения анатомической связи с организмом ткани человека гибнут и после менее выраженного охлаждения.

Правомочно рассматривать отморожение как защитную реакцию на локальное охлаждение, предупреждающую развитие опасной общей гипотермии. Различные сосудистые реакции при локальном охлаждении конечностей препятствуют поступлению из них охлажденной крови в общий кровоток. После кратковременного рефлекторного спазма наблюдается расширение периферических сосудов (гиперемия конечностей). При продолжающемся охлаждении пойкилотермное «ядро» повторным спазмом сосудов «отключает» гомеотермную периферию. В первую очередь нарушается венозный отток, осуществляющийся в основном по подкожным венам. При сохранившемся артериальном притоке происходит переполнение кровеносного русла форменными элементами крови. Микроциркуляция прекращается при тканевой температуре значительно выше 0°, хотя обменные процессы в тканях еще продолжают. Наступает ишемия периферических тканей. Таким образом, жертвывая своей частью (конечностями), организм спасает себя как целое. Эти процессы протекают в периоде тканевой гипотермии.

В реактивном периоде охлажденные сегменты согреваются в основном от внешнего источника тепла, причем в первую очередь повышаются температура

и интенсивность обменных процессов в клетках поверхностно расположенных тканей. Однако растущий клеточный метаболизм не обеспечивается адекватным восстановлением кровоснабжения через сосуды, проходящие в глубоких, еще не прогретых слоях. Клетки гибнут из-за недостаточного снабжения кислородом и удаления продуктов тканевого обмена. После восстановления кровообращения пострадавшие ткани становятся источником поступления в кровяной ток веществ, являющихся продуктами распада клеток. На этом этапе наряду с сосудистыми реакциями включается еще один защитный механизм — тромбоз сосудов пострадавшего сегмента.

Такое представление о патогенезе отморожений не лишено схематизма. Тем не менее его правомочность подтверждается и существующими в настоящее время методами диагностики глубины поражения, в подавляющем большинстве основанными на оценке расстройств кровообращения. Хотя в дореактивном периоде расстройства кровообращения выражены максимально, методов диагностики на данном этапе нет. Это связано, с одной стороны, с высокой обратимостью местных процессов, с другой — с их зависимостью от рациональной первой помощи и последующего консервативного лечения. Поэтому в дореактивном и реактивном периодах оценивать глубину отморожения принципиально неверно. Можно лишь судить о тяжести холодовой травмы, основанной на совокупности факторов, способствующих или препятствующих охлаждению тканей.

Существующие инструментальные методы диагностики отморожений (ангиография, гаммасцинтиграфия, термография) дают достаточно точную информацию не ранее 2—3 сут после травмы. Возможно, более информативна инфракрасная термография, однако для этого необходима сложная аппаратура. Обнадеживающие результаты показало экспериментальное и клиническое применение прижизненных тканевых красителей. Так, димифен голубой позволил нам довольно точно установить зоны стойкого расстройства кровообращения у животных сразу после согревания тканей, а у человека — через 8—10 часов. Вместе с тем нельзя сбрасывать со счетов клиническую диагностику, правильная трактовка которой в сочетании с анамнестическими данными может быть информативна в самые первые часы реактивного периода.

До сих пор камнем преткновения остается оказание первой помощи в дореактивном периоде. Погружение охлажденных сегментов конечностей в холодную воду или снег, растирание их снегом, интенсивное разминание и грубый массаж в настоящее время полностью отвергнуты. Идеальным вариантом было бы максимально быстрое восстановление тканевой температуры с обеспечением всего охлажденного сегмента адекватным кровообращением. Существующие в настоящее время два диаметрально противоположных способа — согревание в теплой воде и теплоизоляция — не отвечают одновременно обоим требованиям. В теплой воде наблюдается относительно быстрое прогревание тканей, но оно начинается от периферических и поверхностных участков, в которых кровообращение восстанавливается только после прогревания более глубоких отделов, на что необходимо определенное время. В такой ситуации «оживающие» согретые ткани гибнут от усугубляющейся ишемии вследствие необеспеченности полноценным кровоснабжением.

В условиях изоляции от внешнего согревания теоретически восстановление кровообращения и тканевой температуры идет параллельно из глубины. Однако в этом случае согревание всего сегмента затягивается на несколько часов, что может отрицательно сказаться на тканях, страдавших от гипоксии в период охлаждения. Кроме того, наши экспериментальные исследования показали, что температура, при которой восстанавливается артериальный кровяной ток после охлаждения, в большей степени зависит от уровня исходной тканевой гипотермии: чем ниже данный уровень, тем более высокая температура тканей требуется для восстановления кровотока. Приведенные факты свидетельствуют не в пользу метода теплоизоляции.

В дореактивном периоде в лечебные учреждения доставляется лишь незначительное число пострадавших. Так, в этом периоде в нашу клинику поступили лишь 13% больных, через 6 ч после травмы — 30%, 12 ч — 40%, к исходу первых суток и позднее — 60%.

В настоящее время всеобщее признание получила консервативная терапия отморожений, направленная на восстановление периферического кровообращения путем ликвидации сосудистого спазма, улучшения реологических свойств крови, предупреждения тромбоза сосудов. В нашей клинике с 1980 г. внедрена схема лечения, включающая введение (в сутки) 40—60 тыс. ед. гепарина, 40 тыс. ед.

фибринолизина, 800 мл низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реохем), растворов глюкозы и новокаина малой концентрации, дезагрегантов (аспирин, трентал), сосудорасширяющих средств (но-шпа, папаверин, никотиновая кислота, компламин, ацетилхолин) и др. Инфузионная терапия продолжается почти непрерывно в течение 4—5 дней. Опыт ее использования у 49 больных показал, что существенного эффекта удается достичь, если лечение начато не позднее первых суток после травмы. Чтобы ликвидировать сосудистый спазм, сосудорасширяющие средства целесообразно вводить в артерии пораженных конечностей путем их чрескожной пункции. Наилучшие результаты наблюдаются при длительном внутриаптериальном введении всех указанных средств. С этой целью производится катетеризация магистральных артерий конечностей через их второстепенные ветви. Для нижних конечностей возможна катетеризация аорты.

Остается спорной целесообразность использования гепарина. В результате лечения 24 больных по указанной выше схеме без гепарина и фибринолизина было установлено, что уменьшить распространение некроза удается при такой терапии, которая начата в первые 6—12 ч реактивного периода.

В лечении отморожений определенные надежды возлагались на гипербарическую оксигенацию. Наш опыт ее применения у 66 больных показал, что в ранние сроки после травмы она целесообразна в сочетании с инфузионно-антикоагулянтной терапией. В более поздние сроки ее эффект сводится к ускорению эпителизации при поверхностных или мумификации некроза при глубоких отморожениях. Значительно ускоряют мумификацию погибших участков и сокращают сроки их подготовки к ампутации локальные абактериальные изоляторы, с успехом использованные нами у 62 больных.

Принципы оперативного лечения глубоких отморожений, сформулированные Т. Я. Арьевым более 50 лет тому назад, предусматривают последовательное выполнение ряда вмешательств. Некротомия производится на 3—7-е сутки для перевода влажного некроза в сухой. Некрэктомия — вычленение пораженного сегмента в суставе дистальнее линии демаркации — осуществляется на 7—10-е сутки для ликвидации острого воспаления и подготовки конечности к ампутации. Последняя должна обеспечивать получение пригодной к протезированию культы. Такой тактики придерживаются при поражении крупных сегментов конечностей, когда имеет место выраженная интоксикация продуктами распада и высока вероятность развития инфекционных осложнений.

Благодаря значительному развитию кожно-пластической хирургии сформировался сберегательно-восстановительный подход к оперативному лечению глубоких отморожений. Он предусматривает максимальную длину и функциональную активность культы пораженного сегмента конечности, что достигается сохранением всего непораженного костного сегмента, восстановлением полноценного кожного покрова, созданием условий для выполнения последующих реконструктивно-восстановительных вмешательств.

Ампутация сегмента конечности с усечением жизнеспособной кости выше линии демаркации мягких тканей всегда ведет к укорочению получаемой культы, поэтому она не может быть рекомендована для широкого применения. Последнее относится и к дерматомной пластике ран торцов культей, позволяющей сохранять длинную, но функционально неполноценную культю. Оптимальным является создание на торце культы полноценного кожного покрова, что достигается использованием как относительно простых, так и самых сложных методов кожной пластики. Выбор способа замещения образующейся раны культы определяется, с одной стороны, многообразием различных методов кожной пластики, с другой — возможностями данного лечебного учреждения.

При глубоких отморожениях пальцев кистей на уровне ногтевых и средних фаланг может быть осуществлена ампутация с ушиванием раны. Однако, как показал опыт выполнения операций на 211 пальцах, более рационально закрытие раны на торце культы перемещением островковых треугольных лоскутов. При поражении на уровне основных фаланг достаточно эффективна итальянская пластика лоскутами, выкроенными на плече, предплечье, передней брюшной стенке. Более перспективна пластика паховым лоскутом на временной питающей ножке, особенно при тренировке лоскута по специальной методике, позволяющей отсекать его от донорского ложа через 5 сут после первого этапа пластики.

При отморожении IV степени пальцев стоп с учетом их меньшей функциональной значимости возможна ампутация с ушиванием ран или пластика островковым треугольным лоскутом. При отморожении более проксимальных сегментов возникающее неизбежно укорочение культы стопы, а значит, и площади опоры также требует максимально щадящего оперативного вмешательства. Важным

фактором при выборе уровня ампутации становится граница жизнеспособной кожи подошвы. При целостности кожи на тыле стопы наиболее приемлемый вариант закрытия раны — перемещение мостовидного лоскута с тыла стопы. При дефиците мягких тканей нужны более сложные, но перспективные методы — пластика островковыми кожно-фасциальными лоскутами голени на дистальной сосудистой ножке (с ретроградным кровотоком) или свободная пересадка кожно-жирового лоскута с анастомозированием сосудов лоскута и стопы, а также со швом нервов. При ограниченных дефектах пяточной области наиболее эффективна пластика островковыми лоскутами на сосудисто-нервной ножке, выкраенными на тыле или в области внутреннего свода стопы.

Не потеряла своего значения итальянская пластика с противоположной конечности, однако иммобилизация при такой пластике крайне мучительна для больного.

Как отчаянную попытку сохранения пальцев при глубоких отморожениях кисти следует рассматривать операцию, предложенную А. А. Карпушиным. Она основана на представлении о том, что костная и фиброзная ткани обладают наиболее высокой устойчивостью к охлаждению. Не позднее 6—8 ч после прекращения действия холода выполняется скелетирование пальцев кисти с сохранением костно-суставного и сухожильного аппарата и вшивание их под кожу живота. В последующем осуществляется поэтапное разделение и формирование пальцев. Несмотря на определенную перспективность, этот метод лечения многоэтапен и требует длительного времени. Для рекомендации такой тактики лечения к широкому внедрению необходимо дальнейшее накопление клинических наблюдений.

Большая часть больных, перенесших отморожение кистей IV степени, становятся инвалидами и нуждаются в дальнейшем в реконструктивно-восстановительных вмешательствах, направленных на улучшение функции кисти. Пострадавшим с культями голени и стоп необходимо индивидуальное протезирование. Это предъявляет серьезные требования к протезно-ортопедическим предприятиям и учреждениям, а также диктует необходимость разработки хирургами и ортопедами единой согласованной доктрины оперативного лечения глубоких отморожений.

Поступила 26.05.87.

УДК 616—001.186

ОСТРАЯ ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА

Н. Р. Панченков

*Центральный научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови
МЗ СССР, Москва*

Острая холодовая травма, несмотря на возрастающую комфортность быта и труда, остается довольно частой не только в северных и горных районах нашей страны, но и в средней полосе [9, 12, 14]. Высокий процент инвалидности перенесших отморожения III—IV степени дает основание считать острую холодовую травму проблемой не только медицинской, но и социально-экономической.

Среди наиболее частых причин отморожений и общего охлаждения остается длительное пребывание на холоде лиц в состоянии алкогольного опьянения. По нашим наблюдениям, в 1977—1984 гг. процент поступивших в стационар в состоянии алкогольного опьянения колебался от 85 до 95; в 1985—1987 гг. он снизился до 70—80, но в то же время уменьшилось и число пострадавших, госпитализированных в дореактивном периоде. Это в определенной мере можно объяснить тем, что лица с отморожением в состоянии опьянения предпочитают не обращаться за медицинской помощью.

Следующую группу больных, получивших отморожения в бытовых условиях, составляют лица преимущественно в возрасте 14—20 лет, занимающиеся зимними видами спорта (лыжный туризм, занятия бегом и игра в футбол при низкой температуре окружающей среды).

В производственных условиях отморожения в основном кистей рук получают водители автотранспорта. Пытаясь ликвидировать возникшие неисправности, они подвергают кисти рук переохлаждению при контакте с охлажденным металлом, топливом, что и вызывает отморожения. Даже непродолжительная экспозиция охлажденного до температуры окружающей среды топлива ведет к очень

быстрому понижению температуры тканей. По нашим данным, даже при 10—15-минутном контакте с бензином при температуре от -25° до -30° возникали отморожения кистей IV степени.

Отморожения наблюдаются и у военнослужащих. Их причинами являются контакт с охлажденным металлом, длительное нахождение на холоде при недостаточной теплоизоляции, отсутствие опыта пребывания в экстремальных условиях низких температур.

Таким образом, подавляющее большинство лиц, госпитализированных в клинику, могли бы избежать холодовой травмы, адекватно оценивая как собственное состояние, теплоизоляционные свойства одежды, так и температуру окружающей среды. Производственный травматизм может быть снижен за счет более четкого инструктажа по профессиональным действиям и строгого соблюдения правил техники безопасности.

Большое значение при отморожениях имеет правильное и своевременное оказание первой помощи. Опрос больных, поступивших в клинику, показал полную неосведомленность в этом вопросе широких слоев населения. До сих пор основными, но порочными способами остаются растирание отмороженных областей снегом, шерстяными перчатками, быстрое интенсивное согревание высокотермонесущими агентами (вплоть до получения ожогов отмороженных и переохлажденных зон), насильственное движение пораженных сегментов конечностей, грубый массаж.

Как правило, лица, получившие отморожения, стремятся скорее попасть домой, быстро восстановить температуру охлажденных участков тела и обращаются за медицинской помощью только на 2—5-е сутки при появлении визуально определяемых патологических изменений. Запоздалая же медицинская помощь часто бывает неэффективной.

Одним из нерешенных организационных вопросов является госпитализация пострадавших с холодовой травмой в специализированное отделение. Наиболее часто данный контингент доставляется в ожоговые отделения, центры или в хирургические отделения общего профиля. Острая холодовая травма — сезонная патология, и создавать постоянно действующие специализированные отделения или койки нецелесообразно. Однако для проведения лечения на высоком уровне необходимы квалифицированные специалисты, специальное оборудование, большое количество инфузионных и некоторых других медикаментозных средств. Практика госпитализации пострадавших с отморожениями в ожоговые отделения не является оптимальной. На наш взгляд, наиболее рациональной следует считать перепрофилирование на период потенциальной возможности поступления больных с острой холодовой травмой коек или целого отделения хирургического профиля в многопрофильной больнице. Расчет количества коек для каждого конкретного региона или города может быть произведен по результатам анализа статистических данных за последние 5—10 лет. Врачи, работающие в перепрофилированном на зимний период отделении, проходят специализацию (в том числе на рабочем месте) в учреждениях, обладающих опытом лечения пострадавших с острой холодовой травмой. На период перепрофилирования для такого отделения выделяются дополнительно инфузионные среды реологической и дезинтоксикационной направленности, перевязочные средства, антикоагулянты прямого действия, дезагреганты и другие препараты. Желательно оснащение аппаратурой для длительных дозированных внутриаптериальных и внутривенных инфузий (аппараты типа «Инфузомат», роликовые насосы).

Можно считать установленным, что ведущими в развитии некротических процессов являются нарушения в системе микроциркуляции. Длительный спазм, переходящий в стойкий парез сосудов на фоне повышенной вязкости крови [17], активация первичного тромбоцитарного гемостаза и усиление внешнего механизма образования протромбиназной активности [2] с последующим нарушением структуры эндотелия [14] приводят к расстройствам трофики, микротромбозам и в итоге к некрозу. Такая концепция патогенеза отморожений конечностей подтверждается повседневными клиническими наблюдениями, свидетельствующими о развитии некротических процессов именно после согревания конечностей.

Определенная роль в патогенезе отморожений принадлежит изменениям в иммунном статусе, на что практически ранее не обращалось внимания. Так, проведенные совместно с Л. М. Вавиловой исследования функциональной активности системы комплемента показали, что в остром периоде отморожений конечностей функционирование первых пяти компонентов системы комплемента снижено на 23—34% при уменьшении общей комплементарной активности на 16% и альтернативного пути на 50%. Под влиянием комплексной терапии показатели функциональ-

ной активности системы комплемента улучшались, но даже в периоде реконвалесценции при полном восстановлении кожного покрова (в том числе на культях ампутированных сегментов конечностей) оставались на 6—20% ниже нормальных значений, а альтернативный путь был снижен на 25%. Более выраженные нарушения обнаруживались у пострадавших с общим охлаждением. До согревания практически не определялись первые пять компонентов системы комплемента. После восстановления температуры тела до нормы показатели функциональной активности системы комплемента возрастали до уровня, равного таковому у лиц с отморожениями конечностей в раннем реактивном периоде. Снижение функциональной активности системы комплемента, по-видимому, тоже является одним из моментов, предрасполагающих к развитию инфекционных осложнений.

Патогенетическая терапия позволила предотвратить развитие глубоких некрозов при отморожениях конечностей в 86,4% случаев и уменьшить выход на инвалидность в 5—6 раз [2, 9, 10]. В чем же сущность современной патогенетической терапии? На догоспитального этапе, после прекращения действия холода, создаются условия для постепенного согревания тканей за счет теплопродукции организма без применения источников тепла. Для этого пострадавшему после осторожного снятия обуви, перчаток накладываются теплоизолирующие сухие ватно-марлевые повязки или специальные ватно-марлевые стеганные меховые сапожки, рукавицы и дается горячее питье. Данная методика способствует восстановлению кровообращения, минимальной травматизации макро- и микрососудов с последующим усилением метаболических процессов в постепенно согреваемых тканях, то есть создаются условия для обратного протекающих процессов по сравнению с охлаждением. Целесообразно согревание и непораженной симметричной конечности с целью предупреждения нежелательных рефлекторных сосудистых реакций [14]. Вне зависимости от предполагаемой степени отморожения пострадавший доставляется санитарным транспортом (на носилках при отморожениях нижних конечностей) в специализированное лечебное учреждение, где предвзительно устанавливается возможная глубина поражения и принимается решение о необходимости госпитализации, дальнейшей тактике лечения. В дореактивном и раннем реактивном периодах госпитализации подлежат все пациенты при малейшем подозрении на возможность развития глубоких отморожений, поскольку точная диагностика на этих сроках чрезвычайно затруднена [1, 11, 13]. Преуменьшение тяжести поражения может привести к неполноценной, направленной не на все основные звенья патогенеза терапии и, как следствие, к прогрессированию некротических процессов. Более того, некроз и воспаление, характерные для отморожения, не могут быть распознаны в «скрытом периоде», ибо только после согревания пораженных холодом тканей создаются условия для выявления некроза и воспаления [1].

В условиях стационара при необходимости продолжают мероприятия по восстановлению нормальной температуры охлажденных тканей и проводится комплексное инфузионное и медикаментозное лечение.

Одной из наиболее сложных и неразрешенных является проблема диагностики степени холодового повреждения. Хорошо и подробно описанные клинические признаки основаны на изменениях, характерных для развившегося процесса, однако не существует ни одного достоверного метода определения степени поражения в дореактивном периоде. Даже с помощью таких современных методов (кстати, относительно мало доступных для использования в широкой клинической практике), как пальцевая плетизмография [21], рентгенорадионуклидная диагностика [8, 20]; реография [17], ангиография [19], креатинкиназный тест [15], исследование реологических свойств крови и ее свертывающей системы [3, 17], нельзя непосредственно после восстановления температуры тела оценить глубину отморожения.

С нашей точки зрения, наиболее информативны функциональные тесты, отражающие возможности восстановления кровообращения в самом начале раннего реактивного периода, а именно: регистрация улучшения кровоснабжения после введения реологически направленных, сосудорасширяющих средств, антикоагулянтов. С данной целью производили ангиографию и плетизмографию до и после введения резерпина [19, 21], термографические измерения [12, 18], однако и эти методы не абсолютно достоверны.

Следует согласиться с мнением Г. А. Орлова [14], что глубину повреждения тканей можно определять по времени прекращения действия холода и периоду восстановления нормальной температуры. В этот короткий отрезок времени прогноз охлажденных участков тела зависит от ранней патогенетической терапии.

Даже при минимальной возможности развития отмоороженных глубоких степеней необходимо проводить патогенетически направленную терапию, оказываясь от точной ранней диагностики глубины поражения и рассматривать дореактивный и ранний реактивный периоды как начало формирования некротического процесса, препятствуя ему всеми доступными способами.

Все современные схемы медикаментозного лечения больных с отмоорожениями не имеют принципиальных различий. Они включают введение 0,25% раствора новокаина, 5% раствора глюкозы, гепарина, синкумара, сосудорасширяющих средств (папаверин, но-шпа, резерпин, ацетилхолин, никотиновая кислота и др.), реополиглокина, дезагрегантов и отличаются только отдельными компонентами. Важно соблюдение ведущего принципа — воздействия на основные патогенетические механизмы: снятие болевой импульсации, улучшение реологических свойств крови, снижение активности свертывающей и повышение активности противосвертывающей систем крови, нормализация сосудистого тонуса и проницаемости. С этой целью при двустороннем отмоорожении нижних конечностей наиболее целесообразным является внутриаартериальный [3, 9, 12, 19] или внутриаортальный [12, 16] путь введения лекарственных средств в сочетании с внутривенными инфузиями кровезаменителей реологической направленности. Чем вероятнее формирование глубоких отмоорожений, тем более показан внутриаартериальный путь введения, в частности пункционный, а в наиболее тяжелых случаях — катетеризация артерий и постоянное аппаратное нагнетание.

В нашей клинике принята и успешно зарекомендовала себя следующая схема: при подозрении на формирование глубокого отмоорожения сразу после поступления больного вводят внутриаартериально пункционно 10 мл 0,25% раствора новокаина, 2 мл 2% раствора папаверина, 2 мл 1% раствора никотиновой кислоты и 10 тыс. ед. гепарина, внутривенно 400—800 мл реополиглокина, внутримышечно гепарин из расчета суммарной суточной дозы 30—40 тыс. ед. В последнее время помимо перечисленного назначаем курантил или трентал, а перорально 0,5 г аспирина. При длительной внутриаартериальной инфузии все необходимые препараты включают в состав инфузата без внутривенного введения. Длительность курса приведенной терапии составляет 5—7 дней. За это время заканчивается период возможного обратного развития процесса восстановления метаболических расстройств, и основной задачей дальнейшего лечения является уменьшение интоксикации.

Малоизученной остается роль антиоксидантов и антигипоксантов в комплексной терапии отмоорожений. Первые наблюдения за больными с отмоорожением кистей, у которых в процессе местного лечения были применены перчатки, заполненные мазью с антигипоксантом, свидетельствуют о возможности ускорения восстановления кожного покрова при отмоорожениях II—III степени [7]. Недостаточно разработаны методы экстракорпоральной дезинтоксикации. Предварительные результаты, полученные совместно с А. А. Постниковым и В. П. Романовым при использовании метода плазмафереза с последующей реинфузией очищенной гемосорбентом плазмой, позволяют положительно оценить его клиническую эффективность.

Остающаяся довольно высокой частота выхода на инвалидность после перенесенных ампутаций сегментов конечностей требует разработки новых, функционально более обоснованных способов оперативных вмешательств. В этом отношении заслуживают внимания и внедрения в широкую клиническую практику разработанные Б. С. Вихриевым и др. [4—6] методики восстановления целостности кожного покрова островковыми треугольными, кожно-жировыми и кожно-мышечными лоскутами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я. // Термические поражения. — Л., Медицина, 1966. — 2. Баркаган З. С., Плотников Г. А. // Сов. мед. — 1976. — № 3. — С. 125—128. — 3. Вихриев Б. С., Скворцов Ю. Р., Кичемасов С. Х., Зайцев Н. А. // Пробл. гематол. — 1982. — № 6. — С. 13—14. — 4. Вихриев Б. С., Белоногов Л. И., Кичемасов С. Х. // Клин. хир. — 1984. — № 3. — С. 14—17. — 5. Вихриев Б. С., Кичемасов С. Х., Скворцов Ю. Р. // Вестн. хир. — 1986. — № 4. — С. 108—110. — 6. Вихриев Б. С., Шалаев С. А., Кочиш А. Ю. и др. // Клин. хир. — 1987. — № 3. — С. 34—36. — 7. Дакова Б. М. // Современное лечение ожогов кисти. — Автореф. канд. дисс. — М. — 1987. — 8. Кишковский А. Н., Тюгин Л. А., Завадовская В. Д. // Воен.-мед. журн. — 1986. — № 12. — С. 21—24. — 9. Котельников В. П. // Хирургия. — 1971. — № 11. — С. 72—76. — 10. Кутихин Г. Я., Плотников Г. А. // Пробл. гематол. — 1982. — № 6. — С. 10—12. — 11. Лиходед В. И. // Клин. хир. — 1986. — № 3. — С. 57—59. — 12. Муразян Р. И., Смирнов С. В. // Пробл. гематол. — 1982. — № 6. — С. 3—6. — 13. Муразян Р. И., Смирнов С. В. // Отмоороже-

ния конечностей.— М., Медицина, 1984.— 14. Орлов Г. А.//Клин. хир.— 1976.— № 1.— С. 34—41.— 15. Панченко Н. И., Пекарский Д. Е., Масленников Н. К., Козан Э. С.//Вестн. хир.— 1979.— № 6.— С. 99—101.— 16. Панченко Н. Р., Максимов П. И., Смирнов С. В. и др.//Гематол. и трансфузиол.— 1986.— № 2.— С. 3—7.— 17. Соколович Г. Е., Слепушкин В. Д., Гаврилин Е. В. и др.//Воен.-мед. журн.— 1986.— № 12.— С. 25—27.— 18. Foray J., Schmitt M., Renaud S.//Mediterr. med.— 1980.— Vol. 232.— P. 45—48.— 19. Gralino B., Porter G. M., Rosch J. //Radiology.— 1976.— Vol. 119.— P. 301—305.— 20. Lisbona R., Rosenthal L.//J. Trauma.— 1976.— Vol. 16.— P. 989—992.— 21. Rakower S. R., Shahgoli S., She Ling Wong//Ibid.— 1978.— Vol. 18.— P. 713—718.

Поступила 09.06.87.

УДК 612.172.4:616.12—073.97

УНИФИЦИРОВАННЫЙ СПОСОБ ОЦЕНКИ СМЕЩЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА

А. Г. Латыпов

Кафедра функциональной диагностики (зав.— проф. В. М. Андреев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

По мере получения новых электрофизиологических и клинических сведений о сердце в практической медицине возрастает значение определения пространственной ориентации электрической оси сердца. Достаточно упомянуть, что смещение электрической оси сердца является одним из кардинальных симптомов парциальных блоков левой ножки пучка Гиса. Вместе с тем сложившиеся много лет назад оценка электрической оси, ограниченная ее проекцией на фронтальную плоскость, и терминологическое оформление отклонения оси не отражают новых тенденций в электрокардиографии и нуждаются в соответствующей корректировке.

До сих пор нет четких критериев определения степени смещения электрической оси сердца по показателю «угол α », что ведет к субъективизму в понимании нормативных и иных значений этого параметра и, следовательно, к неправильной клинической трактовке ЭКГ.

Если обратиться к ряду руководств по электрокардиографии, то видно, насколько разноречиво, а иногда просто неудачно трактуются как нормальное положение электрической оси, так и смещения ее влево или вправо. Все варианты смещения авторы пытаются втиснуть в прокрустово ложе понятия «влево-вправо», хотя не избегают выражения «вертикальное положение», несмотря на то что последнее может означать направление не только вниз, но и вверх [1—6]. Возможность же направления электрической оси вправо-вверх вообще не рассматривается, а между тем подобное в жизни, конечно, встречается, например при инфаркте миокарда, легочном сердце и других состояниях (рис. 1).

Что касается нормального положения электрической оси сердца, то нельзя не подчеркнуть, что у больного человека «книжная» норма нередко складывается из суммы патологий (при гипертрофиях желудочков, нарушениях внутрижелудочковой проводимости, инфарктах миокарда и др.). В то же время отклонения оси, расцениваемые как смещения влево, вправо или иначе, могут быть не патологией,

а индивидуальной нормой или особенностью ротационных изменений. Умение врача различить норму и патологию есть первое условие правильной интерпретации ЭКГ [7]. Некритическая же ориентация в определении нормы смещения оси только на конкретные величины угла α чревата ошибками в анализе ЭКГ (рис. 2).

Выход из создавшейся ситуации прост. Надо отказаться от устаревшей или неточной терминологии при оценке электрической оси сердца во фронтальной плоскости и унифицировать ее, приблизив к практике. Для этого надо давать двухмерную оценку смещения электрической оси в тот или иной квадрант фронтальной плоскости, подчеркнув при необходимости превалирую-

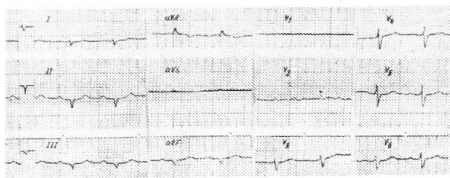


Рис. 1. ЭКГ больного В., 57 лет. Диагноз: хроническое легочное сердце. Электрическая ось сердца направлена вправо-вверх ($\angle \alpha = -120^\circ$). На практике врачи затрудняются описывать подобное отклонение оси и ограничиваются констатацией S-типа изменений ЭКГ.

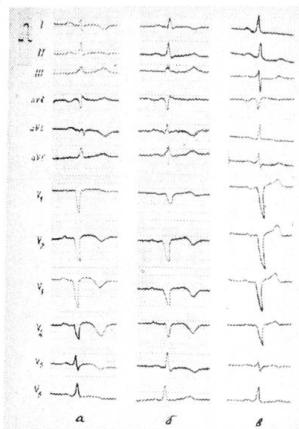


Рис. 2. ЭКГ больного Б., перенесшего в 1973 г. в возрасте 39 лет острый транс-

муральный обширный передний инфаркт миокарда: а) от 23.05.73 г. Электрическая ось сердца направлена вниз ($\angle \alpha = +90^\circ$) так, как это было до заболевания; б) от 16.07.73 г. В процессе динамического развития инфаркта миокарда ось сместилась влево-вверх от исходного состояния и приобрела ложное «нормальное» положение ($\angle \alpha = +38^\circ$); в) от 25.08.80 г. В результате смещения влево-вверх ось приобрела новое положение — отклонилась влево-вверх ($\angle \alpha = -20^\circ$). Таким образом, «нормальное» положение электрической оси у Б., имевшее место несколько лет, не было показателем нормы.

щее направление оси. Например: ось смещена (направлена, ориентирована и т. п.) влево-вниз или влево и несколько вниз, или больше влево, чем вниз, и т. д. Для усиления впечатления после оценки смещения оси можно в скобках дополнительно указывать величину угла α : например, ось направлена влево-вниз ($\angle \alpha = +60^\circ$) или вниз и незначительно влево ($\angle \alpha = +85^\circ$).

Подобным же образом можно описать любое направление электрической оси сердца, в том числе и влево-вверх, не нарушая логики, когда угол α имеет минусовое значение. Сейчас такое направление, например с углом α , равным -90° , рассматривается как отклонение влево.

Легко оценить и описать также направление оси вправо-вверх, тем более вправо-вниз. Отпадают трудности, связанные с отнесением отклонения электрической оси к норме или к смещению при пограничных значениях угла α . Следует ли полностью отказываться от выражения «нормальное положение электрической оси сердца»? Наверное, нет. Но слово «норма» должно фигурировать в первую очередь при описании ЭКГ у практически здоровых людей или же у больных без нарушения сердечной деятельности, о чем должно быть известно врачу. Во избежание путаницы не следует пользоваться при определении нормы неудачным, но достаточно популярным выражением: «электрическая ось не отклонена». Ось не отклонена только в одном случае, когда совпадает с направлением левой (положительной) половины оси I стандартного отведения. Далеко не всегда это положение отражает только норму, в то время как «нормальная» ось, по данным большинства авторов, всегда отклонена от горизонтали. Наконец, нельзя не отметить, что векторная характеристика электрической оси была предложена в начале века, когда использовались только стандартные отведения ЭКГ. В настоящее время в обязательной программе записи ЭКГ предусмотрены и грудные отведения, однако последние все же не употребляются для уточнения характера ориентации оси в переднезаднем направлении, хотя в клинике потребность в этом возникает, в частности, у легочных больных с изофазией зубцов комплекса QRS в отведениях от конечностей, когда электрическая ось направлена перпендикулярно к фронтальной плоскости (рис. 3). Для ЭКГ-заключения достаточно визуального определения сагиттального направления оси по правым грудным отведениям в дополнение к оценке положения оси по данным фронтальной плоскости, но при необходимости нетрудно рассчитать и величину угла смещения оси от левой (положительной) половины отведения V_6 вперед или назад по дискордантным «горизонтальным» отведениям $V_1(2)$ и V_6 подобно тому, как это делается по стандартным отведениям I и III во фронтальной плоскости. Угол смещения в горизонтальной плоскости можно обозначить как «угол α горизонтальный» ($\angle \alpha_r$), при смещении оси вперед — со знаком (+), назад — со знаком (-).

Причина неиспользования данных грудных отведений ЭКГ, как показывает

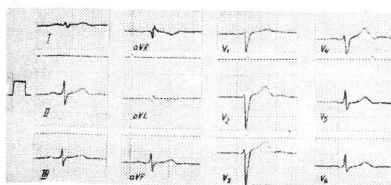


Рис. 3. ЭКГ больного А., 24 лет, от 5.09.85 г. Электрическая ось сердца направлена назад, перпендикулярно к осям отведений от конечностей.

наш опыт общения с практическими врачами, нередко заключается в догматическом подходе к анализу ЭКГ, который не стимулирует ни умения, ни познания врачей. Виноваты в этом и преподаватели, не всегда творчески преподносящие свою дисциплину в период учебы студентам в мединституте и врачам на циклах усовершенствования.

Предлагаемый нами двухмерный способ оценки смещения электрической оси сердца во фронтальной плоскости, дополненный при

необходимости (а при желании в каждом случае) характеристикой переднезаднего направления, прост, удобен, а главное, унифицирован. Он исключает возможность субъективизма при трактовке положения электрической оси и терминологическом ее оформлении в электрокардиографическом протоколе (заключении).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дановский Л. В. // Основы клинической электрокардиографии. — Казань, 1976.
2. Дехтярь Г. Я. // Электрокардиографическая диагностика. — М., Медицина, 1966.
3. Летунов С. П. // Электрокардиография во врачебно-спортивной практике. — М.—Л., 1950.
4. Орлов В. Н. // Руководство по электрокардиографии. — М., Медицина, 1983.
5. Практическое руководство по клинической электрокардиографии. // Под ред. А. З. Чернова. — М., Медицина, 1971.
6. Тумановский М. Н., Бородудин Ю. Д., Никитин А. В., Фуки В. Б. // Практическое руководство по электрокардиографии. — Воронеж, 1969. — Т. 1.
7. Simonson E. // Differentiation between normal and abnormal in electrocardiography. St. Louis, 1961.

Поступила 08.04.87.

УДК 613.84—02:612.215.1

ИЗУЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У КУРИЛЬЩИКОВ

Д. П. Пыргарь

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Щербатенко) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Известно, что одной из главных причин, способствующих возникновению хронического бронхита и эмфиземы легких, является курение табака. Поскольку хронические неспецифические заболевания легких стали одной из самых распространенных форм легочной патологии, обнаружение ранних, доклинических проявлений болезни имеет большое практическое значение.

В последние годы вошел в практику новый способ исследования бронхиальной проходимости — метод анализа петли «поток — объем». Этот метод получил признание и нашел широкое применение при изучении бронхиальной проходимости на разных уровнях бронхиального дерева, что невозможно выполнить с помощью традиционной спирографии в сочетании с пневмотахметрий [1—3]. Суть метода заключается в определении скорости движения воздуха у рта обследуемого с одновременной регистрацией изменений объема легких во время форсированного выдоха и вдоха. При этом с помощью двухкоординатного самописца или на экране электронно-лучевой трубки вычерчивается характерная кривая или петля, по которой и определяются показатели бронхиальной проходимости.

Мы исследовали влияние продолжительности курения и количества выкуриваемых сигарет на бронхиальную проходимость у 45 здоровых мужчин в возрасте от 17 до 50 лет, не имеющих контакта с производственными вредностями. На основании изучения анамнеза, жалоб, антропометрических данных, особенностей курения, результатов флюорографии органов грудной клетки и ЭКГ были выделены две группы обследуемых: малокурающие, которые выкуривают менее 5 сигарет за сутки и не более 10000 сигарет за весь период курения (20 человек), и многокурающие — соответственно более 5 и 10000 сигарет (25). В качестве контроля по таким же параметрам обследованы 35 никогда не куривших мужчин.

Исследование петли «поток — объем» проводили на пневмотахографе ПТГ-3-01 с интегратором и с двухкоординатным самописцем производства Казанского СКТБ «Медтехника». Изучены наиболее информативные показатели: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), пиковая объемная скорость выдоха (ПОС выд.), мгновенные максимальные скорости воздуха на уровнях 25, 50 и 75% ФЖЕЛ (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅), средняя объемная скорость воздуха на уровне 75—85% ФЖЕЛ (СОС₇₅₋₈₅).

Пробу проводили в утренние часы, в условиях относительного покоя, в положении мужчин стоя. Обследуемые после спокойного выдоха делали максимальный вдох, а затем форсированный полный выдох. Правильность выполнения форсированного выдоха определяли по кривым, а также по показаниям электронного табло аппарата, который автоматически высчитывал ФЖЕЛ и ПОС. После небольшого перерыва эту процедуру повторяли до получения 3—5 приемлемых петель и до тех пор, пока не становилось очевидным, что обследуемый приложил

максимальные усилия и кривая записана правильно. В расчетах использовали наибольшие результаты.

Параллельно изучали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), отношение ОФВ₁/ЖЕЛ, максимальную вентиляцию легких (МВЛ) на спирографе СПИРО 2—25, а также мощность вдоха и выдоха на пневмотахометре ПТ-1. В результате исследований выявлено, что показатели ЖЕЛ и мощности вдоха не различались во всех исследуемых группах. У многокурящих обнаружено некоторое снижение величин ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ, МВЛ, мощности выдоха по сравнению с данными некурящих. Как видно из рис. 1, более выраженные изменения наблюдались у многокурящих в показателях петли «поток — объем»: особенно сниженными были МОС на уровнях 50 и 75% ФЖЕЛ, а также СОС на уровне 75—85% ФЖЕЛ, которые характеризуют проходимость средних и мелких бронхов. Разница в других показателях петли «поток — объем» (ПОС и МОС на уровне 25% ФЖЕЛ), позволяющих судить о проходимости крупных бронхов, была меньшей. Объем ФЖЕЛ статистически не различался во всех исследуемых группах. В группе малокурящих все указанные выше показатели занимали среднее положение между данными групп некурящих и многокурящих.

Таким образом, наблюдалась явная зависимость показателей бронхиальной проходимости от продолжительности курения и количества выкуриваемых сигарет. Потоки при более низких объемах легких демонстрировали более выраженные изменения, чем потоки при более высоких объемах. Форсированные потоки МОС₇₅ и СОС₇₅₋₈₅ являлись самыми чувствительными тестами для определения отклонений от нормы у курильщиков. Так, у 19% малокурящих людей с нормальными показателями спирометрии и пневмотахометрии обнаружено снижение бронхиальной проходимости в большей степени на уровне мелких бронхов. Среди многокурящих снижение МОС₇₅ и СОС₇₅₋₈₅ по сравнению с нормой было выявлено у большинства обследованных (64%); лишь у незначительной части (12%) имелось уменьшение величин спирометрических показателей, характеризующих бронхиальную проходимость (рис. 2).

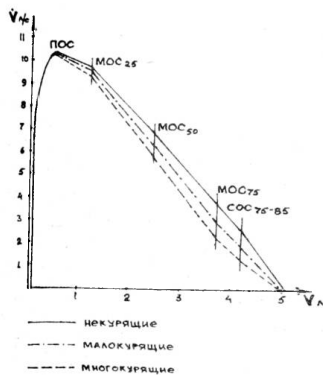


Рис. 1. Графическое изображение показателей петли «поток — объем» в обследованных группах.

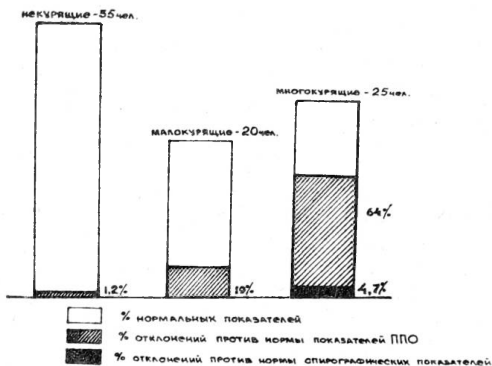


Рис. 2. Процент снижения бронхиальной проходимости по сравнению с нормой в обследованных группах. Сопоставление спирометрических и пневмотахографических данных.

Данные изменения можно легко обнаружить с помощью такого простого теста, как оценка петли «поток — объем». В этом заключается практическая значимость применяемого метода исследования. Метод анализа петли «поток — объем» может быть использован для массового обследования населения с целью выявления лиц с факторами риска развития хронических неспецифических заболеваний легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобулия Б. Г., Бахтадзе Г. Г., Хеладзе М. Г., Зоделава М. И. // Тер. арх.— 1982.— № 12.— С. 68—72.— 2. Логунов О. В., Корытников К. И. // Военно-мед. журн.— 1985.— № 7.— С. 58—60.— 3. Walter S., Nancy N. R., Collier C. R. // Amer. Rev. Respir. Dis.— 1979.— Vol. 119.— P. 717—724.

Поступила 26.06.86.

КОМПЛЕКСНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

И. Г. Салихов, Д. Г. Юльметьева, А. Г. Жиляев

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

Мы проанализировали эффективность психотерапии больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом в условиях общесоматического стационара.

Под наблюдением находились 104 пациента. 70 больных (27 мужчин и 43 женщины) в возрасте от 16 до 62 лет составили основную группу. У 42 пациентов диагностирована бронхиальная астма, инфекционнозависимый и смешанный варианты с тяжелым течением, у 28— хронический обструктивный бронхит. Основное заболевание длилось от 1,5 до 28 лет и было осложнено эмфиземой легких у 9 больных, дыхательной недостаточностью I—II степени у 58; на инвалидность вышли 9 человек.

Активному психотерапевтическому лечению предшествовали клиническое и психологическое обследование больных с использованием методов сбора психологического анамнеза, изучение модели «внутренней картины болезни», ассоциативного эксперимента. Для объективизации полученных данных применяли общепринятую методику ММРІ.

Коллективную психотерапию проводили открытыми группами по 7—10 больных с частотой сеансов 2 раза в неделю (курс — 5—7 сеансов). Применяли рациональную патогенетическую психотерапию, внушение в гипнозе и в бодрствующем состоянии (релаксация и мотивированное внушение); обучали приемам психологической самокоррекции (аутотренинг, психогимнастика) [3, 4]. Психотерапевтическое воздействие было направлено на механизм типа патологической доминанты, препятствующей становлению ремиссии и снижающей эффективность фармакотерапии. Простейшие приемы самокоррекции, которыми овладевали больные в процессе психотерапии, способствуют при длительном их применении достижению более полной и, возможно, более продолжительной ремиссии. Больным при выписке рекомендовали продолжать занятия аутогенной тренировкой.

Психотерапию проводили на фоне применения антибактериальных и бронхолитических средств, физио- и иглорефлексотерапии. 51 пациент получал кортикостероидные препараты.

В контрольную группу вошли 34 пациента, сопоставимых по полу, возрасту и клинко-психологическим характеристикам с больными основной группы. Пациенты контрольной группы получали аналогичное лечение, кроме психотерапии.

В соматоневрологическом статусе у 52 больных основной группы отмечалась сопутствующая патология: вегетососудистая дистония, гипертоническая болезнь I—IIА степени, умеренно выраженные явления коронароспазма без сердечной недостаточности, дискинезия желчевыводящих путей и кишечника. Все больные жаловались на нарушение сна в виде трудного засыпания, на частые пробуждения, чувство усталости, разбитости, тревоги после пробуждения.

При психологическом обследовании больных основной группы выделены следующие присущие им особенности: наличие психосоциальных конфликтов высокой личностной значимости, пассивно-оборонительный тип реагирования, тенденция к длительной фиксации тревожных и ипохондрически-депрессивных реакций, обсессивно-фобические нарушения по типу невроза ожидания (приступа), относительно высокий уровень психологической защиты преимущественно по типу «рационализации» и «интеллектуализации», наличие признаков очагового инертного возбуждения и торможения в коре головного мозга (по исследованию латентного времени и уровня ассоциаций в ассоциативном эксперименте).

В основной группе больных было получено 64 достоверных исходных профиля личности (ММРІ), которые характеризовались такими отличительными признаками, как общий, высокий уровень профиля, наличие основных пиков «2», «7», «8» и малого пика «4», отражающих соответственно депрессивные тенденции, психоастенические, шизоидные черты личности, а также стрессогенность межличностного общения. Обращало внимание наличие менее постоянных пиков «1» (в 23 профилях), что демонстрирует соматизацию тревоги, и «6» (в 12 про-

филях) — ригидность аффекта. Подобными профилями личности отличаются больные психосоматическими заболеваниями [2].

При анализе личностных характеристик больных контрольной группы мы отметили, что наряду с психоастеническими, шизоидными, депрессивно-ипохондрическими чертами у 26 больных имеют место истероидные включения с характерным механизмом «вытеснения» и «условной желаемости болезни», а у 8 — выраженные психопатические черты. Соответственно в профилях личности больных контрольной группы был более выражен пик «4» и выше уровень пика «3».

Обнаруженная нами высокая корреляция психологических особенностей обследованных больных позволила в работе с ними использоваться единым комплексом методов.

У 64 больных основной группы уже через 3—4 сеанса отмечалось значительное улучшение самочувствия, редуцировалась исходная психопатологическая симптоматика, улучшался сон. Сохранившиеся к тому времени у 34 больных приступы не принимали затяжного течения, легко купировались бронхолитиками (исходно преимущественно малоэффективными), были фиксированы к определенному времени (± 1 ч), чаще в период ночного сна. У 30 больных в этот период приступов не было.

В дальнейшем патологические явления продолжали регрессировать, причем в ряде случаев они замещались своеобразными феноменами — на фоне внезапного наступления психического дискомфорта с оттенком тревоги возникали гипергидроз, сухость во рту, учащение сердцебиения, повышение АД. Дыхание становилось более частым и поверхностным, появлялось ощущение нехватки воздуха без объективной симптоматики приступа. Часто сопутствовали дискомфортные спазмоподобные ощущения, преимущественно умеренно выраженные, мигрирующие. Подобные явления были кратковременными и сглаживались постепенно, не требуя дополнительной фармакотерапии. Похожие феномены описаны в литературе у детей, страдающих астмой [1].

У 6 больных, инвалидов II группы, не удалось достичь полной ремиссии. У них сохранялись abortивные приступы один раз в сутки, чаще фиксированные, хотя субъективно они чувствовали себя значительно лучше и наблюдалась объективная положительная динамика.

При контрольном клинико-психологическом обследовании больных, проведенном по окончании курса лечения, в основной группе наряду с субъективным улучшением и нормализацией сна отмечались ослабление тревоги, изменение исходного гипернозогностического отношения к болезни, переоценка психосоциальных конфликтов. В ассоциативном эксперименте появлялась тенденция к нормализации исходно тотально повышенного латентного времени с уменьшением числа низших ассоциаций. На ММРІ в 6,4% профилей наблюдалось снижение исходных пиков «2», «7» на 15—30% и относительное уменьшение уровня профиля; в 36% относительное снижение пиков составило 10—15% от исходного при сохранении общего уровня.

У 62% больных контрольной группы существенной динамики исходных психологических показателей не выявлено. У 38% пациентов при субъективном улучшении с тенденцией к «декларации оптимизма» в отношении своего здоровья не было существенной динамики в ассоциативном эксперименте; относительные изменения в профиле ММРІ не превышали 10% от исходных величин.

Таким образом, у больных основной группы по сравнению с контролем обнаружено в динамике значительное ослабление психопатологической симптоматики.

В связи с обострением заболевания повторно госпитализировано 9 больных основной группы на сроках 4—6 мес после лечения. Характерно, что все они пренебрегли поддерживающей психологической самокоррекцией. Это подтверждает необходимость длительного психотерапевтического воздействия.

Анализ результатов свидетельствует о том, что в условиях ликвидации обострения инфекционного процесса в легких одним из факторов, поддерживающих приступы у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом, является нервно-психический механизм. Obsессивно-фобические реакции могут способствовать снижению эффективности патогенетической фармакотерапии, что заставляет увеличивать дозы или переходить к другим препаратам.

ВЫВОДЫ

1. У больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом выявляется психопатологическая симптоматика, которая способствует за-

тяжкому течению названных заболеваний и может явиться одной из причин, провоцирующих приступы.

2. Психотерапия больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом должна стать неотъемлемой частью комплексной терапии и проводиться на всех этапах их курации, в том числе и в условиях общесоциального стационара.

3. Психотерапия не требует существенных материальных затрат, позволяет значительно интенсифицировать процесс лечения и повышает его эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальбин А. Ц. // Патологический сон у детей. — Л., Медицина, 1979. — 2. Губачев Ю. М., Дорничев В. М., Куроченко Н. А., Симаненко В. М. // В кн.: Исследование механизмов и эффективности психотерапии при неврологических заболеваниях. — Л., Медицина, 1982. — 3. Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. // Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л., Медицина, 1983. — 4. Карвасарский Б. Д. // Психотерапия. — М., Медицина, 1985.

Поступила 30.12.86.

УДК 618.391—06:616.381—002—089.8

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРИТОНИТА ПОСЛЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ АБОРТОВ

А. И. Наговицина, З. С. Корняева, В. Н. Бороздина, А. С. Кузнецова

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

Инфицированные аборт остаются основным источником септических осложнений. Большинство авторов указывают на стертое течение перитонита у гинекологических больных и трудность его диагностики, что подтверждает актуальность изучаемого вопроса.

Под наблюдением находились 1132 женщины с инфицированными абортами, из них у 26 (2,3%) был диагностирован перитонит. Средний возраст больных с перитонитом составил 25,6 года. На 2—3-и сутки с момента вмешательства и первых признаков заболевания поступили 17 больных, на 5—6-е сутки — 8. С целью прерывания беременности женщины вводили в полость матки водку (6), резиновые катетеры (14), металлические предметы (2) и медикаментозные препараты внутрь (4). Перфорация матки в связи с введением металлических предметов произошла у 2 больных.

Клиническая картина перитонита отличалась некоторыми особенностями. У большинства больных были выраженные признаки интоксикации организма, расстройство центральной и периферической гемодинамики, у части женщин — дыхательная недостаточность. Нарушение всех видов обмена веществ и различных функций организма было констатировано у тех больных, которые поступили на 5—6-е сутки с момента заболевания. Жалобы были разнообразными: общая слабость, адинамия, апатия, одышка и боли в животе различной локализации.

На фоне криминального вмешательства наиболее характерными признаками являлись метеоризм и задержка газов. Рвота и икота отмечались только у небольшого числа больных. Напряжение мышц живота чаще было невыраженным, выслушивалась слабая перистальтика. Анемия наблюдалась у 12 женщин с повышенной кровопотерей в момент прерывания беременности. Характерными признаками перитонита служили лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, почасовое нарастание числа лейкоцитов, высокая СОЭ и лимфопения. В отличие от генерализованной септической инфекции при акушерско-гинекологическом перитоните токсическая зернистость нейтрофилов бывает только в далеко зашедших стадиях заболевания и свидетельствует о выраженной интоксикации организма. Бактериологическое исследование крови позволяет назначить этиологическую и патогенетическую терапию.

Для лечения 26 больных мы применяли комбинированный метод (сочетание комплексной патогенетической консервативной терапии с оперативным вмешательством). Как можно раньше проводили инструментальное освобождение полости матки от элементов плодного яйца под внутривенным обезболиванием 2% раствором промедола (1 мл) в сочетании с 1% раствором димедрола (1 мл),

реополиглюкином или протившоковой жидкостью. Интенсивную терапию начинали с предоперационной подготовки, включавшей применение антибиотиков широкого спектра действия: цепорина, ампициллина, оксациллина, канамицина в максимальных дозах. После получения результатов посева на чувствительность к антибиотикам соответственно их меняли и продолжали лечение в течение 7—10 дней. В подключичную вену вводили гемодез, реополиглюкин, раствор Рингера — Локка, 5% раствор глюкозы и др. Количество вводимой жидкости довели до 3—4 л в сутки с учетом потерь жидкости организмом и диуреза. Для борьбы с гипопро테인емией переливали альбумин, плазму, растворы гидролизата казеина и др. Дефицит калия восполняли введением 1% раствора хлористого калия под контролем исследования содержания калия и натрия в крови и плазме. Для снятия ацидоза вводили 5% раствор бикарбоната натрия по 150—200 мл под контролем КЩС. Большое внимание уделяли введению 5% аскорбиновой кислоты (до 1000 мг) и витаминов группы В. Кроме того, применяли сердечные гликозиды по показаниям (коргликон), антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен) и др. Переливали цельную теплую кровь на гепарине. В брюшную полость вводили антибиотики и диоксидин капельно, медленно.

Оперативное лечение у 25 больных заключалось в экстирпации матки с трубами и широком дренировании брюшной полости через дополнительные разрезы в подвздошных областях и культю влагалища. Брюшную полость по белой линии живота ушивали наглухо, так как введение в нее дренажей способствовало достаточному оттоку воспалительного экссудата.

В первые 2—3 сут после операции проводили максимальное обезболивание, оксигенацию на фоне продолжающейся интенсивной терапии. Не меньшее значение мы придавали борьбе с парезом кишечника: применяли 0,05% раствор прозерина 4 раза в сутки по 1 мл в сочетании с микроклизмами из гипертонического раствора хлористого натрия или по Огневу при отсутствии явлений гипокалиемии. Желудок постоянно промывали с помощью зонда 2—3% раствором бикарбоната натрия с гиперкоагуляцией назначали антикоагулянты прямого действия — гепарин подкожно по 2,5—5,0 тыс. ед. 4 раза в сутки. Кроме того, проводили послеоперационную гимнастику.

В результате комбинированного лечения у 25 больных были получены положительные результаты. Средний койко-день составил 18,6 дня. Все больные были выписаны домой в удовлетворительном состоянии. Одну больную не оперировали ввиду поступления в стационар в крайне тяжелом агональном состоянии. Комплексная консервативная терапия оказалась, к сожалению, безуспешной — больная умерла.

Отдаленные результаты лечения (до 8 лет) были изучены у 24 женщин: у 15 пациенток трудоспособность восстановлена полностью, у 9 с явлениями астеновегетативного синдрома (головная боль, потливость, приливы, «замирание» сердца, адинамия и др.) — частично.

Таким образом, перитонит после криминальных абортов чаще развивается у больных с внутриматочными вмешательствами. Характерная картина заболевания (задержка газов, прогрессирующий метеоризм, высокая температура тела, частый пульс, нарастание числа лейкоцитов крови, высокая СОЭ, лимфопения, гипопро테인емия, отсутствие эффекта от консервативной терапии) позволяет врачу своевременно поставить диагноз и приступить к комплексному интенсивному лечению с радикальной операцией. Женщины, перенесшие перитонит, должны находиться под диспансерным наблюдением акушера-гинеколога и терапевта с проведением реабилитационных мероприятий в течение нескольких лет.

Поступила 15.01.85.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ С ПОМОЩЬЮ НОВОГО АППАРАТА ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ

Р. Б. Айдаров

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР,
проф. А. Л. Лагатов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
больница скорой медицинской помощи (главврач — заслуж. врач ТАССР И. Г. Ишканиев),
г. Брежнев*

Проблема лечения больных с открытыми метадиафизарными переломами длинных трубчатых костей является актуальной в связи с увеличением частоты этих повреждений и их особой тяжестью.

С 1978 по 1983 г. в травматологических отделениях больницы скорой медицинской помощи находилось 213 больных с открытыми метадиафизарными переломами длинных трубчатых костей. Мужчин было 175 (82%), женщин — 38 (18%). Большинство (72,7%) составляли лица наиболее трудоспособного возраста — от 21 до 50 лет. В состоянии алкогольного опьянения поступили 45 (21,4%) человек.

О локализации повреждений можно судить по данным табл. 1.

Анализ клинических наблюдений убеждает нас в том, что больные с открытыми переломами требуют повышенного внимания, особенно в периоды, опасные возможным возникновением гнойных осложнений, которые в процессе вмешательства прямо или косвенно могут влиять на исход лечения.

Удельный вес осложнений послеоперационного периода при первичной хирургической обработке открытых метадиафизарных переломов приведен в табл. 2.

Таблица 1

Таблица 2

Распределение больных
в зависимости от локализации повреждения

Поврежденный сегмент	Число больных		Сроки пребывания на койке, дни
	абс.	%	
Плечо	11	5,2	60,4
Предплечье	51	23,9	43,5
Бедро	25	11,7	85,5
Голень	126	59,2	70,2
Итого	213	100,0	60,4

Количество осложнений
в послеоперационном периоде

Поврежденный сегмент	Количество случаев	Количество осложнений	%
Плечо	11	7	63,6
Предплечье	51	11	21,6
Бедро	25	5	20,0
Голень	126	58	46,0
Итого	213	81	38,0

Анализ исходов лечения больных с открытыми переломами длинных трубчатых костей выявил, что большее значение имеет не столько первоначальный объем, сколько количество оставшихся в ране полностью или частично поврежденных тканей. Большую роль в профилактике осложнений играют хорошая репозиция и стабилизация отломков, особенно аппаратами внешней внеочаговой фиксации, обеспечивающими достаточный обзор поврежденного сегмента, стабилизацию, возможность ранней активизации больного, сокращения разрыва между периодом сращения и сроком восстановления трудоспособности. Учитывая простоту полной репозиции, возможность визуального доступа к месту перелома при наличии открытой раны, а также исходя из принципа «функциональный результат — через анатомический», предлагаем первичную хирургическую обработку (туалет раны, ревизия, радикальное, но вместе с тем экономное иссечение поврежденных тканей, активное дренирование в показанных случаях, закрытие раны и т. д.) заканчивать полной репозицией и фиксацией костных отломков.

При анализе причин тяжелых гнойно-некротических осложнений мы обратили внимание на роль анестезии при проведении первичной хирургической обработки. Так, из 27 больных, леченных более 100 дней, первичная хирургическая обработка под местной анестезией была произведена у 15 пострадавших (средний койко-день — 191,3), а под общим обезболиванием — у 12 (средний койко-день — 154,0).

По данным Г. А. Илизарова и соавт. [1], при лечении открытых переломов после первичной хирургической обработки предпочтение отдается методу внеочагового чрескостного остеосинтеза. Экономический эффект при лечении открытых переломов с применением этого метода остеосинтеза составил 5373,8 рубля на одного больного.

С 1984 г. кроме традиционных методов иммобилизации в комплексе лечения больных с открытыми метадиафизарными переломами длинных трубчатых костей мы стали применять аппараты внешней фиксации собственной конструкции (27 случаев). Особенности конструкции и метода ее использования состоят в следующем. Спицы с упорами проводим параллельно друг другу попарно через каждый костный фрагмент, при этом упоры каждой пары спиц располагаем на противоположных поверхностях кости, а оси спиц — под углом к оси кости, затем натягиваем и закрепляем спицы на устройстве.

Для осуществления данного способа устройство содержит пазы, выполненные в прямолинейных концевых частях дуг, параллельно расположенных и попарно скрепленных между собой резьбовыми штангами. В пазах дуг крепим лапки, направленные в разные стороны и перпендикулярно к плоскости дуг; спицедержатели фиксируем в пазах лапок, а пары скрепленных дуг — резьбовыми штангами, расположенными между ними.

Через один из костных фрагментов проводим спицу с упором под углом к оси кости. На расстоянии, превышающем длину лапки устройства не менее чем на 2 см, через этот же фрагмент пропускаем вторую спицу с упором параллельно первой и располагаем ее упор на противоположной поверхности кортикального слоя. Аналогичным способом проводим спицы и через второй костный фрагмент. Для большей стабильности фиксации спицы, проходящие через один костный фрагмент, размещаем на максимально возможном удалении друг от друга, но не ближе 1—2 см к краю кости. Угол между осью спицы и костного фрагмента для бедренной кости взрослого составляет $15 \pm 3^\circ$, для большеберцовой и плечевой костей — $20 \pm 3^\circ$, для костей предплечья — $25 \pm 3^\circ$.

Дуги устройства посредством резьбовых штанг должны находиться на таком расстоянии друг от друга, чтобы концы всех спиц располагались на уровне соответствующих спицедержателей. Спицы в спицедержателях натягиваем и закрепляем.

При открытых переломах или наличии ран мягких тканей устройство устанавливаем с таким расчетом, чтобы рана была обращена в сторону открытой части дуг, что облегчает манипуляции (перевязки, орошения, дренирование раны и т. д.), понижая их травматичность.

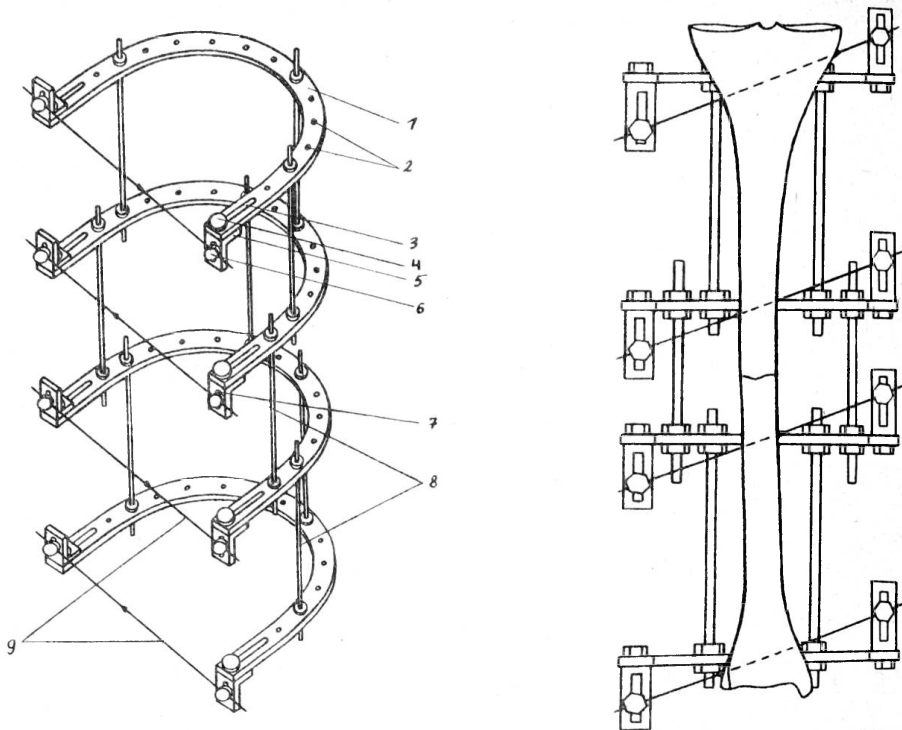
Репозицию костных фрагментов при использовании предлагаемых способа и устройства осуществляем следующим образом. Грубые смещения устраняем до проведения спиц вручную. После установки устройства смещение по ширине в плоскости спиц ликвидируем натяжением той спицы, упор которой расположен на стороне смещения, и уменьшаем давление второй спицы (манипуляции выполняем в дистальной паре дуг), а смещение по ширине в плоскости, перпендикулярной плоскости спиц, — перемещением лапок в пазах дистальной пары дуг в соответствующем направлении.

Угловое смещение в плоскости спиц устраняем с помощью резьбовых штанг между парами дуг, расположенных возле их прорезей, и путем увеличения давления одного упора и уменьшения давления другого упора, расположенных на спицах разных пар дуг и симметричных к плоскости перелома (то есть на средних или на крайних дугах устройства). Репозицию углового смещения в плоскости, перпендикулярной плоскости спиц, проводим с помощью резьбовой штанги, расположенной между парой дуг на их вершинах, и перемещением лапок в прорезях одноименных (крайних или средних) дуг относительно плоскости перелома.

Ротационные смещения ликвидируем перемещением лапок в прорезях дистальной пары дуг и перестановкой резьбовых штанг между парами дуг (на проксимальной дуге дистальной пары дуг), а смещения по длине — сближением или удалением пар дуг с помощью резьбовых штанг, расположенных между ними.

На рис. 1 изображено само устройство, на рис. 2 — схема проведения спиц с упорами через костные фрагменты по предлагаемому способу.

Для повышения стабильности фиксации костных фрагментов в парах дуг при расположении упоров по первому варианту дуги в каждой паре сближаем между собой, а при расположении упоров по второму варианту, наоборот, удаляем их друг от друга (рис. 2). При этом упоры усиливают давление на кортикальный слой, а смещение фрагмента под давлением упора в противоположную сторону предотвращается расположением спицы под углом к оси фрагмента.



Устройство для остеосинтеза длинных трубчатых костей (рис. 1) содержит дуги (1), представляющие собой полукольца с удлиненными прямолинейными концевыми частями. В дугах имеются отверстия (2), а в концевых частях дуг расположены пазы (3). В последних посредством болтов с гайками (4) крепятся лапки (5), представляющие собой уголки, на одной стороне которых выполнены пазы (7) под спицедержатели (6). В спицедержателях фиксируются спицы с упорами (9). Лапки ориентированы на дугах в разные стороны. Дуги друг с другом и пары дуг между собой крепятся резьбовыми штангами (8), проведенными через отверстия.

Из 27 пострадавших 20 человек были прооперированы на сроках до 8 ч с момента травмы, 2 — до 3 сут, 3 — до 30 дней, один — через 56 дней и еще один — через 186 дней с момента получения травмы.

Время пребывания в травматологическом отделении (учитывались и сроки пребывания в реанимационном отделении) в зависимости от поврежденного сегмента показано в табл. 3.

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от поврежденного сегмента и сроки пребывания в стационаре

Поврежденный сегмент	Число больных		Сроки пребывания на койке
	абс.	%	
Плечо	1	5	24
Предплечье	3	15	27,7
Бедро	2	10	41,5 (27,5)
Голень	14	70	41,3
Итого	20	100	38,4 (37,0)

Примечание. В табл. 3 в графе «предплечье» не приведен случай, когда больную после заживления раны (через 45 дней) лечили другими методами, в частности гипсовой повязкой, вместо дононтажа, который не был произведен в момент поступления из-за отсутствия здоровых участков кожи в области среднего отломка лучевой кости. Поскольку сращения не наблюдалось, было выполнено открытое вмешательство, закончившееся интрамедуллярным остеосинтезом. В графе «сроки пребывания на койке» в скобках указано время пребывания больных после операции (одному больному с открытым переломом бедра остеосинтез был осуществлен через 28 сут). В графе «голень» не приняты во внимание сроки пребывания двух умерших с тяжелыми сочетанными повреждениями (2 и 4 койко-дня) и больных, прооперированных позже 3 сут. У 6 больных с открытыми метадиафизарными переломами костей голени, данные которых не вошли в табл. 3, сроки пребывания в стационаре составили 36,3 койко-дня.

Мы считаем, что в комплексе с другими мероприятиями ранняя репозиция и жесткая фиксация аппаратом внешней фиксации нашей конструкции позволили снизить количество осложнений и сократить время пребывания в стационаре пострадавших с открытыми метадиафизарными переломами длинных трубчатых

костей. Особенно тяжелую группу составили в лечебном плане больные, злостно уклонявшиеся от полного объема комплексного лечения. Двое из 27 больных были выписаны из стационара за нарушение внутриведомственного режима. Двое других, после выписки из стационара не стали посещать поликлинику, что явилось причиной осложнений — нагноения мягких тканей в области прохождения спиц, остеомиелита.

ВЫВОДЫ

Таким образом, применение аппарата нашей конструкции на практике показало, что он прост в обращении, значительно облегчает наблюдение и местное лечение поврежденных тканей. Лечение больных с открытыми переломами длинных трубчатых костей с помощью аппаратов внешней фиксации более эффективно, чем традиционными способами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илизаров Г. А., Попова Л. А., Шевцов В. И. // Ортопед. травматол. — 1986. — № 1. — С. 1—5.

Поступила 15.07.86.

УДК 616.718—001—06:616.71—018.46—002—089.8

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Г. Ф. Хабирова, Ю. А. Закиров

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. В. И. Евсеев)

Лечение остеомиелита длинных трубчатых костей представляет собой сложную проблему травматологии и ортопедии, а также гнойной хирургии. Трудности ее решения связаны с обширным поражением кости, что обуславливает нередкие рецидивы этого тяжелого заболевания и приводит больных к длительной потере трудоспособности, стойкой инвалидности, частым, нередко травматичным операциям.

Упорное течение остеомиелитического процесса заставляет хирургов искать новые и совершенствовать известные средства и методы воздействия как местного, так и общего характера.

Мы обобщили опыт лечения посттравматического остеомиелита в институте за последние 5 лет. Лечение открытых и закрытых переломов длинных трубчатых костей осложнилось развитием остеомиелита у 33 (0,8%) из 4208 больных.

По причинам возникновения остеомиелита больные были разделены на три основные группы, которые имеют свои особенности в тактике лечения. К 1-й группе отнесены лица с остеомиелитом, развившимся как осложнение открытых переломов (6,6%), ко 2-й — с остеомиелитом после оперативного лечения переломов погружными фиксаторами (2,1%), к 3-й — со спицевым остеомиелитом, возникшим после остеосинтеза с применением аппаратов внешней фиксации или диафиксации переломов спицами (0,9%).

Используемые в настоящее время методы лечения очень травматичны, так как влекут за собой одновременное нарушение периостального и эндостального кровообращения, ослабляют внутреннее напряжение самой кости. Все это предопределяет даже при благоприятном течении раневого процесса длительное (до 18—24 мес) восстановление костной структуры.

Предлагаемый способ лечения остеомиелита длинных трубчатых костей (авт. свид-во № 1140767) заключается в следующем.

В предоперационном периоде проводим бактериологическое обследование отделяемого из свищей для установления характера микрофлоры, определения чувствительности к антибиотикам и специфическим бактериофагам. Больному со свищевой формой остеомиелита делаем обзорную рентгенографию и фистулографию поврежденного сегмента для уточнения границ поражения.

После подготовки больного к оперативному вмешательству по общепринятой методике в свищевой ход вводим краситель для контроля за качеством кюретажа. Затем выше и ниже предполагаемой зоны поражения разрезаем мягкие ткани до кости. С помощью долота в кости формируем окна размерами 3—4×1,5—2 см,

необходимые для введения кюретки в костномозговой канал, и производим кюретаж остеомиелитической полости. Полость промываем растворами антисептиков и антибактериальных препаратов. Через одно из окон интрамедуллярно проводим перфорированную трубку для орошения и проверяем ее проходимость введением растворов.

Раны послойно ушиваем наглухо. Выполняем иммобилизацию конечности гипсовой повязкой или аппаратами внешней фиксации. Через подводящую трубку орошаем пораженную область растворами антибиотиков, бактериофагов, подобранных согласно чувствительности микрофлоры, и растворами различных антисептиков. Орошение осуществляем в течение 4—6 нед под еженедельным бактериологическим контролем промывных вод. После удаления промывной системы и снятия гипсовой повязки делаем контрольную рентгенографию, с помощью которой определяем срок последующей иммобилизации и дальнейшего лечения больного.

Положительный эффект обеспечивается тем, что некрсеквестрактомию и кюретаж остеомиелитической полости производят с помощью гибких инструментов через трепанационные отверстия вне очага поражения. Тем самым не нарушается кровообращение стенок кости над очагом поражения, не повреждаются кровеносные сосуды, идущие от мышц в надкостницу и кость, сохраняются внутреннее напряжение структуры кости и секвестральная коробка. В результате создаются условия для быстрейшего купирования инфекции, ускорения репарации кости.

Немаловажную роль в послеоперационном периоде играет и антибактериальная терапия. Антибиотики подбирают согласно антибиотикограммам, эффективно сочетание антибиотиков двух или трех различных групп. Их вводят парентерально в орошающие трубки, а также путем обкалывания очага.

Антибактериальные препараты необходимо вводить в сочетании с иммунными (иммуноглобулины, стафилококковый анатоксин, антистафилококковый гамма-глобулин, гипериммунная антистафилококковая плазма, специфические бактериофаги) и иммуностимулирующими препаратами типа нуклеата натрия, лева-мизола.

Для создания высокой местной концентрации антибиотиков следует применять длительную регионарную внутриартериальную перфузию, которая к тому же благоприятно воздействует на микроциркуляцию в пораженной конечности. Для этого возможно использование методики катетеризации магистральных артерий через периферические ветви, что имеет преимущество перед катетеризацией магистральных артерий. При последней часто развивается кровотечение из пункционного отверстия, нередко даже мимо стенки введенного катетера, что требует наложения дополнительных сосудистых швов.

Методика катетеризации бедренной артерии через нижнюю чревную артерию заключается в следующем. После обработки операционного поля под местной новокаиновой анестезией разрезают кожу на 3—4 см выше проекции паупартовой связки, параллельно последней. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию, передний листок влагалища прямой мышцы живота. Прямую мышцу отводят медиально, под ней выделяют ветвь бедренной артерии — нижнюю чревную артерию, которую берут на держалки. Дистальный конец артерии перевязывают, проксимальный конец пережимают сосудистым зажимом или держалкой. Сосудистыми ножницами в косом направлении вскрывают просвет нижней чревной артерии, в которую вводят подключичный катетер соответствующего диаметра, заполненный гепарином; конец с канюлей закрывают резиновой пробкой. Катетер прикрепляют к артерии лигатурой, затем дистальный конец катетера проводят через толщу прямой мышцы живота, которая является своеобразным жомом, и выводят через отдельный разрез на кожу. Рану ушивают наглухо. Проведение катетера через прямую мышцу живота предохраняет от возможного артериального кровотечения после его удаления.

Для катетеризации плечевой артерии под местной новокаиновой анестезией разрезают кожу по дельтовидно-грудной борозде, отступя от ключицы на 3—5 см. Оттягивая верхний край большой грудной мышцы после рассечения собственной грудной фасции, находят торакальные ветви грудо-акромиальной артерии, которые прободают ключично-грудную фасцию. Выделив ствол грудо-акромиальной артерии, производят канюлирование просвета описанным выше способом.

Ввиду высокого внутриартериального давления и возможности заброса крови в катетер необходимо пользоваться системой для внутриартериального нагнетания жидкости. Применяемая ранее внутриартериальная инфузия осуществля-

лась с помощью системы для переливания жидкостей, емкость с которой поднимали на 2,5—3 м, что было крайне неудобно для обслуживания. Система для внутриартериального введения жидкостей и лекарственных препаратов (удостоверение на разрешение № 41/84, выданное Казанским НИИТО в 1984 г.) состоит из стерильной системы для введения кровезаменителей, которую нагнетают в стерильную емкость с помощью инъекционной иглы. Через пробку емкости внутрь проводят длинную металлическую иглу, к канюле которой подсоединяют с помощью магистралей микрокомпрессор типа «Скалярный». Регулируя подачу воздуха из микрокомпрессора в емкость с жидкостью, можно менять скорость вливания лекарственных препаратов в артерию от нескольких капель до 40—60 в 1 мин (оптимальная скорость — 20 капель в 1 мин). Введение лекарственных средств осуществляется непрерывно в течение 2—4 нед. В состав инфузатов необходимо включать сосудорасширяющие препараты (но-шпа, папаверин, никотиновая кислота), реологические препараты (реоглюман, реополиглюкин, 0,25% раствор новокаина в 100 мл, гепарин до 5000 ед.).

При выраженном эндотоксикозе и расположении очага инфекции на нижних конечностях показана лимфостомия грудного лимфатического протока с последующей лимфосорбцией и реинфузией лимфы в венозное русло в течение 5—7 дней. Для катетеризации грудного лимфатического протока больному, лежащему на спине с валиком под лопатками, с головой, повернутой вправо, производят разрез кожи параллельно левой ключице, пересекают латеральную ножку грудино-ключично-сосцевидной мышцы, обнажают внутреннюю яремную вену и венозный угол. Внутреннюю яремную вену отводят в ту или другую сторону в зависимости от расположения устья грудного протока, который имеет вид полупрозрачного сосуда с неровными стенками. С помощью сосудистого зажима выделяют шейный отдел грудного лимфатического протока или одну из его более толстых ветвей. Под проток подводят две лигатуры на расстоянии 1,5 см друг от друга, надсекают стенку протока сосудистыми ножницами в косом направлении. Для преодоления сопротивления клапанов первоначально осторожно вводят капроновую леску-проводник, а затем в просвет протока — полиэтиленовый катетер, который подбирают в зависимости от диаметра протока. Катетер продвигают внутрь протока на расстояние 2—3 см, фиксируют к протоку завязыванием держалки, а затем выводят наружу, соединяя со стерильной емкостью из-под кровезаменителей, которую заполняют 5000 ед. гепарина и 1 мл пенициллина или другого какого-либо антибиотика. Продолжительность функционирования лимфостомы — 5—7 дней. Собранную лимфу очищают через серийно выпускаемые колонки с сорбентом СКН. Количество сорбента соответствует количеству очищаемой лимфы в соотношении 1 : 1. После купирования эндотоксикоза катетер из грудного лимфатического протока удаляют и накладывают на эту область давящую повязку для предотвращения истечения лимфы. При ее неэффективности необходимо расшить рану и произвести тампонаду поврежденной части лимфатического протока мышцей. Следует отметить, что этот высокоэффективный метод детоксикации показан лишь при качественной санации гнойного очага и адекватном дренировании раны.

Непременным условием лечения посттравматического остеомиелита является качественная иммобилизация пораженного сегмента конечности, которая достигается применением либо мостовидных гипсовых повязок, либо аппаратов внешней фиксации. При некрсеквестрэктомии с образованием значительного костного дефекта методом выбора предстает билочальный чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Г. А. Илизарову. При поражении кожных покровов на значительном протяжении, когда невозможно применение спиц, использование накостных упоров (удостоверение на разрешение № 416, выданное Казанским НИИТО в 1983 г.) в сочетании с аппаратом Илизарова позволяет осуществлять фиксацию кости с помощью упора и контрупора даже через гранулирующие поверхности. Воздействие упора лишь на кортикальный слой кости препятствует проникновению инфекции в костномозговой канал.

В редких случаях, когда иммобилизация перелома аппаратами внешней фиксации или мостовидными гипсовыми повязками не осуществима из-за значительного поражения мягких тканей, целесообразно применение методики лечения остеомиелита по Н. Н. Еланскому, модифицированной С. Попкировым. По этой методике через полый интрамедуллярный гвоздь, введенный в костномозговой канал, проводят перфорированную трубку для ирригационно-аспирирующего дренирования. Интрамедуллярную фиксацию в последующем при необходимости дополняют гипсовой иммобилизацией или аппаратами внешней фиксации.

Описанный комплексный метод лечения использован нами у 33 больных с положительным эффектом: у 29 больных воспалительный процесс купирован на

сроках $8 \pm 0,2$ нед, у 4 — $10 \pm 0,5$ нед с момента начала лечения инфекционного осложнения.

Предлагаемый способ высокоэффективен. Он обладает по сравнению с ранее известными следующими преимуществами: уменьшает травматичность некрсеквестрактомии, не требует дополнительного оснащения, позволяет купировать остеомиелитический процесс в более короткие сроки, сокращает сроки иммобилизации конечности и госпитального лечения в 3—4 раза, ускоряет процесс реабилитации больного.

Поступила 02.02.87.

УДК 616.133.33—008.64—053.2

ХРОНИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЗГА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

А. Ю. Ратнер

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

Церебральные сосудистые нарушения являются одним из самых частых заболеваний человечества. Литература, посвященная этой злободневной проблеме, исключительно велика, но ведущее место в ней принадлежит острым нарушениям мозгового кровообращения, в то время как в практике чаще встречается хроническая церебральная сосудистая недостаточность [3, 4]. Обнаруживается данный симптомокомплекс чаще всего у лиц пожилого возраста, хотя в последнее десятилетие появляется все больше публикаций о выявлении его и в более молодом возрасте [1, 2].

Сообщения о возможности развития хронической церебральной сосудистой недостаточности в детском возрасте отсутствуют. В то же время мы располагаем многочисленными наблюдениями, доказывающими вероятность ее возникновения и у детей школьного возраста, причем чаще всего как следствие натальной неполноценности магистральных сосудов головы (преимущественно экстракраниального отдела позвоночных артерий).

Мы наблюдали в клинике 300 детей в возрасте 10—14 лет, у которых неврологическое, электрофизиологическое и рентгенологическое обследование позволило диагностировать хроническую церебральную сосудистую недостаточность. Факторы, вызывающие появление этого симптомокомплекса, достаточно многочисленны, но в детском возрасте в основе хронической церебральной сосудистой недостаточности лежит либо церебральный васкулит (обычно ревматический), либо много чаще — натальная обусловленная неполноценность позвоночных артерий. Часто в процессе даже обычных родов позвоночные артерии в той или иной степени повреждаются. В таких случаях вступает в силу компенсаторный кровоток за счет сосудов каротидного бассейна. Клинические симптомы патологии не успевают проявиться, и лишь спустя несколько лет постепенно начинает развиваться хроническая церебральная сосудистая недостаточность: либо равномерная, либо преимущественно в системе пострадавшего вертебробазиллярного бассейна, либо в системе «выручающего» каротидного бассейна.

Клинические проявления хронической церебральной сосудистой недостаточности встречаются у детей очень часто, а распознаются крайне редко, обычно проходя под масками гипертензионного синдрома, вегетососудистой дистонии, мигрени.

Подавляющее число детей с натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточностью жалуется на упорные головные боли, либо утренние, либо в конце дня. Нередки жалобы на тошноту и рвоту. Очень важно, что многие из этих детей сами подчеркивают резкое нарастание головных болей после занятий физкультурой, особенно после кувырков, лазания по канату. В таких условиях обычно нарастает сдавление позвоночных артерий, ухудшаются условия церебрального кровотока.

У 60% детей на фоне постоянных головных болей возникают тяжелые сосудистые кризы — головные боли резко усиливаются, сопровождаются тошнотой и рвотой, общей слабостью. В 15% наблюдений дети отмечали, что при нарастании головных болей появлялись сильные боли в шее, затруднялись повороты головы. В отличие от более тяжелых нарушений мозгового кровообращения, ишеми-

ческих инсультов, описанных нами ранее, у детей с хронической церебральной сосудистой недостаточностью на высоте кризов не развиваются проводниковые неврологические симптомы.

В то же время у подавляющего большинства больных с натально обусловленной церебральной сосудистой неполноценностью мы обнаруживали синдром амиотрофии плечевого пояса, который особенно часто бывает у детей, перенесших натальную травму шейного отдела спинного мозга. Для таких больных типичны гипотрофия над- и подостных мышц, выраженное отставание лопаток, асимметричное стояние плечевого пояса, гипотония мышц рук с отчетливой рекурвацией в локтевых суставах. Выявление синдрома амиотрофии плечевого пояса в значительной мере облегчает распознавание причины хронической церебральной сосудистой недостаточности.

У 74% больных с натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточностью на шейных спондилограммах были обнаружены косвенные признаки перенесенной натальной травмы шейного отдела позвоночника: спондилолистез одного-двух позвонков, иногда признаки нестабильности в суставе Крювелье, локальный угловой кифоз, в единичных случаях — даже симптомы нераспознанного в период новорожденности компрессионного перелома.

При обследовании таких детей важную информацию дает реоэнцефалография, особенно с применением функциональных проб. В 86% наблюдений имели место очевидные признаки неполноценности в вертебробазиллярном бассейне: снижение амплитуды вертебральных РЭГ, выраженная асимметрия кровенаполнения. При проведении компрессионной РЭГ-пробы (поочередная кратковременная компрессия сонных артерий) у детей резко снижается амплитуда не только каротидной РЭГ, но и одноименной вертебральной РЭГ, что убедительно свидетельствует об исходной неполноценности гемодинамики в позвоночных артериях и компенсаторном кровоснабжении за счет сосудов каротидного бассейна.

Определенное значение для подтверждения диагноза натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточности имеет электромиографическое исследование мышц рук — оно уточняет сегментарную локализацию поражения у детей с амиотрофией плечевого пояса. У 30% детей мы обнаружили II тип ЭМГ (по классификации Ю. С. Юсевич), еще у 42% — фибрилляции.

Таким образом, при натальной неполноценности позвоночных артерий спустя годы развивается хроническая церебральная сосудистая недостаточность, и существует ряд клинических и параклинических критериев ее диагностики.

Значительно труднее уточнить причину хронической церебральной сосудистой недостаточности, если она вызвана васкулитом. По нашим наблюдениям, церебральный васкулит у детей встречается относительно редко и доказать его не всегда просто. Обычно речь идет о ревматическом васкулите. Легче распознать происхождение васкулита у тех детей, у которых в анамнезе имеются указания на частые ангины, суставные боли, где есть доказательства патологии со стороны сердца или выявляются характерные изменения в картине крови. Изредка удается обнаружить наряду с признаками хронической церебральной сосудистой недостаточности типичные для ревматического энцефалита гиперкинезы, что позволяет уточнить диагноз и назначить патогенетическую терапию.

Лечение хронической церебральной сосудистой недостаточности в детском возрасте может быть успешным лишь в тех случаях, когда распознано ее происхождение. При церебральных ревматических васкулитах тактика врача четко определена: парентеральное введение антибиотиков, назначение салцилатов в сочетании с седативными и спазмолитическими препаратами. При натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточности мы назначаем электрофорез спазмолитиков (эуфиллин и папаверин) попеременно на верхнешейный отдел позвоночника с двух полей, спазмолитики перорально и обязательно курс эуфиллина внутривенно, препараты ноотропового ряда в сочетании с аминалоном или церебрализином. В большинстве случаев периодическое (2—3 раза в год) повторение курса лечения приводит к значительному улучшению, а то и к исчезновению основных клинических симптомов. Очень важно вначале запрещение, а в последующем и ограничение целого ряда упражнений на занятиях физкультурой в школе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е. М. // Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. — М., Медицина, 1978. — 2. Трошин В. Д. // В кн.: Труды Горьковского медицинского института. — 1969. — Том 31. — 3. Шмидт Е. В. // Сосудистые заболевания нервной системы. — М., Медицина, 1975. — 4. Hutchinson E. // Lancet. — 1957. — Vol. 1. — P. 2.

Поступила 17.06.86.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦВЕТОВОГО ЗРЕНИЯ И ПОЛЯ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Ф. Р. Галиаскарова

Кафедра офтальмологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Н. П. Шульпина),
кафедра психотерапии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. В. Е. Рожнов) Центрального
ордена Ленина института усовершенствования врачей

Общеизвестно, какое важное значение имеет диагностика нарушений цветового зрения и поля зрения при профессиональном отборе и военно-медицинской экспертизе. В связи с распространенностью алкоголизма во всем мире и его высокой частотой, выявляемой у лиц трудоспособного возраста, вопрос о состоянии цветового зрения и поля зрения у больных хроническим алкоголизмом представляется особо актуальным. В литературе имеются лишь немногочисленные сообщения о нарушениях цветоощущения и изменениях поля зрения у таких больных [2, 3].

Целью данной работы являлось исследование цветового зрения и периферического поля зрения на белый, красный и зеленый цвета у больных хроническим алкоголизмом.

Под наблюдением находился 101 больной (мужчин — 99, женщин — 2) в возрасте от 21 года до 50 лет. У 20 человек была I стадия заболевания, у 57 — II, у 24 — III. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц (мужчин — 20, женщин — 10) в возрасте от 18 до 46 лет.

Цветоощущение и пороги цветоразличения изучали пигментным методом с помощью полихроматических и пигментных таблиц Е. Б. Рабкина [1]. Данные исследования цветоощущения у больных хроническим алкоголизмом приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, у 62,4% больных хроническим алкоголизмом выявлено нарушение цветоощущения, и частота этой патологии находилась в прямой зависимости от стадии хронического алкоголизма и длительности злоупотребления алкоголем. Так, из числа 20 больных хроническим алкоголизмом I стадии расстройство цветоощущения обнаружено у 10 обследованных. У 9 из них наблюдались патология цветоощущения приобретенного характера, дейтераномалия и протаномалия, близкие к типу С (расстройства легкой степени). У одного больного нарушения цветоощущения были смешанного характера, то есть как врожденного, так и приобретенного, и приближались к типу В (расстройство средней степени). Из 57 больных хроническим алкоголизмом II стадии патология цветовосприятия отмечалась у 43 человек. У 5 из них имелись нарушения, сходные с врожденными, а у 35 — с приобретенными: типа А (наиболее тяжелая степень расстройства) — у одного, типа В — у 5, С — у 29.

У 3 больных расстройством цветоощущения были смешанного характера.

Из 24 больных хроническим алкоголизмом III стадии патология цветоощущения определялась у 16, причем преимущественно приобретенного характера: типа В — у 3, С — у 13. У большинства больных с приобретенной патологией цветоощущения выявлялось нарушение цветоразличия на синий цвет, что было характерным для приобретенных расстройств [1]. Установлена четкая зависимость частоты нарушений цветоощущения от длительности злоупотребления алкоголем. Из 30 человек контрольной группы лишь у одного мужчины наблюдались расстройства врожденного характера (протанопия). Таким образом, результаты наших исследований оказали

Таблица 1

Частота приобретенной патологии цветоощущения у больных хроническим алкоголизмом в зависимости от длительности злоупотребления алкоголем

Обследовано	Длительность употребления алкоголя, лет			
	1—3	4—5	6—10	более 11
Всего	13	11	25	52
в том числе с патологией цветового зрения	4	5	16	38
%	30,8	45,5	64,0	73,1

Таблица 2

Средние значения порогов цветоразличения у больных хроническим алкоголизмом

Стадии болезни	n	Цветовые тона			
		красный	зеленый	желтый	синий
I	20	1,3	1,5	1,7	1,1
II	57	1,7	2,2	2,3	1,1
III	24	1,9	2,3	2,2	1,1
Здоровые	30	1,1	1,2	1,1	1,0

лись близкими к данным М. А. Травинской и Е. А. Штильман [2], которые также указывали на нарушение цветоощущения у больных хроническим алкоголизмом преимущественно приобретенного характера.

Пороги цветоразличения определяли по 4 цветовым тонам: на красный, зеленый, желтый и синий (табл. 2).

У больных хроническим алкоголизмом отмечалось повышение порогов цветоразличения на красный, зеленый и желтый тона, более выраженное у больных со II и III стадиями болезни.

Периферическое поле зрения было исследовано у 95 больных хроническим алкоголизмом: у 20 — с I стадией заболевания, у 52 — со II, у 23 — с III. В данную группу вошли больные, у которых на глазном дне офтальмоскопически не определялось видимых изменений диска зрительного нерва и сетчатки. Поле зрения изучали на РРП-61 в условиях мезопического освещения на белый, красный и зеленый цвета. Границы полей зрения устанавливали по 8 меридианам; полученные данные суммировали — находили сумму градусов периметрии (табл. 3).

Таблица 3

Средние показатели суммы градусов периметрии зрения у больных хроническим алкоголизмом

Стадии болезни	Средние границы полей зрения на цвета, градусы						
	n	белый		красный		зеленый	
		абс.	% к норме	абс.	% к норме	абс.	% к норме
I	20	443,0±12,3	81,3	277,0±14,6	82,8	263,0±12,4	101,0
II	52	433,0±3,2	79,5	275,0±3,6	82,3	224,0±3,2	86,1
III	23	424,0±5,6	77,3	236,0±18,7	70,6	182,0±9,5	78,2
Здоровые	30	550°	100	330°	100	260°	100

Анализ полученных результатов показал значительное снижение периферических границ поля зрения и зависимость этих изменений от стадии заболевания. В единичных наблюдениях наряду с концентрическим сужением поля зрения на белый и красный цвета выявлялось инвертное явление — расширение периферических границ поля зрения по сравнению с нормой на зеленый цвет, что трактуется как цветовая гиперестезия [2].

Таким образом, у большинства больных хроническим алкоголизмом констатировано нарушение цветового зрения и периферического поля зрения. Установлена четкая зависимость этих изменений от выраженности клинических проявлений хронического алкоголизма и длительности злоупотребления алкоголем, что позволяет рекомендовать полученные результаты как дополнительный критерий тяжести основного процесса. Нарушения цветового зрения у большинства обследованных можно расценивать как приобретенную патологию. Расстройства цветового зрения и периферического поля зрения при злоупотреблении алкоголем целесообразно учитывать при профессиональном отборе групп на производстве, где необходимо полноценное зрение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рабкин Е. Б. // Полихроматические таблицы для исследования цветоощущения. — М., Медицина, 1972. — 2. Травинская М. А., Штильман Е. А. // Офтальмол. журн. — 1973. — № 2. — С. 83—86. — 3. Халфина Ф. А. // В кн.: Материалы V съезда невропатологов и психиатров УССР. — Киев, 1973.

Поступила 30.03.87.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ

С. П. Пахомов

*Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — докт. мед. наук В. В. Азолов)*

По данным Всемирной организации здравоохранения, ожоги по частоте занимают третье место среди других видов травмы. В лечении пострадавших от ожогов достигнуты определенные успехи, но обширные глубокие ожоги приводят к высокой летальности.

Течение и исходы ожоговой травмы во многом зависят от своевременности оказания первой медицинской помощи и рационального лечения на всем протяжении болезни. При ожогах более 10% поверхности тела (у маленьких детей — 5%) существует реальная опасность развития шока. Поэтому при оказании первой помощи необходимы меры, направленные на профилактику шока и инфекции в ране. С этой целью вводят обезболивающие препараты (50% раствор анальгина с 1% раствором димедрола). При сохранившемся эпидермисе обожженную поверхность целесообразно немедленно охладить струей холодной воды или другими доступными средствами, а на рану наложить стерильную повязку. При локализации ожогов на конечностях с вовлечением функционально активных участков показана транспортная иммобилизация. Всех пострадавших от ожогов эвакуируют в лечебное учреждение хирургического профиля.

При ожогах II степени туалет ожоговой раны осуществляют на фоне введения обезболивающих средств. Целые пузыри подрезают или пунктируют, удаляя содержимое. Сохраненная эпидермальная пленка защищает рану от внешних раздражителей. Она препятствует дегидратации обнаженной дермы и углублению в ней патологических изменений. Заживление под пленкой протекает быстрее и менее болезненно, если удается предотвратить нагноение в ране.

По окончании туалета ожоговой раны, предусматривающего очищение ее и окружающей кожи антисептическими растворами, удаление инородных тел, накладывают повязки с растворами антисептиков — риванола (1:1000), фурацилина (1:5000), 0,1—1% раствором диоксида и др., мази, кремами на гидрофильной основе (5—10% диоксида цинка, 0,5% фурацилиновой и др.) или используют аэрозольные противовоспалительные препараты (пантенол, винизоль, легропихт, олазол, оксикорт). При шоке или предположительном его возникновении манипуляции в ране должны быть минимальными. Туалет ран откладывают до устранения шока и стабилизации состояния больного.

В условиях массовых поражений целесообразно после тщательного туалета использование аэрозолей с пленкообразующими полимерами (фурапласт, йодвинизоль, лифузоль, пластубол, акутол и др.), преимущество которых заключается в сокращении времени обработки обожженной поверхности, экономии перевязочного материала. Пленка защищает рану от инфекции, препятствует внешней потере жидкости через рану, облегчает визуальный контроль за течением раневого процесса и дает возможность при необходимости внести своевременные коррективы в методику лечения раны.

Сложную проблему составляет лечение ожогов III—IV степени, при которых развивается интоксикация, связанная с образованием токсических продуктов в поврежденных тканях [13], нарастанием протеаземии, расстройством процессов утилизации антигенов кожи, нарушением нейроэндокринной регуляции жизненно важных функций органов и систем организма (почек, печени, сердечно-сосудистой системы, легких).

В развитии ранней ожоговой токсемии, помимо высокомолекулярных токсических факторов кожи, принимают участие низко- и средномолекулярные пептиды вследствие нарушения функции белково-ингибиторов [14].

В борьбе с шоком и интоксикацией ведущее место занимает инфузионно-трансфузионная терапия с использованием сбалансированных солевых (гипертонических) растворов лактата натрия), низко- и средномолекулярных синтетических коллоидных растворов (реополиглюкин, реоглюман, гемодез), смеси глюкозы с инсулином, нативной и сухой плазмы, альбумина, осмотических диуретиков, обеспечивающих восполнение жидкостных объемов и выведение токсических продуктов из организма, антигистаминных, сердечно-сосудистых препаратов и насыщением тканей кислородом.

Однако ни один из существующих солевых и коллоидных растворов не обеспечивает нормализацию функций различных систем организма и профилактику анемии в частности. Поэтому со 2—3-х суток при тяжелом ожоговом шоке большое значение придается гемотрансфузии. Особенно высокая эффективность прямых переливаний крови отмечена в периоды токсемии, септикотоксемии и ожоговом истощении.

С целью дезинтоксикации и нормализации гематологических показателей в различные периоды ожоговой болезни все более широкое применение находят компоненты донорской и фибринолизной крови, что позволяет проводить целенаправленную трансфузионную терапию.

В последние годы с целью детоксикации при ожогах и острой хирургической инфекции используют гемодиализ, гемосорбцию, плазмо- и лимфосорбцию [11]. Лечебное действие гемосорбции заключается в уменьшении уровня протеаземии и пептидемии, снижении токсичности плазмы и ослаблении метаболических расстройств. Она надежна и быстро освобождает

организм обожженных от токсических метаболитов и является патогенетически обоснованной для борьбы с интоксикацией при ожоговой болезни.

Гемосорбция сопровождается потерей форменных элементов крови (тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов), ознобом, изменением физико-химических показателей эритроцитов [21]. Поэтому для предупреждения травматизации форменных элементов крови через сорбент пропускают только плазму, а реинфузию эритроцитов производят после их отмывания.

Положительный эффект гемосорбции длится не более 2—3 суток [6]. Для действенной детоксикации возникает необходимость повторной гемосорбции с интервалом в 24—48 ч. В связи с этим применение гемосорбции оправдано прежде всего в тех случаях, когда все другие лечебные меры оказываются малоэффективными или безуспешными. При гиповолемии и нестабильности гемодинамики, наблюдающихся при обширных ожогах, гемосорбция противопоказана [4].

Интоксикация организма при ожогах в значительной мере снижается при лечении больных в условиях управляемой абактериальной среды [19] и при открытом методе лечения в изоляторах с инфракрасным облучением [10]. Постоянное однонаправленное движение подогретого стерильного воздуха в значительной степени уменьшает энергопотери у обожженных, снижает экзудацию и микробную обсемененность ожоговых ран, превращает влажный некроз в сухой. Благодаря этому уменьшаются потеря белка, активность протеолитических ферментов в ране, отмечается ускорение эпителизации при поверхностных ожогах, появляется возможность более раннего удаления сухого ожогового струпа и подготовки ран к восстановлению кожного покрова.

Уменьшению гипертермии при ожогах, воспалительной реакции, отека, глубины некроза, резорции токсических веществ из обожженных тканей, интоксикации организма и улучшения микроциркуляции способствует ранняя криотерапия ожоговой поверхности жидким азотом [17].

Удаление некротических тканей и восстановление кожного покрова составляют главное звено в лечении больных с глубокими ожогами. Все другие меры комплексного общего и местного лечения направлены на подготовку к кожнопластическим операциям. Ранняя некрэктомия в первые 4—5 дней после травмы в абактериальных условиях содержания больных (локальные изоляторы, инфракрасное облучение и др.), первичная или отсроченная кожная аутопластика являются наиболее эффективным лечением при глубоких ожогах.

В последние годы ранней некрэктомии вновь стали отдавать предпочтение [25, 26]. Ранняя некрэктомия и ранняя кожная пластика предотвращают развитие ожоговой болезни, обеспечивают сокращение сроков лечения и более благоприятные функциональные результаты. Однако эта операция весьма травматична, сопровождается значительной кровопотерей, а трудности диагностики глубины повреждения тканей сдерживают ее выполнение. Для уменьшения кровопотери при иссечении ожогового струпа используется углекислый лазер [11]. Показания к ранней некрэктомии возникают в основном при ожогах не более 10—15% поверхности тела [8] при условии адекватного возмещения кровопотери и надлежащего анестезиологического обеспечения.

При более обширных поражениях целесообразнее использовать этапную бескровную некрэктомию по мере намечающегося отторжения струпа. Этому способствует применение ферментативного и химического некролиза. Удаление ожогового струпа с помощью 40% салициловой мази [20], бензойной кислоты [24] или мази, содержащей 24% салициловой и 12% молочной кислоты [22], позволяет на 5—7 дней сократить сроки предоперационной подготовки. Свободная кожная пластика гранулирующих ран после этапного удаления ожогового струпа производится у 90—95% больных с глубокими ожогами [15].

Успеху свободной кожной пластики гранулирующих ран способствует тщательная местная обработка, направленная на уменьшение бактериальной обсемененности раневой поверхности, и меры общего лечения с целью повышения защитных механизмов организма. Систематические переливания крови, ее препаратов для профилактики и устранения анемии, нормализации протеинограммы, полноценное белковое, витаминизированное питание, при необходимости парентеральное с использованием белковых растворов позволяют обеспечить благоприятное течение раневого процесса. У крайне тяжелых больных при ожоговом истощении целесообразна гормональная терапия глюкокортикоидами (на фоне применения антибиотиков под контролем чувствительности к ним микрофлоры ран) и анаболическими стероидными препаратами.

В целях борьбы с инфекцией в ране весьма эффективны лечение в управляемой абактериальной среде и применение инфракрасного облучения, лечение на кровати-сетке с постоянным обдуванием ран теплым воздухом и оксигенотерапия [1]. Благоприятное влияние на течение раневого процесса оказывают орошение ран антисептическими растворами, гигиенические ванны с детергентами, местное применение магнитотерапии [5, 9], ультразвука, рассеянного лазерного облучения [2], лечение на кровати фирмы «Клиниatron» [3] и использование наиболее доступного метода — частой смены повязок с растворами антисептиков.

Интенсивное общее и местное лечение у большинства больных позволяет через 2—3 нед подготовить раны к кожной пластике. При глубоких ожогах более 12—15% поверхности тела обычно возникает необходимость в повторных кожнопластических операциях, которые целесообразно осуществлять с интервалами не более 5—7 дней, закрывая от 7 до 10% поверхности тела в один этап трансплантатами толщиной 0,2—0,3 мм у детей и 0,3—0,4 мм у взрослых.

При обширных ожогах встречаются трудности восстановления кожного покрова из-за тяжести состояния больных и дефицита донорских ресурсов для взятия трансплантатов. В связи с этим ряд авторов [6, 15, 24] отдают предпочтение кожной пластике сетчатых трансплантатами. Другие хирурги осуществляют ксенотрансплантацию свиной кожи [18, 24] или пересадку консервированной ксеногенной брюшины [12], окоплодной оболочки, используя

их как временную меру укрытия раневой поверхности. С этой же целью применяются синтетические материалы на полиуретановой (сиспур-дерм) или альгинатной (альгипор) основе [16, 29], коллагеновые препараты (комбутек), ксенодерм [28].

Использование искусственных покрытий позволяет в определенной мере предупредить инфицирование ран, сэкономить перевязочный материал, уменьшить боль в ране, но оно не обеспечивает восстановления кожного покрова. Имеются попытки восстановить кожный покров с помощью эпидермальных клеток, предварительно выращенных на питательной среде [27].

Применение сетчатых трансплантатов, островковой кожной пластики и, по-видимому, эпителиальных клеток или тканевых культур сопровождается выраженным рубцеванием, ведет к созданию неполноценного в функциональном отношении кожного покрова, а у ряда больных — к келоидозу. Наш многолетний опыт лечения 3575 тяжело обожженных показал, что в таких случаях предпочтительнее комбинированная кожная ауто- и аллопластика трансплантатами крупных размеров. Использование сетчатых тонких (0,1—0,2 мм) трансплантатов [7], особенно у детей, нецелесообразно по указанным выше причинам. В случае дефицита донорских ресурсов кожи при проведении многоэтапной кожной аутопластики эффективно повторное срезание трансплантатов с заживших донорских мест, ускоряющее восстановление кожного покрова.

В отделе термических поражений нашего института ведется активное хирургическое лечение, которое позволяет в течение 2—2,5 мес восстановить полноценный кожный покров ауто- и аллотрансплантатами крупных размеров и добиться выздоровления большинства больных (см. табл.), снизить инвалидность с 44 до 17%.

Таким образом, основу современных методов лечения больных с ожогами составляет активное использование хирургических методов, направленных на восстановление утраченного кожного покрова в наиболее короткие сроки. Этому способствует интенсивная детоксикация с применением инфузионных сред, гемосорбции, локальных изоляторов, оксигенобаротерапии и других средств, уменьшающих бактериальную инвазию ран.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анянзева Т. Г. // Хирургия. — 1978. — № 3. — С. 49—51. — 2. Богданович У. Я., Гордеева А. И., Краснощеклова Е. Е. // Хирургия. — 1975. — № 4. — С. 56—58. — 3. Броз Л., Кенигова Р., Желизкова В. // Acta Chir. Plast. — 1983. — Vol. 25. — P. 210—213. — 4. Вагнер Е. А., Заугольников В. С., Дьяков Н. К. // Хирургия. — 1984. — № 1. — С. 120—123. — 5. Виноградов Л. И., Китаев Е. В., Черников О. И. // Военно-мед. журн. — 1981. — № 7. — С. 31—33. — 6. Вихриев Б. С., Терновой К. С., Кузнецова Л. А. и др. // Клин. хир. — 1982. — № 3. — С. 19—21. — 7. Воздвиженский С. И., Астрожников С. П., Булетова А. А. и др. // Хирургия. — 1985. — № 2. — С. 124—128. — 8. Григорьев М. Г., Пахомов С. П., Дмитриев Г. И. и др. // Acta Chir. Plast. — 1982. — Vol. 24. — P. 165—170. — 9. Захаров В. В., Воронов О. Н., Гоцик А. А. // В кн.: Магнитобиология и магнитотерапия в медицине. — Витебск, 1980. — 10. Кузин М. И., Сологуб В. К., Олюнина Н. А. и др. // Хирургия. — 1984. — № 1. — С. 127—132. — 11. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. // Гемосорбция. — М., Медицина, 1978. — 12. Мадьякенов О. М. // Местное применение консервированной ксеногенной брющины при комплексном лечении термических ожогов. Автореф. докт. дисс. — Куйбышев, 1981. — 13. Ожоговая аутоинтоксикация, пути иммунологического преобразования. // Под ред. Н. А. Федорова. — М., Медицина, 1985. — 14. Ожоговая токсемия, современные проблемы патогенеза и клиники. // Под ред. Р. И. Лифшица. — Челябинск, 1986. — 15. Повстаной Н. Е., Полищук С. А., Перехлестенко П. М. и др. // Клин. хир. — 1982. — № 3. — С. 7—12. — 16. Рудебергер Е., Коте В. // Хирургия. — 1984. — № 4. — С. 28—29. — 17. Сандомирский Б. П., Волина В. В., Исаев Ю. И. // Холодовое лечение ожогов. — Киев, Наукова думка, 1981. — 18. Сологуб В. К., Долгина М. И., Донецкий Д. А. и др. // Хирургия. — 1980. — № 5. — С. 14—16. — 19. Сологуб В. К., Яковлев Г. Б., Музыкант Л. И. и др. // Там же. — 1984. — № 1. — С. 91—94. — 20. Сологуб В. К., Бабская Ю. Е., Сарбанова К. С. и др. // Клин. хир. — 1986. — № 3. — С. 12—13. — 21. Терехов Н. Т., Стариков А. В., Кушко О. В. // Пробл. гематол. — 1982. — № 5. — С. 6—8. — 22. Тюкина А. А. // Ортопед. травматол. — 1974. — № 4. — С. 47—51. — 23. Червенков И., Выгленова Е. // Acta Chir. Plast. — 1979. — Vol. 25. — P. 110—116. — 24. Alexander I. W., MacMillan B. G., Law E., Kittur B. // J. Trauma. — 1981. — Vol. 21. — P. 433—438. — 25. Deitch E. A. // Burns. — 1985. — Vol. 12. — P. 109—114. — 26. Foy H. M., Paulin E., Heimbach D. // J. Trauma. — 1986. — Vol. 26. — P. 51—53. — 27. Igel H. J., Boeckman C. R., Klein R. I. // Amer. J. Pathol. — 1977. — Vol. 86. — P. 7A—8A. — 28. Kiene S. // Dt. Gesundh. — Wesen. — 1979. — Bd. 34. — S. 2010—2014. — 29. Usbeck W. // Zbl. Chir. — 1983. — Bd. 108. — S. 58—59.

Поступила 09.07.87.

ЛЕЧЕНИЕ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРА

В. П. Прохоров

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

Идиопатический остеонекроз головки бедра у взрослых является одним из наиболее распространенных дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава, имеющих несомненную тенденцию к росту. Поражая лиц относительно молодого возраста, при особенно частом двустороннем развитии (до 50% случаев) данная патология приводит наиболее трудоспособный контингент больных к тяжелой и необратимой инвалидности. В силу этого природа идиопатического остеонекроза и его лечение остаются в ряду самых актуальных проблем в современной ортопедии, да и во всей клинической медицине в целом.

Невыясненность многих сторон этиологии и патогенеза идиопатического остеонекроза исключает в настоящее время возможность его направленной и эффективной терапии, однако исследования в этой области перспективны. Накопленные данные свидетельствуют о том, что идиопатический остеонекроз часто развивается на фоне выраженных системных нарушений, обусловленных заболеваниями печени, поджелудочной железы, изменениями липидного и уратного обмена, аутоиммунными процессами. Своевременная коррекция этих нарушений может обеспечить его профилактику и возможное обратное развитие на ранних фазах. Перманентный характер заболевания [34] допускает возможность консервативного лечения и на поздних его стадиях.

В комплексное лечение идиопатического остеонекроза, помимо разнообразной физиотерапии, входит применение антидистрофических средств: поливитаминов, АТФ и др. Пристальное внимание привлекают анаболические стероиды, которые усиливают адпозиционную регенерацию кости по трабекулам омертвевшего участка [1]. Важную роль подобного процесса в обратном развитии заболевания подтверждают исследования с флюоресцентной микроскопией [44]. Не уменьшается интерес и к применению протеолитических ферментов, в частности химотрипсина. Вызываемая им деполимеризация одновременно стимулирует и местную костную регенерацию [16]. Химотрипсин используется внутрикостно [18], местно при некрэктомии [5]. Эффективен и сходный препарат микробного происхождения — терилитин [1].

Действенность консервативной терапии идиопатического остеонекроза невелика, тем не менее она вполне оправдана в начальных стадиях болезни, при неактивном течении заболевания. Ремиссия в таких случаях была достигнута у 64 из 163 больных [22].

Малая эффективность консервативной терапии привела к бурному развитию оперативных методов лечения данного заболевания, арсенал которых на сегодня достаточно велик. Большинство их рассчитано на уменьшение ишемии бедренной головки, усиление ее васкуляризации. Традиционным способом подобного рода является туннелизация шейки и головки с расчетом на реваскуляризацию по образованным внутрикостным каналам. Одновременно достигается и улучшение венозного дренажа со сбросом повышенного внутрикостного давления [25]. Определенное усовершенствование туннелизации достигнуто в методике трепан-биопсии [29], при которой с помощью полого сверла диаметром более 1 см производится взятие столбика костной ткани из шейки и головки бедра до субхондральной зоны включительно. Процедура носит не только лечебный, но и диагностический характер, позволяя распознавать идиопатический остеонекроз до клинико-рентгенологического его проявления. В свете этого подчеркивается целесообразность трепан-биопсии на здоровом бедре во всех случаях одностороннего заболевания [40]. Результаты 600 таких процедур показали лечебно-диагностическую ценность трепан-биопсии, в частности при трудно диагностируемой разновидности остеонекроза без секвестрации — ишемической коксопатии [28]. Хороший клинический эффект (снятие болей) был получен в 98% случаев при I стадии болезни и в 82% — при II, но длительность улучшения не превышала нескольких месяцев. Поэтому, очевидно, данный метод приобрел немногих сторонников [27, 33, 42].

С целью закрепления эффекта туннелизации ее дополняют введением костных трансплантатов, полагая, что они могут выполнять роль своеобразных стропил, предупреждающих продавливание омертвевшего сегмента головки. Считают, что они будут служить дополнительным материалом для костной регенерации в области некротического очага [43]. Однако подобная потенция у изолированного трансплантата проблематична. Поэтому достаточно давно возникла идея использования трансплантатов на питающей ножке, позволяющих осуществлять направленную реваскуляризацию бедренной головки. Применяются костные фрагменты на околосуставных мышцах, например из гребня подвздошной кости на волокнах прямой мышцы [22], из метафиза бедра на латеральной порции четырехглавой [24]. Интересна методика использования трансплантата межвертельного гребня на квадратной мышце из заднего доступа [26]. Кстати, именно этот костный участок особенно хорошо васкуляризован [31]. Независимо от места взятия питающий трансплантат внедряется в шейку бедра ближе к ее субкапитальной области.

По существу безрезультатными оказались попытки васкуляризации головки за счет мягкотканых лоскутов. Среди них, однако, представляет интерес метод непосредствен-

ного внедрения в костное вещество головки сосудистой магистрали — крупной ветви огибающих шейку артерии и вены [4]. Во всех 5 подобных случаях был получен благоприятный результат с признаками перестройки некротического очага. По-настоящему же перспективно применение микрохирургии для сшивания сосудов трансплантата и окружающих тканей [35].

Вместе с тем улучшение питания больной головки бедра не изменяет неблагоприятной биомеханической ситуации в суставе, хотя требуется именно это, поскольку идиопатический остеонекроз обычно поражает наиболее нагружаемый верхний сегмент головки. Даже обычные нагрузки быстро приводят к импакционному перелому с ее обезображиванием. Благоприятное изменение биомеханики сустава достигается транспозицией головки относительно вертлужной впадины путем околосуставных, чаще межвертельных остеотомий. В большинстве случаев наиболее логичным представляется варирование головки с уменьшением шеечно-диафизарного угла, позволяющее «заглубить» некротизированный фрагмент, подставив под нагрузку сохраненные наружноверхние отделы головки. Однако не следует останавливаться на резком уменьшении шеечно-диафизарного угла [45] — необходимо полноценное варирование с отклонением некротического очага от края впадины не менее чем на 18° [7]. Наряду с этим существуют и сторонники вальгусной остеотомии [27], показания к которой могут возникать при определенных особенностях локализации идиопатического остеонекроза и уменьшенном шеечно-диафизарном угле [7]. Отмечено преимущество остеотомии на более дистальном — чрезмаловертельном — уровне, исключающей возможность травмы питающих околосуставных сосудов [12].

Транспозиция головки не может ограничиваться ее перемещением лишь во фронтальной плоскости. Наблюдения показывают, что идиопатический остеонекроз в большей степени захватывает передневерхний сегмент головки при лучшей сохранности заднего [50], что хорошо выявляется при рентгенологических укладках по Шнейдеру. Краниовертальная локализация некроза делает целесообразной, помимо вариации, также и переразгибание проксимального фрагмента бедра при флексии конечности. Пионером подобного рода операций можно считать Добнина [41], выполнявшего косоклиновидные остеотомии, обеспечивая помимо варирования также и ротацию головки кпереди или кзади. Более простая методика с иссечением клина до 30° кпереди предложена немецкими ортопедами [51]. Накопленный материал свидетельствует об эффективности флекссионной остеотомии [46, 47, 51].

Транспозиция головки в сагиттальной плоскости значительно ограничивается натяжением окружающих мягких тканей. Методика двойной остеотомии с отсечением большого вертела способствует лучшей их мобилизации, но не ослабляет натяжения капсулы. При переразгибании головки более чем на 30° возникает угроза сдавливания питающих сосудов, а также создаются условия к развитию в последующем сгибательных контрактур. Все это послужило толчком к разработке методики разгибательных остеотомий с флексией головки, а следовательно, раскручиванием и расслаблением капсулы, достигающими максимума при 110° сгибания [15].

Наиболее полное выражение данный метод получил в операции А. М. Соколовского, который после двойной косой остеотомии сгибал проксимальный фрагмент до 90° , скрепляя отломки кронштейном [17], однако неизбежной платой при этом выступает значительное ограничение сгибания. Поэтому основные усилия ортопедов по-прежнему направлены на достижение при остеотомии наибольшего переразгибания головки, выполнение которого облегчается при надсечении седалищно- и лобково-бедренных связей капсулы [8]. По-настоящему же радикальное решение указанная проблема находит в методике [48], согласно которой остеотомии производят не меж-, а чрезвертельно, на 1 см дистальнее межвертельного гребня и дополняют циркулярным рассечением капсулы около края впадины, где вероятность повреждения питающих сосудов невелика. Это создает все возможности к ротации головки на 90° и более кпереди с полным выведением зоны некроза из-под нагрузки. Автор сообщает о хороших результатах в 36 из 41 случая, в том числе в 18 из 23 — при III—IV стадии идиопатического остеонекроза. Эффективность операции подтверждается и другими исследователями [36, 39].

Разрабатываются различные ее модификации. Так, для достижения лучшей фиксации фрагментов предлагают [31] производить не чрезвертельную, а двойную межвертельную остеотомию, по сути аналогичную методике Соколовского. При этом задние ротаторы отсекают вместе с межвертельным гребнем, используемым как трансплантат на питающей ножке. Предлагается и простое пересечение бедренной шейки у своего основания кнутри от прикрепления капсулы, что создает неограниченные возможности для осевой транспозиции головки [21, 38], однако связано с повышенным риском нарушения ее питания.

Известно, что околосуставная остеотомия в любой своей модификации, помимо биомеханического, оказывает и достаточно мощное трофическое воздействие на течение идиопатического остеонекроза, обусловленное снижением внутрикостного давления, послеоперационной гипертаскуляризацией и частичной денервацией большого сустава. Ее эффективность проявляется в благоприятных клинико-рентгенологических сдвигах, в частности в перестройке области некротического очага в 20% [52], 28% [37], 53% [8] случаев. В. П. Прохоров и М. Г. Каримов [14], применяя лазерную фотоденситометрию, отмечали признаки рассасывания «секвестра» почти у всех оперированных, иногда вплоть до полного его замещения новообразованной костной тканью [45].

Однако бытует и другая точка зрения, согласно которой «секвестр» не способен к какой-либо трансформации, так как окружен бессосудистой зоной [22] и поэтому с самого начала нуждается в радикальном удалении [9, 10]. Простой кюретаж некротического очага

дискредитировал себя, поскольку самозаполнение образовавшегося костного вакуума невозможно, следовательно, заболевание будет прогрессировать. Вполне оправданным оказалось заполнение образовавшейся полости аутоспонгиозой [41]. А. С. Имамалиев и В. С. Зоря [5] наблюдали при этом восстановление трудоспособности у 18 из 22 оперированных. Больше же признание получило замещение некротического дефекта фигурным костно-хрящевым трансплантатом. Особый вклад в разработку данной методики внес Д. Г. Коваленко [6], который после радикального удаления некротической ткани заполнял дефект клиновидным или прямоугольным гомотрансплантатом диаметром до 4 см. Было произведено 60 таких операций, 45 — при III—IV стадиях, после которых улучшение отмечено у абсолютного большинства больных (у 40 из 42 на сроках до 7 лет) с рентгенологическими признаками сращения трансплантата уже через 4—6 мес. П. С. Ткач, С. В. Чабаненко [19] получили улучшение у 19 из 22 оперированных, в том числе и при субтотальном идиопатическом остеонекрозе. А. П. Верещагин и соавт. [2] пропагандируют расширенную резекцию, включая часть шейки, и применение костно-хрящевых трансплантатов уменьшенного (на 1—2 см) размера.

Однако слабые стороны некрэктомии очевидны: это травматичность, связанная с вынужденной артротомией, недостаточная логическая обоснованность (один «секвестр» меняется на другой) и невозможность изменения биомеханики сустава, которого требует сама природа заболевания. Поэтому сейчас все большее внимание привлекает методика некрэктомии, выполняемой одновременно с околосуставной остеотомией [5, 21, 30, 37].

Особую группу составляют вмешательства на последних стадиях заболевания, при развитии тяжелого артроза со всеми его последствиями, однако и тогда особенности идиопатического остеонекроза определяют выбор и технику этих операций. В частности, как уже отмечалось, увеличиваются возможности околосуставной остеотомии (типа флекссионной), позволяющей эффективно использовать сохраненные сегменты головки даже при запущенных формах заболевания. Что касается мобилизирующих операций, то показания к ним при идиопатическом остеонекрозе существенно сокращаются вследствие длительной сохранности удовлетворительной остаточной функции сустава. Опыт показал полную несостоятельность артропластики в ее обычном выполнении [13]. Больше распространение получила артропластика с применением костно-хрящевых или чаще металлических колпачков, однако быстрое исчезновение первоначального эффекта с прогрессированием остеонекроза под колпачком породило разочарование многих ортопедов в данном методе [23, 41, 49], хотя его сторонники есть и сегодня.

Тяжелое и нередко двустороннее поражение тазобедренных суставов при идиопатическом остеонекрозе, казалось бы, является прямым показанием к тотальному эндопротезированию, однако в последние годы к этой операции относятся гораздо более сдержанно. Прежде всего серьезным ограничением служит молодой возраст больных. Кроме того, именно при идиопатическом остеонекрозе отмечается большая склонность к различным осложнениям, ухудшающим отдаленные результаты. Это вынуждает значительно сузить показания к эндопротезированию, рассматривая его лишь как операцию резерва [1], хотя некоторые ортопеды продолжают придерживаться относительно его более оптимистической точки зрения [3].

В арсенале оперативных методов при тяжелом идиопатическом остеонекрозе сохраняют свои позиции артродез тазобедренного сустава. Он бывает особо показан людям физического труда прежде всего при одностороннем поражении, однако именно при идиопатическом остеонекрозе никогда нельзя быть уверенным в одностороннем характере заболевания. Кроме того, локальные нарушения кровообращения и остеонекроза, так ухудшающие при данном заболевании исходы эндопротезирования, весьма неблагоприятно сказываются и на результатах артродеза. А. А. Корж и соавт. [7] полагают, что при идиопатическом остеонекрозе он должен производиться крайне редко. Г. И. Овчинников [11] считает, что при так называемой активной форме заболевания данная операция в ее обычном выполнении вообще обречена на неудачу. Успех гарантирован лишь при особо тщательной ее технике с полным удалением некротических тканей (чаще вертельный артродез) и применением мощных компрессирующих фиксаторов двух видов. 34 из 38 операций, проведенных автором, оказались успешными. Массивное устройство с данговым винтом предлагает с этой же целью Г. А. Умаров [20]. Важно, что в обоих случаях надежная внутренняя фиксация делает излишней гипсовую иммобилизацию, столь громоздкую и длительную при обычном выполнении операции.

Таким образом, в развитии оперативного лечения идиопатического остеонекроза выявляются определенные тенденции. Все в большей мере отдается предпочтение вмешательствам, направленным на улучшение васкуляризации больной головки путем использования трансплантатов на питающей ножке. Делаются первые, но весьма перспективные попытки внедрения в технику подобных операций приемов сосудистой микрохирургии. Особое внимание уделяется совершенствованию техники околосуставных остеотомий, которые продолжают оставаться основой современного оперативного лечения идиопатического остеонекроза. Разрабатываются методики, позволяющие добиваться максимальной транспозиции головки относительно вертлужной впадины с целью эффективного использования ее сохраненных сегментов, что дает возможность производить сберегательные операции даже при III—IV стадиях заболевания. В то же время не исчезает интерес к совершенствованию техники артродеза тазобедренного сустава при идиопатическом остеонекрозе прежде всего за счет применения надежных внутренних фиксаторов. Наряду с этим наблюдается явное охлаждение к таким методам, как эндопротезирование, а также к некрэктомии, которая все чаще выполняется только в комбинации с околосуставной остеотомией.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Богосьян А. Б.*//В кн.: Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника.— Л., 1984.— 2. *Верецагин А. П., Абрамов Ю. Г., Ежов Ю. И.*//Там же.— 3. *Горячев А. Н.*// В кн.: Повреждения и заболевания тазобедренного сустава.— Л., 1983.— 4. *Гришин И. Г., Диванов М. Г.* и др. //В кн.: Сборник трудов ЦИТО.— М., 1983.— Вып. 27.— 5. *Имам-лиев А. С., Зоря В. С.*//Там же.— 6. *Коваленко Д. Г., Советова Н. А.*//В кн.: Республиканская конференция травматологов-ортопедов Литовской ССР в г. Клайпеде.— Вильнюс, 1977.— 7. *Корж А. А., Кулиш Н. И., Филиппенко В. А.*//Ортопед. травматол.— 1982.— № 10.— С. 1—8.— 8. *Кулиш Н. И., Филиппенко В. А.*//Там же.— 1985.— № 9.— С. 25—29.— 9. *Ленский В. М., Надыршина И. К.*//Там же.— 1975.— № 12.— С. 36—40.— 10. *Новичкова В. Г.*//В кн.: IV Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов в г. Киеве.— Тезисы.— М., 1981.— 11. *Овчинников Г. И.*//Артроз тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости у взрослых.— Автореф. канд. дисс.— Киев, 1984.— 12. *Про-хоров В. П.*//Казанский мед. ж.— 1983.— № 6.— С. 410—412.— 13. *Прохоров В. П.*//В кн.: Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника.— Л., 1984.— 14. *Прохоров В. П., Кар-инов М. Г.*//Ортопед. травматол.— 1980.— № 12.— С. 35—39.— 15. *Ревенко Т. А.*//Хирурги-ческое лечение нарушений опороспособности бедра.— Киев, 1968.— 16. *Слуцкий Л. И.*// В кн.: Современные проблемы регенерации.— Йошкар-Ола, 1980.— 17. *Соколовский А. М.*// Ортопед. травматол.— 1982.— № 2.— С. 66—68.— 18. *Стецула В. И., Талько И. И., Кривен-ко В. М.*//Там же.— 1973.— № 1.— С. 72—74.— 19. *Ткач П. С., Чабаненко С. В.*//Там же.— 1982.— № 10.— С. 13—17.— 20. *Умаров Г. А.*//В кн.: Сборник трудов ЦИТО.— М., 1982.— Вып. 25.— 21. *Филиппенко В. А.*//Хирургическое лечение идиопатического остеонекроза, асептического некроза головки бедренной кости.— Автореф. канд. дисс.— Харьков, 1984.— 22. *Шумада И. В., Рыбачук О. И.* и др.//В кн.: IV межреспубликанский съезд трав-матологов-ортопедов Закавказья.— Баку, 1980.— 23. *Шумада И. В., Рыбачук О. И.* и др.// В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии (тезисы IV съезда травматологов-ортопедов Прибалтики).— Вильнюс, 1982.— 24. *Ясельский Ю. М.*//Экспериментально-ана-томическое обоснование и клиническая оценка реваскуляризации головки бедра для лечения ее аваскулярных некрозов.— Автореф. канд. дисс.— Ивано-Франковск, 1977.— 25. *Arnol-di C., Linderholm H., Missbichler H.*//J. Bone Jt. Surg.— 1972.— Vol. 54.— P. 409—421.— 26. *Baksi D.*//Ibid.— 1983.— Vol. 65.— P. 268—273.— 27. *Crova M.*//Minerva orthop.— 1979.— Vol. 30.— P. 567—573.— 28. *Ficat R.*//J. Bone Jt. Surg.— 1985.— Vol. 67.— P. 3—9.— 29. *Ficat R., Arlet J.*//Rev. chir. orthop.— 1973.— Vol. 59.— P. 26—38.— 30. *Ganz R., Jakob R.*//Orthopede.— 1980.— Vol. 9.— P. 265—277.— 31. *Hanslik L., Scholz J.*//Zeitschr. f. Orthop.— 1981.— Bd. 119.— S. 504—511.— 32. *Hulth A.*//Acta chir. scand.— 1961.— Vol. 122.— P. 75—84.— 33. *Hungerford D.*//In: Segmental Idiopathic necrosis of the femor head.— Springer Verlag.— Berlin, 1981.— 34. *Ihoul A., Freeman M.* et al.//J. Bone Jt. Surg.— 1976.— Vol. 58.— P. 453—461.— 35. *Judet J., Judet H.*//Acta orthop. belgic.— 1979.— Vol. 45.— P. 412—413.— 36. *Judet J., Judet H.*//Ibid.— P. 414—415.— 37. *Keisel I., Mittelmeier H., Schwarz B.*//Z. Orthop.— 1984.— Bd. 122.— S. 705—715.— 38. *Kempf I., Kargo C.* et al.//Rev. chir. orthop.— 1984.— Vol. 70.— P. 271—282.— 39. *Koiz R.*//In: Segmental Idiopathic necrosis of the femor. heard.— Springer Verlag.— Berlin, 1981.— 40. *Marcus N., Enneking W., Massam R.*//J. Bone Jt. Surg.— 1973.— Vol. 55-A.— P. 1351—1366.— 41. *Merle d'Aubigne R., Postel M.* et al.//Ibid.— 1965.— Vol. 47-B.— P. 612—633.— 42. *Monique A., Monique B.* et al.//Ibid.— 1983.— Vol. 65-A.— P. 1319—1327.— 43. *Phemister D.*//Ibid.— 1949.— Vol. 31-A.— P. 55—66.— 44. *Portigliatti B., Botto M.* et al.//Acta orthop. belg.— 1985.— Vol. 51.— P. 18—25.— 45. *Prochorow W. P.*//Beitr. Orthop. Traumatol.— 1983.— Bd. 30.— S. 122—126.— 46. *Reichelt A., Tonn S.*//Ibid.— 1977.— Bd. 12.— S. 675—685.— 47. *Simonet J., Aubaniac J.* et al.//Rev. chir. orthop.— 1984.— Vol. 70.— P. 219—229.— 48. *Sugioka V.*//Clin. Orthop.— 1978.— Vol. 130.— P. 191—201.— 49. *Treple C., Garthner B., Ganer E.*//Z. Orthop.— 1984.— Bd. 122.— S. 718—720.— 50. *Wagner H., Zeller G.*//In: Segmental Idiopathic necrosis of the femor. heard.— Springer Verlag.— Berlin, 1981.— 51. *Willert H., Sarfert D.*//Z. Orthop.— 1975.— Bd. 113.— P. 974—994.— 52. *Willert H., Buchorn G., Zichner L.*//Orthopede.— 1980.— Vol. 4.— P. 278—290.

Поступила 18.02.86.

УДК 616.34—006.6—085.849—06

ЛУЧЕВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Г. И. Володина, Д. А. Абдулхакова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. Г. И. Володина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В лечении рака шейки матки в последнее время все большее место занимает лучевая терапия [15, 17]. Около 80—90% больным назначают сочетанные или комбинированные методы лечения. Техническое совершенствование аппаратуры, использование дробного фрак-

ционирования, внутрисполостного и дистанционного облучения, суперволновой терапии позволили улучшить ближайшие и отдаленные исходы лечения. Однако увеличение очаговых суммарных доз в области первичной опухоли зачастую сопровождается развитием различных по характеру и тяжести лучевых реакций и повреждением соседних с маткой органов, среди которых доминируют лучевые реакции и повреждение кишечника [1, 2, 11, 15, 25]. Они возникают при облучении кишечника дозами, превышающими толерантные (для тонкой кишки — 35 грей, для толстой — 40—50 грей [2, 15]), и обусловлены в первую очередь высокой чувствительностью слизистой оболочки кишечника к воздействию ионизирующих излучений [7, 21]. Частота лучевых повреждений кишечника находится в прямой зависимости от суммарных поглощенных доз ионизирующего излучения и от метода лучевой терапии [2, 15, 19].

Основная повреждающая доза приходится на прямую кишку за счет внутрисполостного компонента облучения, что составляет 70—80% от всей поглощенной дозы. Лучевые повреждения других отделов толстой кишки и петель тонкой кишки наблюдаются преимущественно при наружном облучении [12, 15].

Существенными моментами, способствующими развитию лучевых повреждений, являются сопутствующие воспалительные или инфекционные заболевания органов желудочно-кишечного тракта, предшествующие операции в малом тазу и брюшной полости, а также общие заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем [2, 8, 9, 11, 15, 18, 26].

Лучевые повреждения кишечника классифицируют по срокам их проявления, локализации (распространенности), степени тяжести, отражающей характер патологических изменений стенки кишки и осложнения.

Предложена следующая их классификация [2, 11].

- I. По срокам: ранние лучевые повреждения, поздние лучевые повреждения.
- II. По локализации: лучевые ректиты, ректосигмоидиты, энтероколиты.
- III. По характеру патологического процесса: катаральные, эрозивно-десквамативные, инфилтративно-язвенные, некрозы стенки кишки.
- IV. Осложненные формы: ректовагинальные, ректовезикальные свищи, рубцовые стенозы кишки.

К ранним относят лучевые повреждения кишечника, возникающие в процессе лучевой терапии или в первые 3 мес после ее окончания. Поздние лучевые повреждения кишечника развиваются через 3 мес и более после окончания сочетанной лучевой терапии рака шейки матки.

С учетом клинических симптомов [15] предлагают деление ранних лучевых реакций на слабые и умеренные, которые не вызывают нарушения ритма лечения, и выраженные, приводящие к перерывам в лечении длительностью более 1 нед.

Острые лучевые энтероколиты проявляются в виде ощущений дискомфорта, тошноты, метеоризма с усилением перистальтики, транзиторных болей по ходу кишечника. Стул учащается до 3—5, а в случае сильных реакций до 6—8 раз в сутки с примесью слизи. При этом спастические боли по ходу кишечника носят постоянный характер [15].

При наблюдении лучевых реакций кишечника в процессе лечения на основании клинических симптомов [15] у 186 ($23,7 \pm 1,5\%$) больных авторы выявили реакции слабой степени у 97 ($12 \pm 1,2\%$), умеренной — у 63 ($8,0 \pm 1,0\%$), выраженной — у 26 ($3,3 \pm 0,6\%$). Реакции кишечника типа энтероколита отмечались в 16,4 \pm 2,4% случаев, из них выраженные — в 1,4 \pm 1,0%. По данным других исследователей [1], ранние лучевые реакции кишечника во время лучевой терапии были зарегистрированы у 27,9% больных.

В литературе описан также синдром псевдообструкции толстой кишки у больных раком шейки матки через 3—6 нед после дистанционной лучевой терапии дозой 5 грей [22]. Этот синдром характеризуется прогрессирующим растяжением толстой кишки газами. Причина остается неизвестной. Если вовремя не распознать заболевание, может произойти разрыв слепой кишки и развитие перитонита.

По данным большинства исследователей частота развития поздних лучевых повреждений кишечника составляет 3—23% [9, 15, 27, 29], однако по сведениям других — 28—78% [10, 20].

Клиническая картина позднего лучевого повреждения кишечника обусловлена характером патологических изменений в облученном сегменте кишечника и их распространенностью [2]. Больные жалуются преимущественно на упорные запоры или частый жидкий стул с примесью слизи, а в случае наличия эрозий, язв, крови — на тенезмы. Одновременно отмечаются боли в животе различной интенсивности, тошнота, снижение аппетита. Больные теряют в весе; выделения крови приводят к развитию вторичной (железододефицитной) анемии [2, 11, 15].

В основе клиники лучевых повреждений кишечника лежат изменения ферментативных функций кишечника, его моторики с развитием дистонии и дискинезии, нарушения пристеночного пищеварения вследствие снижения абсорбции углеводов, минералов (железо, кальций), витаминов, жиров, а также выраженные нарушения бактериологического статуса, приводящие к нарастанию под влиянием лучевого воздействия патогенной флоры и дисбактериозу кишечника [2, 11, 13].

К осложненным формам лучевых повреждений кишечника относят развитие свищей и рубцовых стенозов. Такие осложненные формы лучевых повреждений кишечника наблюдались у 14,4% больных [2]. Наиболее тяжелым осложнением лучевых повреждений кишечника является их малигнизация [14, 16, 27]. Исследования Е. П. Рыбина [16] показали, что у больных раком шейки матки, получивших сочетанную лучевую терапию, существует реаль-

ная опасность последующего развития радиоиндуцированного рака прямой кишки и ректосигмоидального отдела толстой кишки. Автор наблюдал 26 женщин в возрасте 34—74 лет, у которых после сочетанной лучевой терапии рака шейки и тела матки развился рак прямой кишки или ректосигмоидального отдела толстой кишки. 17 из них страдали язвенными лучевыми ректитами различной выраженности. Риск возникновения таких опухолей, по мнению автора, нарастает при превышении средних доз на переднюю стенку кишки с последующим развитием опухоли на фоне послелучевых язв, ректитов и колитов. Радиоиндуцированные опухоли отличаются более «агрессивными» биологическими свойствами (снижение дифференцировки, глубокая инфильтрация, высокая частота лимфогенных метастазов). Такие опухоли часто распознаются уже в запущенных стадиях, так как боли в животе, нарушения деятельности кишечника и общая слабость нередко истолковываются как последствия лучевой терапии, в связи с этим целенаправленный опрос больных и тем более обследование кишечника обычно не проводятся [16].

Лучевые повреждения кишечника, в особенности катаральные его формы, у отдельных больных протекают бессимптомно и могут быть выявлены только при целенаправленном обследовании кишечника [2, 11].

При эндоскопии в зоне лучевого повреждения кишечника определяются отек, набухание, гиперемия слизистой оболочки, ее разрыхленность, ранимость при инструментальном исследовании. В ряде случаев на фоне бледной атрофичной слизистой выявляются телеангиэктазии [2, 11, 28].

Сообщения о рентгенологических исследованиях кишечника при лучевой терапии рака шейки матки немногочисленны. Основное внимание уделяется лучевым повреждениям прямой и дистального отдела сигмовидной кишки. Были обследованы преимущественно больные, предъявлявшие жалобы. На поздних сроках после лучевой терапии описаны язвы, сужения и стенозы прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки, ригидность, неровность, зазубренность и деформация их контуров [5, 9, 24].

Ряд авторов указывают на наличие лучевых изменений также и в проксимальных отделах толстой кишки, однако рентгенологическая их картина детально не описана [23, 24].

При рентгенологическом исследовании кишечника на поздних сроках после лучевой терапии рака шейки матки выявляли сглаженность рельефа слизистой оболочки, замедленную моторику и повышенное содержание газа в петлях тонкого кишечника [15].

Предприняты попытки изучения рентгенологически функционального состояния тонкого кишечника у 50 больных со II и III стадиями рака шейки матки в процессе сочетанной лучевой терапии. После лечения отмечено изменение тонуса тонкой кишки у 64% больных. В двенадцатиперстной и тощей кишках тонус был чаще повышен, в подвздошной наблюдался гипо-гипертонус [6]. Лишь в единичных работах [3] наряду с функциональными изменениями толстой кишки указаны также изменения рельефа слизистой в виде перестройки и неравномерного утолщения складок.

Лечение лучевых повреждений кишечника должно быть комплексным. Для местного лечения применяют метилурацил, этоний, галаскорбин и другие препараты в виде микроклизм и свечей [2, 4, 12]. В последнее время для лечения поздних лучевых повреждений кишечника успешно используют препарат ДМСО по 50—75 мл 5% раствора в сочетании с 30 мг преднизолона [2, 11], а также микроклизмы синтазоновой мази, масла шиповника, облепихи и др. Одновременно проводится общее лечение. В зависимости от результатов бактериологического и копрологического исследования назначают ферментные (мексазе, мексаформ) и бактериальные (колибактерин, бификол) препараты, а также препараты антибактериального действия (по чувствительности бактериальной флоры) — интестопан, левомицетин, энтеросептол, бисептол-480 и др. В случаях выраженного лучевого повреждения показано парентеральное питание, обеспечивающее функциональный покой кишечнику.

Таким образом, возрастающая роль сочетанной лучевой терапии и повышение ее терапевтической эффективности, влияющей в конечном итоге на увеличение длительности жизни больных раком шейки матки, диктуют необходимость углубленного изучения проблемы лучевых повреждений кишечника [15]. Представленные сведения имеют большое практическое значение в плане профилактики, раннего выявления и лечения лучевых изменений кишечника и будут полезны терапевтам, рентгенологам, гинекологам и онкологам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардычев М. С., Мельникова Л. Н., Курпешева А. К., Корякина Л. П. // Мед. радиол. — 1981. — № 4. — С. 28—31. — 2. Бардычев М. С., Цыб А. Ф. // Местные лучевые повреждения. — М., Медицина, 1985. — 3. Володина Г. И., Абдулхакова Д. И., Сигал Ф. Г. // Вестн. рентгенол. и радиол. — 1972. — № 5. — С. 39—43. — 4. Гершанович М. А. // Лекарственное лечение местных лучевых повреждений у онкологических больных. — Дисс. докт. мед. наук. — Л., 1978. — 5. Гусева Л. В., Крилицын В. Д. // В кн.: Лучевые повреждения при лучевой терапии, их диагностика, лечение и предупреждение. — Л., 1972. — 6. Жидовцева М. И., Шугилова А. А., Павленко С. И. и др. // Экспер. клин. радиол. — Харьков, 1977. — Вып. 12. — С. 52—56. — 7. Козлова А. В. // Лучевая терапия злокачественных опухолей. — М., Медицина, 1971. — 8. Козлова А. В. // Мед. радиол. — 1977. — № 12. — С. 71—75. — 9. Костромина К. Н., Титова В. А. // Там же. — 1974. — № 3. — С. 26—33. — 10. Крауз В. С., Лаврова Л. И., Корякина Л. П. // В кн.: Радиация и организм. — Обнинск, 1980. — 11. Курпешева А. К. // Поздние лучевые повреждения кишечника (особенности клинического течения и лечение). — Автореф. канд. дисс. — Обнинск, 1985. — 12. Лубенец Э. Н. // Поздние луче-

вые повреждения прямой кишки у больных раком шейки матки в связи с использованием мегавольтной лучевой терапии.— Автореф. канд. дисс.— Л., 1973.— 13. *Модников О. П.*// Клинико-радионуклидная диагностика лучевых повреждений тонкой кишки и нарушений гипофизарно-овариальных взаимоотношений при сочетанном лучевом лечении рака шейки матки.— Автореф. докт. дисс.— Обнинск, 1985.— 14. *Павлов А. С., Стеценко-Смирнова Е. С., Хрущов М. М.* и др.//В кн.: Тезисы Всесоюзной конференции «Отдаленные последствия и оценка риска воздействия радиации».— М., 1978.— 15. *Павлов А. С., Костромина К. Н.*// Рак шейки матки.— М., Медицина, 1983.— 16. *Рыбин Е. П.*//Клиника, лечение и прогноз первично-множественных опухолей толстой кишки и матки.— Автореф. канд. дисс.— Л., 1985.— 17. *Семко В. Ф.*//В кн.: Клиническая рентгено-радиология.— М., Медицина, 1985.— 18. *Фаллешева Е. П., Телеус Т. А., Козлова Е. С.*//Мед. радиол.— 1975.— № 5.— С. 37—41.— 19. *Dritschilo A., Chaffey J. T., Bloomer W. D.* et al.//Brit. J. Radiol.— 1978.— Vol. 51.— P. 370.— 20. *Eltringham R.*//Clin. Obstet. Gynec.— 1979.— Vol. 22.— P. 967—992.— 21. *Kline I. G., Delores A., Buchler M. D.*//Radiology.— 1972.— Vol. 105.— P. 413—416.— 22. *Lopes M. J., Metula N., Doss L. L., Johnston W. D.*//Dis Colon. Rect.— 1981.— Vol. 24.— P. 201—204.— 23. *Mark G., Mohiudden M.*//Surg. Clin. N. Amer.— 1983.— Vol. 63.— P. 81—96.— 24. *Moss A. A.*//In: Induced disease; drug, irradiation occupation.— New-York, 1980.— 25. *Rousseau J., Fenton J., Matreu G.* et al.//J. Radiol.— 1976.— Vol. 57.— P. 409.— 26. *Sinistero G., Sismonch P., Zola P. E.* et al.//Minerva ginec.— 1978.— Vol. 30.— P. 348—349.— 27. *Qian T., Huang Y. R., Gu X. Z.*, Int. J.//Radiat. Oncol. Biol. Phys.— 1983.— Vol. 9.— P. 1246.— 28. *Wellwood, Jackson*//Br. J. Surg.— 1973.— Vol. 60.— P. 814.— 29. *Wobbes Th., Verschuere R. C. J., Lubbers E. J. C.* et al.//Dis. Colon. Rect.— 1984.— Vol. 27.— P. 89—92.

Поступила 02.02.87.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—001.17—001.36—053.2—085.456

С. В. Захаров, Г. А. Иванов, Ф. С. Петров (Чебоксары). Использование кристаллоидов при лечении ожогового шока у детей

Ожоговый шок проявляется острой гипоксией вследствие гиповолемии и нарушения микроциркуляции. При лечении ожогового шока мы стремимся снять тканевую гипоксию путем восполнения объема циркулирующей крови и улучшения микроциркуляции введением кристаллоидов.

Лечение ожогового шока начинаем с форсированного вливания кристаллоидов и бессолевых растворов. В первые часы вводим струйно до 1 л за 15—20 мин. Такой темп сохраняем до появления первых порций мочи, а затем назначаем мочегонные с целью форсированного диуреза. Общий объем вводимой жидкости за первые сутки регулируем количеством выделенной мочи. При легком ожоговом шоке диурез за первые сутки считаем достаточным в количестве 1—1,5 л. При тяжелом шоке добиваемся, чтобы мочи в первые сутки выдилось 2—2,5 л. После стабилизации диуреза состав дополняли по клиническим показаниям введением плазмы, крови, альбумина, коллоидных растворов. При необходимости в зависимости от тяжести шока количество вводимых растворов можно увеличить.

Эффективность лечения ожогового шока определяли по восстановлению диуреза, исчезновению бледности и акроцианоза, урежению пульса до 100—110 уд./мин и частоты дыхания до 28 в 1 мин.

Приводим выписку из истории болезни. М., 8 лет, поступил в ожоговое отделение 14.01.83 г. через 40 мин после травмы с диагнозом: ожог пламенем II—III ст. шеи, туловища, верхних и нижних конечностей площадью 80% поверхности тела (глубоких ожогов 50%). Частота пульса при поступлении — 128 уд./мин, дыхания — 30 в 1 мин.

В течение первого часа вводили струйно в вену 1000 мл 0,9% раствора хлорида натрия, 500 мл 10% раствора глюкозы, 500 мл раствора Рингера — Локка (через час с начала лечения выдилось 40 мл мочи цвета мясных помоев; частота пульса — 112 уд./мин, дыхания — 30 в 1 мин), во второй час — 500 мл раствора Рингера — Локка, 200 мл 0,125% новокaina, 500 мл 10% глюкозы с комплексом витаминов, 500 мл 0,9% хлорида натрия (выдилось 30 мл темного цвета мочи), затем введено 20 мг лазикса. В третьем часу произведено вливание растворов Рингера—Локка (500 мл), 0,9% хлорида натрия (500 мл), лактасола (500 мл) — выдилось 250 мл темного цвета мочи. Всего за 3 ч в организм поступило 5200 мл жидкости, за 4,5 ч — 7000 мл, выдилось 400 мл мочи. Через 16 ч перелито 400 мл реополиглюкина, 100 мл гемодеза, 200 мл консервированной одногруппной крови, 200 мл плазмы. За сутки введено 12 л жидкости, выдилось 1800 мл мочи. Пульс колебался в пределах 100—110 уд./мин, частота дыхания — 28—32 в 1 мин.

На 2-е сутки было налажено зондовое питание. На 25-й день после поступления выполнена свободная одномоментная ауто- и аллодермопластика гранулирующих ран. В последующем произведено 7 операций аутопластики сетчатым трансплантатом. Гранулирующие раны полностью закрылись 24.03.83, а 27.05.83 больной был выписан.

С 1982 по 1986 г. инфузионная терапия кристаллоидными растворами применена при лечении тяжелого ожогового шока у 34 детей. Выздоровели 30 больных, из них 12 с глубо-

кими ожогами 30—50% поверхности тела, 3 — более 50%. Умерли четверо, но в период ожогового шока летальность не была допущена.

Таким образом, наш опыт форсированного введения кристаллоидных растворов в первые часы ожоговой травмы показал его эффективность при выведении больных из состояния тяжелого шока.

УДК 547.21 + 547.31]—02.1612.1+612.824

Л. Н. Гончарова, В. М. Круглый, Ю. И. Скворцов (Саратов). Влияние некоторых химических веществ на показатели центральной и мозговой гемодинамики

Целью исследования являлось изучение влияния предельных и неопредельных углеводородов и акрилонитрила на показатели центральной и мозговой гемодинамики и физической работоспособности рабочих различных стажевых групп.

Были обследованы 203 человека: из них 92 (мужчин — 54, женщин — 38) контактировали с предельными и неопредельными углеводородами (производство А), 79 (мужчин — 46, женщин — 33) — с акрилонитрилом (производство Б). В контрольную группу вошли 32 человека (мужчин — 20, женщин — 12) аналогичных профессий, но не работавших на химическом производстве. Возраст обследованных колебался от 23 до 47 лет.

Все обследованные были разделены на 2 группы в зависимости от длительности работы в контакте с вредными агентами: со стажем от 5 до 10 лет (1-я группа), свыше 10 лет (2-я группа).

69% рабочих обоих производств жаловались на головные боли, повышенную утомляемость, нарушение сна, колющие боли в области сердца, раздражительность. В контрольной группе подобные жалобы высказывали лишь 12,5% рабочих. Женщины жаловались в 2 раза чаще, чем мужчины. Как у мужчин, так и у женщин количество жалоб возрастало по мере увеличения рабочего стажа. В контрольной группе зависимости субъективных нарушений от пола и стажа работы не найдено.

При обследовании сердечно-сосудистой системы повышение АД отмечено у 9% рабочих, в контрольной группе — у 3,1%, гипотония — у 15,6%, в контрольной — у 13,5%. Почти у трети обследованных была выявлена разница систолического АД на плечевых артериях, равная 1,33 кПа и более. Асимметрия АД была более выраженной у рабочих с большим стажем.

Показатели эффективности работы сердца ухудшались также по мере увеличения стажа. Гемодинамический ответ на дозированную физическую нагрузку у рабочих 1 и 2-й групп достоверной разницы не показал. В то же время у женщин со стажем более 10 лет, работающих в производстве А, сердечный и ударный индексы при нагрузке были ниже контрольных. Одновременно у женщин всех групп отмечено уменьшение гадения удельного периферического сопротивления в ответ на нагрузку, наибольшее у работниц производства А. При анализе реоэнцефалограмм у обследованных всех групп выявлено ухудшение оттока крови на фоне повышенного тонуса сосудов.

Изменения в церебральном кровотоке были констатированы и при незначительных изменениях в показателях физической работоспособности и центральной гемодинамики. Более выраженные нарушения мозгового кровообращения обнаружены в 2 стажевых группах, особенно у работников производства А. Ухудшение мозговой перфузии наблюдалось и у работниц производства Б, хотя показатели физической работоспособности и центральной гемодинамики у них были самыми благополучными. Очевидно, нарушения церебрального кровоснабжения проявляются раньше, чем возникают изменения в центральной гемодинамике и работе сердца.

Реакция сосудов на дозированную физическую нагрузку свидетельствовала о том, что эти расстройства в целом обратимы и оптимальный ответ при проведении адекватной терапии следует ожидать у лиц со стажем работы 5—10 лет.

Корреляционный анализ показал отчетливую связь между стажем работы и некоторыми показателями состояния сердечно-сосудистой системы (для показателя экономичности $r = -0,55$; удельного периферического сопротивления $r = 0,8$; соотношения амплитуды пульсовой волны и времени наполнения сосудов $r = -0,71$; дикротического индекса $r = 0,60$; времени наполнения сосудов $r = 0,69$). Существует выраженная корреляция между удельным периферическим сопротивлением и показателями мозгового кровотока (для УПС и ДКИ $r = 0,78$; УПС и V $r = -0,61$; УПС и α_2 $r = 0,50$).

Следовательно, с увеличением стажа нарастают изменения в сердечно-сосудистой системе у большинства рабочих химического производства, находящихся в контакте с предельными и неопредельными углеводородами, акрилонитрилом. На фоне увеличения периферического сопротивления сосудов ухудшаются работа сердца и мозговая перфузия. Наиболее отчетливо эти изменения проявляются в сдвигах амплитуды зубца R, экономичности работы сердца, периферического сопротивления сосудов, скорости кровотока и тонуса церебральных сосудов. Пробы с физической нагрузкой показывают, что изменения носят функциональный характер, особенно у лиц со стажем работы менее 10 лет.

Наиболее адаптированы к условиям работы женщины производства Б (контакт с акрилонитрилом) со стажем работы 5—10 лет, наименее — работницы производства А (контакт с предельными и неопредельными углеводородами) со стажем, превышающим 10 лет.

В. М. Андреев, Р. А. Саитова, И. П. Попов, Е. З. Низамутдинов (Казань). К особенностям течения синдрома Гудпасчера

Синдром Гудпасчера (сегментарный некротический гломерулит с геморрагическим альвеолитом; легочной гемосидероз с нефритом, геморрагический пульморенальный синдром, легочная пурпура и нефрит и др.) — редко встречающийся симптомокомплекс, для которого характерно сочетание тяжелого поражения почек и легких в форме геморрагического альвеолита (пульмонита) и нефрита.

Этиология и патогенез синдрома Гудпасчера окончательно не выяснены. Однако не вызывает сомнений, что определенную роль в генезе заболевания играют бактериальная и вирусная инфекции, введение вакцины, применение некоторых медикаментов, в особенности при их аллергической непереносимости. Роль этих факторов, возможно, обусловлена их активизирующим воздействием на состояние иммунной системы организма. Приводим наше наблюдение.

В., 31 г., находилась в терапевтическом отделении с 19.11 по 28.11.85 с жалобами на общую слабость, тошноту, понижение аппетита, похудание за последние 3 мес на 5 кг, повышение температуры тела 38—39° в течение последнего месяца, кашель со скудной слизистой мокротой.

Около 3 лет больна хроническим бронхитом с бронхоспастическим компонентом. С 08.85 после санаторного лечения в Кисловодске появились приступы удушья. Во время стационарного лечения в августе — сентябре 1985 г. был установлен диагноз: бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза, хронический обструктивный бронхит.

С 10.85 приступы удушья прекратились, однако возникла лихорадка, общее состояние ухудшилось. С диагнозом «обострение хронического бронхита, бронхоэктатическая болезнь» направлена на стационарное лечение.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение астеническое. Питание значительно пониженное. Кожные покровы бледные, суховатые. Периферических отеков нет. Костно-суставная система без видимых изменений. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Над легкими перкуторный звук легочный с коробочным оттенком. Дыхание слегка ослабленное, над всеми легочными полями выслушиваются сухие свистящие хрипы. Пульс — 72 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 17,3/9,3 кПа.

Границы сердца перкуторно в пределах нормы. Тоны слегка приглушены.

Язык обложен белым налетом, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Лабораторные данные: общий анализ крови: Hb — 1,3 ммоль/л; эр. — $2,6 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты — $98,8 \cdot 10^9$ /л; л. — $5,7 \cdot 10^9$ /л, э. — 31%, п. — 3%, с. — 52%, лимф. — 11%, мон. — 3%; СОЭ — 70 мм/ч.

Общий анализ мочи: отп. пл. — 1,010; белок — 0,61 г/л, л. — 4—6; эр. — большое количество; цилиндры зернистые — 2—4 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: уровень мочевины — 10,6 ммоль/л; общий белок — 76 г/л, содержание альбуминов — 41%, глобулинов: α_1 — α_2 — 14%, β — 17%, γ — 28%; общий билирубин — 4,5 ммоль/л; реакция Вельтмана — 7-я пробирка; сулемовая проба — 1,6 мл; тимоловая проба — 9,1 ед; АЛТ — 31 МЕ; АСТ — 25 МЕ.

Рентгенография легких: усилен легочно-сосудистый рисунок, корни тяжистые.

На ЭКГ: синусная тахикардия — 88 уд. в 1 мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Снижение амплитуды зубцов комплекса QRS.

По данным амбулаторной карты, в течение последних 3 лет наблюдалась гипостенурия (отн. пл. — 1,010—1,012), небольшая микрогематурия, протеинурия — от следов белка до 0,66 г/л. В периферической крови — постоянно эозинофилия (12—15%). С 09.85 г. появились анемия — содержание гемоглобина крови к моменту поступления в стационар снизилось до 1,2 ммоль/л, эозинофилия возросла до 28—30%, СОЭ повысилась до 78 мм/ч.

Клиническая картина соответствовала обострению хронического гломерулонефрита с исходом в хроническую почечную недостаточность. Хронический бронхит со спастическим компонентом и бронхоэктазами (?), однако невозможно было объяснить высокую, длительную лихорадку и гиперэозинофилию. Поскольку в начале заболевания отмечались бронхоспастический синдром, лихорадка, прогрессирующее похудание, анемия, гиперэозинофилия, значительное повышение СОЭ, а также признаки прогрессирующего нефрита с исходом в почечную недостаточность, был заподозрен узелковый периартерит, однако появление кровохаркания и легочного кровотоечения было характерно для синдрома Гудпасчера.

Проводили десенсибилизирующую, дезинтоксикационную и противоспазматическую терапию.

В стационаре состояние больной прогрессивно ухудшилось: усугубилась почечная недостаточность (к 6-му дню стационарного лечения количество выделяемой мочи уменьшилось до 150 мл/сут), усилилась анемия. На 9-й день пребывания в терапевтическом отделении у больной появилось кровохарканье, перешедшее к ночи в профузное кровотоечение. По жизненным показаниям было предпринято переливание донорской крови.

Утром 28.11.85 у больной резко понизилось АД до 8,0/4,0 кПа, развился отек легких и возобновилось профузное легочное кровотоечение.

Больная умерла при явлениях нарастающей уремии, анемии и отека легких. Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит с почечной недостаточностью. Уремия. Же-

лезодефицитная анемия. Хронический бронхит с бронхоэктазами и легочным кровотечением (узелковый периартериит?).

Патологоанатомический диагноз: быстро прогрессирующий гломерулонефрит с кровохарканьем (синдром Гудпасчера). Множественные интраальвеолярные кровоизлияния. Уремия. Отек легких. Серозный перикардит. Аллергический миокардит. Асцит. Отек головного мозга и его оболочек. Дистрофия паренхиматозных органов. Хронический бронхит.

Таким образом, у больной синдром Гудпасчера протекал с аллергическим миокардитом.

УДК 616.727.2—031.63—002—08:577.175.535+616—089.583.29

И. С. Ильинский, В. И. Бекмачев (Ижевск). Лечение плече-лопаточного периартрита гидрокортизоном в сочетании с гипотермией в амбулаторных условиях

Плече-лопаточный периартрит возникает как реактивный воспалительный процесс после травмы или на почве первичного воспаления сумки сустава. Лечение этого заболевания является трудной задачей. Консервативные методы не всегда эффективны, а оперативные широкого распространения не получили. Некоторые авторы добились успеха, применив инъекции гидрокортизона.

Мы включили гидрокортизон в комплексное лечение больных с плече-лопаточным периартритом. В проекции большого бугра плечевой кости в точку наибольшей болезненности вводили в мягкие ткани плеча 25—40 мг гидрокортизона в 10—15 мл 1% раствора новокаина и на этот участок накладывали асептическую повязку, а руку фиксировали на 1—2 дня косыночной повязкой. Рекомендовали дома в течение 2 суток прикладывать к месту инъекции на 40 мин 2 раза в день пузырь со льдом и принимать антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), аскорбиновую кислоту.

Новокаиновый раствор гидрокортизона вводили в утренние часы в условиях операционной хирургического кабинета при строгом соблюдении асептики. Курс лечения составлял 2—3 инъекции с интервалом в 3—5 дней.

Под нашим наблюдением за 1980—1984 гг. находились 103 пациента с плече-лопаточным периартритом. Мужчин было 56 (54,4%), женщин — 47 (45,6%). Боли в правой руке были у 65 (63,1%) человек, в левой — у 38 (36,9%). У 2 больных наблюдался двусторонний плече-лопаточный периартрит, у 4 заболевание сочеталось с эпикондилитом, у 18 периартрит был травматического происхождения.

У 84 (81,5%) больных заболевание длилось 2—3 нед, у 19 (18,5%) — свыше 3 нед. Примененные до обращения к нам консервативные методы лечения оказались мало эффективными.

В первые часы после первой инъекции гидрокортизона больные жаловались на усиление болей в плечевом суставе, которые затем постепенно стихали. Последующие инъекции протекали безболезненно. В результате лечения объем движений в плечевом суставе увеличивался, боли исчезали на 5—7-й день после первой блокады, функция верхней конечности восстанавливалась, и наступало выздоровление больных.

Срок лечения составил в среднем 8,2 дня. Ближайшие результаты лечения гидрокортизоном оценены как хорошие у 91 (88,3%), удовлетворительные — у 7 (6,8%). Улучшения не было отмечено у 5 (5,9%) больных, к которым в последующем были применены другие методы лечения.

Изучены исходы лечения в сроки от 6 мес до 5 лет. У 95 (92,2%) больных наблюдались хорошие результаты, у 4 (3,9%) — удовлетворительные, рецидив заболевания возник у 4 (3,9%). Этим больным был проведен повторный курс лечения гидрокортизоном с благоприятным исходом. Осложнений не было. При выписке на работу больным был рекомендован легкий физический труд сроком на 2—4 недели.

Контрольную группу составили 127 больных, которых лечили обычными методами, в основном физиотерапевтическими. К концу курса боли прекращались в основном на 10—12-й день. Средний срок лечения составил 12,4 дня. Функция сустава восстанавливалась у 84 (66,1%), улучшение наступило у 33 (26%), эффекта не было у 10 (7,9%); рецидивы отмечены у 15 (11,8%) человек.

Таким образом, предложенный нами способ лечения имеет преимущества перед другими методами и дает в амбулаторных условиях более выраженный терапевтический эффект.

УДК 617.584—001—089.8

Н. А. Коваленко (Брежнев, ТАССР). Совершенствование лечения диафизарных переломов костей голени

В больнице скорой медицинской помощи с 1984 г. для лечения больных с диафизарными переломами костей голени используем модификацию компрессионно-дистракционного остеосинтеза, заключающуюся в следующем. Под местной внутритканевой анестезией через каждый отломок большеберцовой кости во фронтальной плоскости перпендикулярно оси голени проводим по две спицы. Те спицы, что проходят ближе к плоскости излома, имеют упорную площадку. Расположение упоров соответствует характеру смещения отломков во фронтальной плоскости. При отсутствии спиц с упорами можно воспользоваться спицами, предваритель-

но завязанными узлом на кольце аппарата Илизарова с помощью спицелатягивателя. Спицы максимально (в пределах длины отломка) удалены друг от друга. Их фиксируем и натягиваем в полукольцах аппарата Илизарова специальными винтами с продольно расположенным каналом в центре для спицы или приспособленным спицелатягивателем от аппарата Гудушаури, Волкова — Оганесяна. Для репозиции отломков в сагиттальной плоскости используем кронштейны со штангами, расположенными перпендикулярно оси голени, позволяющие смещать отломки относительно друг друга.

Применяемые нами двухмиллиметровые спицы при относительно небольшой длине (размер полукольца — 110—120 мм) свободно выдерживают осевую нагрузку и предотвращают смещение отломков по длине при косых, винтообразных и оскольчатых переломах. Достаточным условием, препятствующим смещению отломков в сагиттальной плоскости, является максимальное расстояние между спицами в пределах длины отломка при периодической поддержке напряжения спиц путем дозированного удаления или сближения крайних полукольцев аппарата на штангах. Упоры на центральных спицах предохраняют отломки от смещения во фронтальной плоскости.

Описанным методом выполнен остеосинтез 16 взрослым больным с закрытыми диафизарными переломами костей голени. Дозированную нагрузку на поврежденную конечность начинали с первых суток с момента остеосинтеза, полную нагрузку разрешали через 4—6 нед с момента операции. Средняя длительность пребывания больных в стационаре составила 25 дней. Средние сроки иммобилизации в аппарате с момента травмы — 88 дней, средняя продолжительность лечения до восстановления функции конечности у неработающих — 108 дней.

Нагноение мягких тканей вокруг спиц было отмечено у 2 больных: воспалительный процесс купирован обкалыванием мягких тканей растворами антибиотиков.

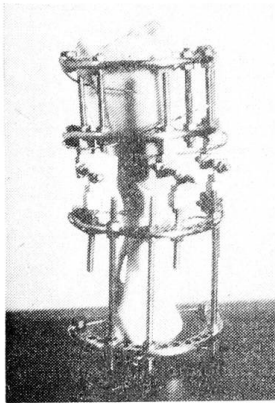
Приводим клинический пример.

М., 31 г., поступила в больницу скорой медицинской помощи с жалобами на боли, нарушение опорной функции правой нижней конечности. За час до поступления упала на правую голень. Общее состояние удовлетворительное. В нижней трети правой голени определяется патологическая деформация. На рентгенограмме — винтообразный перелом обеих костей правой голени в нижней трети со смещением отломков.

На следующий день после травмы под внутрикостной анестезией 0,5% раствором новокаина (100 мл) произведен по нашей методике чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации (см. рис.).

Дозированную нагрузку на правую голень осуществляли с первых дней после операции. Больная находилась в стационаре 21 день. Полная нагрузка в аппарате на правую голень была разрешена через 6 нед после остеосинтеза. Аппарат снят через 85 дней. Трудоспособность восстановлена через 102 дня: ходит с полной нагрузкой на правую голень, движения во всех суставах конечности в полном объеме.

Предложенный метод остеосинтеза костей голени технически прост, малотравматичен, не требует сложных методов обезболивания и длительной предоперационной подготовки, а ранняя репозиция отломков с их последующей стабильной фиксацией создает благоприятные условия для консолидации переломов.



УДК 618.318

Ф. М. Сабилов (Казань). Доношенная брюшная беременность.

Приводим случай брюшной беременности, представляющий практический интерес.

Ч., 33 лет, поступила в клинику 29.10.84 г. В 1979 г. перенесла аппендэктомию и тубэктомии по поводу внематочной беременности справа.

Менструации с 17 лет, через 4 нед по 7 дней. Половая жизнь с 22 лет. Были два самопроизвольных аборта и внематочная беременность. Последняя менструация отмечена 21.01.84 г. Госпитализирована во 2-й роддом 26.10.84 г.

При поступлении состояние тяжелое. Жалобы на общую слабость. После приема пищи — тошнота, рвота. Периодически кашель с кровавой мокротой. Боли в эпигастральной области. Шевеления плода не чувствует уже в течение 7—10 дней. Бросается в глаза кахексия. До беременности масса тела была 57 кг, при поступлении в стационар — 47 кг. Кожа и видимые слизистые бледные. Дыхание учащенное. Пульс среднего наполнения — 110—120 уд. в 1 мин, ритмичный. Температура — 36,8°, АД — 18,6/10,8 кПа. Живот овоидной формы, напряжен. Создается впечатление, что в брюшной полости имеется свободная жидкость. Контуры матки четко не определяются. Над лоном пальпируется плотное образование величиной с головку новорожденного. Другие плотные образования выше пупка не имеют отчетливых границ; их точные размеры установить не удалось. Плод мертвый.

Влагалищное исследование: влагалище нерожавшей, шейка полуконической формы, наружный зев закрыт, контуры матки не выявляются из-за напряжения передней брюшной стенки. Диагноз: беременность 39—40 нед. Внутриутробная смерть плода. Хорионэпителио-

ма матки? Беременность в сочетании со злокачественной опухолью яичника (дисгерминома)? 29.10.84 г. больная переведена в гинекологическое отделение ГИДУВА.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости виден плод в тазовом предлежании. Биологические реакции на беременность отрицательные. При повторном влагалищном исследовании цервикальный канал пропустил с трудом один палец; над внутренним зевом определялась мягкая ткань (плацента?); выделения кровянистые.

Диагноз: маточная беременность 39—40 нед, внутриутробная смерть плода. Предлежащие плаценты или брюшная беременность?

Была произведена срочная лапаротомия. Срединным разрезом от лона и на два поперечных пальца выше пупка послойно вскрыта брюшная полость. К ране прилегло плодное яйцо. Имелись сращения между плодными оболочками и париентальной брюшиной на всем протяжении их соприкосновения. Плодный пузырь был вскрыт. Выделилось около 300 мл мутной темно-коричневой жидкости с неприятным запахом. Извлечен мертвый мацерированный плод длиной 49 см и массой тела 2500 г. Плацента прикреплена к заднему листку широкой связки слева к левой трубе и верхней трети тела матки с врастанием в ее мышечную стенку (подтверждено гистологическим исследованием). Дефект стенки матки в месте прорастания ворсинами хориона размером 4—5 см. Плацента удалена по частям. Плодные оболочки, прикрепленные к петлям кишечника, сальнику и париентальной брюшине, оставлены. Матка увеличена до 13—14 нед беременности. Правые придатки отсутствовали. Левый яичник замурован спайками, к нему прикреплены плодные оболочки. Произведена надвлагалищная ампутация матки с левой трубой. Брюшная полость дренирована резиновыми трубками через кольпотомное отверстие и переднюю брюшную стенку. Брюшная стенка зашита наглухо.

В послеоперационном периоде были назначены антибиотики в брюшную полость и внутримышечно, инфузионная терапия.

Выписана домой 28.12.84 г. на 61-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

К сожалению, из-за истинного приращения плаценты у молодой женщины пришлось удалить матку. При своевременной операции возможно, удалось бы извлечь живого ребенка.

Описанное наблюдение подтверждает необходимость оснащения родовспомогательных учреждений современной диагностической аппаратурой. В данном случае при ее наличии можно было бы точнее и на более ранних сроках поставить правильный диагноз.

УДК 616—053.31—007

Е. В. Белогорская, Л. Я. Александрова, Р. А. Уразаев (Казань). Структура врожденных пороков развития у новорожденных

Проанализированы истории болезни 71 новорожденного с врожденными пороками развития по материалам детской клинической больницы за 1984—1985 гг.

В структуре заболеваемости новорожденных дети с аномалиями развития составили в 1984 г. 3,1% (24 ребенка из 764 больных за год), в 1985 г.— 6,6% (43 из 655 больных). Новорожденные с врожденными пороками были госпитализированы по поводу острых респираторных заболеваний и пневмоний (53) и натальной травмы центральной нервной системы (18). 80% детей поступили в больницу непосредственно из родильных домов, преимущественно на 2-й неделе жизни, 20% детей — с педиатрического участка. Доношенных новорожденных было 58, недоношенных — 13 (девочек — 30, мальчиков — 41).

Среди врожденных аномалий развития доминировали (31%) пороки сердечно-сосудистой системы (у 22). К ним были отнесены дефекты межжелудочковой перегородки, транспозиция магистральных сосудов, тетрада Фалло, незаращения боталлова протока и овального отверстия, стеноз устья аорты. Пороки центральной нервной системы (мозговые и спинномозговые грыжи, врожденные гидро- и микроцефалия) составляли 26,8% (у 19), опорно-двигательного аппарата (косопласть, полисиндактилия, синдактилия) — 21,1% (у 15), хромосомного происхождения (болезнь Дауна, синдром Эдвардса, синдром Потау, а также синдромы с неустановленным типом наследования — Видемана — Беквита и Пьера Робена) — 11,3% (у 8), органов пищеварения (пилоростеноз, атрезия желчевыводящих путей, муковисцидоз, расщелина верхней губы, твердого неба) — 9,9% (у 7).

У 55 (77,5%) больных пороки были изолированными и системными, у 16 (22,5%) — множественными. У 97,0% детей аномалии развития были отнесены к эмбриопатии, у 3% — к фетопатии.

При изучении возможных факторов риска возникновения врожденных пороков у новорожденных было выявлено, что у 22 (31%) женщин, родивших детей с аномалиями развития, был отягощенный акушерский анамнез (многочисленные аборт, выкидыши, мертворождения, гестозы). Среди них было 40 первородящих, 31 — повторнородящая. 14 (19,7%) женщин сталкивались с профессиональными вредностями на работе.

11 (15,5%) перенесли на ранних сроках беременности вирусную инфекцию: грипп (9) и инфекционный гепатит (2). У 9 (12,7%) возникла угроза прерывания беременности на ранних сроках, 2 (2,8%) страдали диабетом. У половины женщин имело место сочетание нескольких факторов риска.

Женщины, родившие детей с пороками развития, по возрасту распределялись следующим образом: до 20 лет было 3 (4,2%), от 20 до 25 — 27 (38%), от 25 до 30 — 23 (32,4%), от 30 до 35 — 11 (15,5%), старше 35 — 7 (9,9%). Следовательно, большинство женщин были

зрелого детородного возраста. Новорожденные с хромосомными aberrациями (болезнь Дауна, синдром Эдвардса, синдром Потау) родились у матерей в возрасте старше 35 лет.

Изучение летальности по отделению патологии новорожденных показало, что врожденные пороки развития занимают ведущее место в структуре летальных исходов: 40% они составили за 1984 г. и 42% — за 1985 г. У 53% умерших детей были пороки, несовместимые с жизнью (комбинированные пороки сердечно-сосудистой системы, мозговые грыжи), у половины они сочетались с хромосомными aberrациями или пороками опорно-двигательного аппарата. Летальные исходы чаще встречались у новорожденных мужского пола (у 60%).

УДК 617.7—007.681—073.178

**Р. А. Шамсутдинова, Н. Х. Хасанова, А. С. Семенова, Ф. Р. Галиаскарова (Казань).
Определение толерантного внутриглазного давления для диагностики и выбора тактики
лечения больных глаукомой**

Нередко в практике наблюдаются случаи, когда у больного ухудшаются зрительные функции (снижение остроты зрения, сужение поля зрения) при казалось бы нормальном внутриглазном давлении. Таким больным обычно назначают суточную и даже почасовую тонометрию для выявления подъемов внутриглазного давления в различное время суток. Но при этих исследованиях не всегда обнаруживается повышение внутриглазного давления выше нормы.

Для выяснения причин распада зрительных функций было решено проверить индивидуально переносимое (толерантное) внутриглазное давление. А. М. Водовозовым (1981) была разработана методика, сущность которой заключается в выявлении интенсивного снижения внутриглазного давления и степени восстановления функций сетчатки. Наибольшее внутриглазное давление, при котором было обнаружено максимальное повышение зрительной функции, автор предложил считать индивидуально переносимым — толерантным.

Эту методику мы использовали с целью дифференциальной диагностики глаукомы, глазной гипертензии и глаукомы с низким давлением (1-я группа больных), а также для выбора тактики лечения больных глаукомой (2-я группа больных). Толерантное давление исследовали на 109 глазах 100 больных (мужчин — 58, женщин — 42). У 21 (28 глаз) была заподозрена глаукома и у 79 (81 глаз) — открытоугольная глаукома. В возрасте 40—50 лет было 6 человек, от 50 до 70 — остальные.

Толерантное давление мы определяли в основном методом кампиметрии (у 63%) и периметрии (у 37%). У 78 больных удалось установить толерантное давление при приеме внутрь глицероаскорбата. В тех случаях, когда глицероаскорбат оказывался недостаточно эффективным, исследование через некоторое время повторяли и большой за полчаса до приема глицероаскорбата получал диакارب. Все исследования внутриглазного давления выполняли апланационным тонометром Маклакова. Толерантное внутриглазное давление колебалось от 1,99 до 2,93 кПа у 66,7% больных и от 2,93 до 3,32 кПа у 33,3%. Ни у одного из обследованных толерантное давление не превышало 3,32 кПа.

В группе больных с подозрением на глаукому толерантное давление определено у 21 больного (28 глаз). Это были пациенты, у которых обнаружены различные отклонения: внутриглазное давление выше нормы, дефекты поля зрения, изменения на глазном дне в виде вертикально-овальной экскавации диска зрительного нерва, расширение физиологической экскавации больше 0,6 ДР при нормальном внутриглазном давлении.

Данную группу больных по результатам исследований мы разделили на две подгруппы. В 1-й подгруппе повышение внутриглазного давления выше нормы до 3,99 кПа без нарушений зрительных функций и видимых изменений на глазном дне имелось у 10 больных (17 глаз). При определении толерантного внутриглазного давления методом кампиметрии размеры слепого пятна не изменились, внутриглазное давление снизилось незначительно. Поставлен диагноз «симптоматическая гипертензия», и миотики, ранее получаемые больными, были отменены.

Во 2-й подгруппе нормальное внутриглазное давление от 2,26 до 3,59 кПа с изменениями зрительных функций и диска зрительного нерва глаукомного характера было обнаружено у 11 больных (11 глаз). При определении толерантного давления кампиметрическим способом размеры слепого пятна уменьшились до нормы. Толерантное давление колебалось от 1,99 до 2,79 кПа. Среднее тонометрическое давление было равно 2,97±0,15 кПа, среднее толерантное давление — 2,27±0,10 кПа. Поставлен диагноз «глаукома с низким давлением», и больным данной подгруппы соответственно назначены миотики.

Толерантное давление было проверено также у 79 больных с открытоугольной глаукомой (81 глаз). Несмотря на снижение внутриглазного давления до среднестатистической нормы в результате приема миотиков, зрительные функции у них продолжали падать. У 24 пациентов (26 глаз) была начальная стадия глаукомы, у 36 (36 глаз) — развитая и у 19 (19 глаз) — далеко зашедшая.

Тонометрическое давление у этих больных колебалось от 2,79 до 3,59 кПа, подъемы внутриглазного давления до 4,26—4,39 кПа были единичными. Толерантное давление оказалось ниже этих значений — от 2,26 до 3,59 кПа, средний показатель — 2,78±0,04 кПа. Для предупреждения дальнейшего снижения зрительных функций 58 (73,4%) больным было проведено хирургическое лечение. Лишь 21 (26,6%) пациент от оперативного лечения временно воздержался по разным причинам. После операции внутриглазное давление снизилось до толерантного.

Безусловно, большой интерес представляют сравнительные результаты отдаленных наблюдений за оперированными больными и за теми пациентами, которых лечили консервативно.

Таким образом, данные исследования толерантного давления можно использовать для диагностики глаукомы, гипертензии и глаукомы с низким давлением, а также для выбора метода лечения.

УДК 616.724—06:616.857

Г. Г. Насибуллин, С. А. Зивевский (Казань). Головные боли при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

Головная боль в качестве сопутствующего симптома при функциональных заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава, сочетающихся с болями в области сочленения и жевательных мышц, встречается довольно часто. Наши клинические наблюдения также свидетельствуют о сочетании дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с головными болями.

Из 52 больных с функциональными расстройствами сустава (48 женщин и 4 мужчины в возрасте от 16 до 63 лет) у 21 (40,4%) было болезненное открывание рта и частые головные боли различного характера. Как правило, головные боли не имели определенной локализации и обычно беспокоили во второй половине дня. Больные жаловались на пониженную работоспособность, быструю утомляемость, плохое настроение. Появление головной боли совпадало с возникновением болей в жевательных мышцах, а также в области височно-нижнечелюстного сустава. У таких больных прослеживались общие, характерные признаки нарушения движений нижней челюсти (ступенчатые движения со смещением в какую-либо сторону, зигзагообразные, круговые и т. д.). Боль при пальпировании собственно жевательных мышц чувствовали 15 больных, височной мышцы — 6. Нарушения движений нижней челюсти были вызваны асинхронностью работы жевательной мускулатуры, что подтверждалось электромиографическими исследованиями височной и собственно жевательной мышц.

С целью исключения других причин возникновения головных болей больные консультировались у терапевта, невропатолога и ЛОР-специалиста.

На обзорных рентгенограммах височно-нижнечелюстного сустава нами обнаружена различная топография суставных головок в суставных ямках (передняя, центральная и задняя).

Для лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и перестройки мышечных рефлексов жевательной мускулатуры применяли съемную накусочную пластинку, с помощью которой устанавливали нижнюю челюсть в положение передней окклюзии. В этом конструктивном прикусе образующаяся дезокклюзионная щель в области премоляров и моляров замещается пластмассой, зубы верхней челюсти плотно смыкаются с пластинкой, этим предотвращается возможность зубо-альвеолярной перестройки в боковых отделах челюстей. На рентгенограммах височно-нижнечелюстного сустава, полученных в процессе пользования накусочными пластинками, видно, что суставные головки смещены вперед и вниз по скату суставного бугорка. Это означает, что любые движения головок совершаются вне суставных ямок.

Средняя продолжительность лечения составила 6 мес. За это время происходила стойкая функциональная перестройка нейромышечного комплекса. При длительных мышечных болях проводили дополнительное физиотерапевтическое лечение: флюктуирующие токи, токи Бернара, электрофорез новокаина.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

С., 34 лет, обратилась с жалобами на боль в височно-нижнечелюстном суставе справа и щелканье с обеих сторон, затрудненное открывание рта по утрам; на частые головные боли, пониженную работоспособность. Привычная сторона жевания правая. Считает себя больной около 3 лет. Причину возникновения щелканья и болей в суставе указать не может.

Объективно: прикус ортогнатический, интактный. При открывании рта нижняя челюсть смещается зигзагообразно вначале вправо, затем влево. Рот открывается на 48 мм. Пальпация правой собственно жевательной мышцы болезненна. На идентичных рентгенограммах височно-нижнечелюстного сустава структурные изменения костных элементов не обнаружены. Суставные головки занимают центральное положение в ямках. Сочлененные поверхности умеренно закруглены, головки оливообразные.

Диагноз: дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. На нижнюю челюсть наложена накусочная пластинка, удерживающая ее в положении передней окклюзии. Рекомендовано пережевывать пищу зубами обеих сторон. Боль в мышцах значительно уменьшилась через неделю пользования накусочной пластинкой. Щелканье в суставе исчезло сразу же после выведения нижней челюсти в положение конструктивного прикуса. Частота головных болей уменьшалась постепенно. Окончательно боли прошли через 3 месяца. Рецидива не возникло даже при снятии накусочной пластинки на непродолжительное время. Для достижения стойкого лечебного результата и профилактики рецидива больная пользовалась пластинкой 6 мес. При обследовании через год симптомы дисфункции височно-нижнечелюстного сустава не обнаружены, головные боли не беспокоят.

У 21 больного с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, сочетающейся с головной болью, отдаленные результаты прослежены в сроки от 1 года до 2 лет. Головные бо-

ли полностью исчезли у 16 человек, стали значительно реже у 4. Улучшения не наступило у одной больной, которая страдает гипертонической болезнью и остеохондрозом шейного отдела позвоночника.

Таким образом, эффективное лечение болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, сочетающейся с головными болями, свидетельствует об их прямой зависимости.

УДК 616.61—002.3—053.2—085.837.3.

Н. А. Соловьева (Казань). Влияние ультразвука на функциональное состояние почек при лечении хронического дисметаболического пиелонефрита у детей

Мы изучали влияние ультразвука на функциональное состояние почек, дисметаболические нарушения, процессы мембранолиза при лечении хронического пиелонефрита у детей. Обследовано 27 детей в возрасте от 5 до 14 лет с хроническим вторичным дисметаболическим пиелонефритом, обусловленным гипероксалурией в сочетании с гиперкальциемией в активной фазе процесса. Функциональное состояние почек определяли по клубочковой фильтрации, экскреции кальция и фосфора, аммиака и титруемой кислотности. Характер и степень дисметаболических нарушений оценивали по выведению с мочой оксалатов, кальция, мочевой кислоты. О процессах мембранолиза судили по выведению с мочой этаноламина и диеновых конъюгатов.

Общепринятое лечение (режим, диета, антибактериальная терапия, десенсибилизирующие препараты, комплекс витаминов) получали 10 детей контрольной группы. У 17 детей основной группы в комплекс лечения включали ультразвук. Воздействие ультразвуком интенсивностью 0,05—0,2 Вт/см² на поясничную область (до 2 мин на каждое поле) производили от аппарата УЗТ-101, площадь излучателя 4 см², режим импульсный, длительность импульса — 4 мс, методика лабильная, способ контактный; контактная среда — вазелиновое масло. Курс лечения — 10 процедур. Больных обследовали до лечения, а затем повторно через 10—12 дней.

Анализ полученных результатов показал, что использование ультразвука в комплексе лечения хронического пиелонефрита у детей оказывало существенное положительное влияние на функцию почек. Так, клубочковая фильтрация повысилась на 29,5%, выведение фосфатов с мочой уменьшилось на 39,5%, выведение аммиака повысилось на 17,5%. В контрольной группе эти показатели существенно не изменялись. Применение ультразвука уменьшило также выведение оксалатов с мочой на 33% (в контрольной группе — увеличение на 6%). Экскреция кальция и уратов от показателей контрольной группы существенно не отличалась. На фоне лечения ультразвуком отмечались достоверное уменьшение выведения этаноламина и тенденция к снижению количества диеновых конъюгатов в моче. В контрольной группе эти показатели существенно не изменялись.

Больные переносили процедуры хорошо, побочного действия не выявлено. Самочувствие и настроение больных заметно улучшились, болевой синдром исчезал к 3—4-й процедуре.

Таким образом, включение ультразвука в комплекс лечения хронического дисметаболического пиелонефрита у детей способствует улучшению клинико-лабораторных показателей и функционального состояния почек, уменьшению дисметаболических нарушений, а также стабилизации клеточных мембран, что оказывает положительное влияние на течение воспалительного процесса.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.89—008.441.13—085.851

ПСИХОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

И. А. Классен

Республиканский наркологический диспансер (главврач — Л. Д. Никольская) МЗ ТАССР

В последние годы при лечении больных хроническим алкоголизмом более широко используются биологические методы и психотерапия. Поиски новых методов лечения объясняются, с одной стороны, актуальностью проблемы терапии хронического алкоголизма в наркологии, а с другой — снижением терапевтической эффективности традиционных сенситизирующих методов лечения. В этой связи психотерапевтические методы находят все более широкое применение, так как именно с их помощью возможно преодоление у больных алкоголизмом такого феномена, как анозогнозия, а затем формирование у них установки на полное воздержание от употребления алкоголя. В настоящее время в отечественной практике при проведении психотерапии больных хроническим алкоголизмом отмечается тенденция к использованию комплекса методик с акцентом на групповые формы работы. Делаются попытки совместить коллективные методы психотерапии, которые обладают преимущественно взаимного влияния больных друг на друга, с максимально индивидуализирован-

ным подходом и охватом каждого члена психотерапевтической группы, исходя из личностных свойств преморбиды больного, свойств болезненного развития личности, особенностей микро-социального окружения больного, ценностных ориентаций личности.

Теоретической основой для такой психотерапии явилось учение о функциональных механизмах сознания личности, в частности самосознания. Самосознание рассматривается как психическая функция, участвующая в процессах самоуправления личности, ее деятельности, и, следовательно, в психотерапии усилия врача должны направляться на улучшение этих функций.

Самосознание в психической деятельности личности — это сложный, развернутый во времени процесс познания самого себя путем соотношения единичных и многочисленных образов в целостное представление о себе и формирования понятия о себе как субъекте, отличным от других. На первом уровне самосознание имеет своим истоком самопознание, которое складывается как бы из системы знаний «Я и другие», а затем, по мере развития личности, — из системы «Я и Я». В процессе роста личности и ее деятельности, сравнения ее результатов с ожидаемыми образуются второй уровень самосознания личности — самооценка, которая может быть адекватной или неадекватной истинной ценности личности и приводить к недооценке или переоценке собственной личности. Самопознание и самооценка личности включаются в регуляцию поведенческих актов. На первом этапе самоуправление личности осуществляется путем управления непосредственным течением поведенческого акта, а на втором, высшем — действием самоконтроля.

У больных хроническим алкоголизмом нарушаются процессы самопознания, адекватного реальности самовосприятия, способность к критическому самонаблюдению [5]. Представление о своем «Я» изменяется в сторону переоценки или недооценки реальной ситуации, нарушаются отношения с окружающими. В основе этих расстройств в сфере высшей психической деятельности лежит вначале механизм психологической защиты, актуализированное патологическое влечение, а затем все более явное повреждающее действие алкоголя на мозг человека. В механизмах самопознания появляются расстройства в первую очередь в системе отношений «Я и Я» и прежде всего своего социального «Я». Поскольку алкогольная личность вращается в среде себе подобных, в результате неосознанного переноса психологии этой среды на себя самопознание личности становится все более примитивным по типу «Я и другие». Сформированная установка на употребление алкоголя все чаще определяет деятельность, направленную на удовлетворение патологической потребности.

Согласно концепции Д. Н. Узнадзе [4] относительно самоуправления, установка обуславливает психологическую деятельность личности на двух уровнях: импульсивном, низшем, проявляющемся в сиюминутном удовлетворении актуализированной потребности (потребности в алкоголе), и высшем, основанном на разуме, активном сознании, воле, логике и мышлении. У больных алкоголизмом деятельность подчинена патологической установке, вызванной актуальной болезненной потребностью на его низшем, импульсивном уровне. Поэтому ассоциативные процессы у больных хроническим алкоголизмом приобретают такую качественную метаморфозу, которая исключает активную саморегуляцию поведения, подавляет сознательную работу личности, ставящей перед собой цель изменить в себе что-то, развить положительные черты характера. Страдает самокритика, глубокое и адекватное реальности осознание своих слабостей, субъективных трудностей, тех или иных своих психологических особенностей. Высшие ассоциативные процессы приобретают такую качественную особенность, как отсутствие сличения эффекта с намерением, недостаточность «предпусковой деятельности», нарушения в «опережающей» функции сознания, происходит перестройка иерархии мотивов, потребностей и поведения [1].

У больных хроническим алкоголизмом в трезвом состоянии определяются специфическое снижение моторной функции памяти, способность к восприятию, умозаключениям и зрительно-пространственному абстрагированию [6]. Тем не менее психотерапия больных алкоголизмом должна быть направлена прежде всего на улучшение функции самосознания, в частности на осознание больным своей патологической установки так, чтобы присутствовал «элемент витальности» [2]. Само собой разумеется, что работа врача должна опираться на активное стремление больного к участию в психотерапевтическом процессе, которое требует достаточной личностно-интеллектуальной и социальной сохранности больного.

Осознание больным своего состояния, социального положения, «перспектив» последующей алкоголизации в социальном, нравственном и медицинском аспектах, изменений в собственной личности, возникших в результате заболевания, и в целом собственной личности и будет в конечном счете коррекцией и реконструкцией отношений больного к своему пьянству, самому себе, своей семье, ближайшему социальному окружению, своему будущему. Такая психотерапия, идущая от нозоцентрического принципа к социоцентрическому, улучшает и стимулирует функции самоуправления личности при хроническом алкоголизме.

Групповые методы психотерапии в этом отношении являются наиболее перспективными, так как они опираются на привычную для больных форму общения и обмена мнением по принципу «Я и другие». Рассудочная коллективная психотерапия стимулирует больных к постоянному, а затем все более привычному самоанализу. По мнению В. Е. Рожнова [3 в], система комплексной психотерапии алкоголизма должна включать психические воздействия как для выработки эмоционально-отрицательной, тошнотно-рвотной условной реакции на вкус и запах алкоголя, так и для привития трезвеннических установок, психологического отвращения к алкоголю и тем последствиям, к которым неизбежно приводит злоупотребление им.

Основными принципами в построении реабилитационных программ во всех методах психотерапевтического воздействия являются, с одной стороны, принцип апелляции к личности больного, а с другой — воздействие на его микросоциальное окружение.

Принцип индивидуального личностного подхода, индивидуализации лечения на разных этапах терапии большого алкоголизма в настоящее время наиболее перспективный, но в то же время и трудоемкий. Психотерапия больных алкоголизмом складывается из индивидуальной психотерапии, на диагностическом этапе которой изучаются личность больного, ее типологическая структура, микросоциальное окружение, система отношений с микросредой на производстве и в быту, особенности личностных реакций, поведения, жизненных ценностей, социальных ориентаций. Выясняется система взглядов больного на интоксикацию алкоголем, искренность стремлений к трезвенничеству, отношение больного к пребыванию в лечебном учреждении и методам лечения. Анализируются ошибочные суждения относительно себя и болезни, истинные мотивы, толкающие больного к лечению. В конечном итоге определяется уровень интеллекта, состояния эмоционально-волевой сферы, социальной и личностной сохранности.

На этапе индивидуальной психотерапии, носящей преимущественно диагностический характер, проводится принципиально важный прием — установление максимально доверительных контактов. Одновременно врач стремится путем анализа истории развития, востания больного составить себе представление о его личностно-психологических качествах до заболевания и в процессе развития, об особенностях патохарактерологических сдвигов, клиники заболевания и его течения. Использовать полученные данные в групповых сеансах следует таким образом, чтобы у больных не создавалось впечатления обезличенности суждений о тех или иных проявлениях болезни у них.

В беседах подобного типа врач должен установить, какой вид психотерапевтического воздействия из применяемого комплекса может быть наиболее адекватным состоянию больного; какой вид терапии, в том числе медикаментозной, наиболее показан. В одних случаях больной предпочитает гипносуггестивную психотерапию, в других — рациональную индивидуального плана, в третьих — коллективную. У больных с астеническими и шизоидными особенностями наиболее эффективен метод индивидуальной психотерапии рационального плана с обсуждением эмоционально-значимых переживаний личности и ее социально-психологических проблем, особенностей их адаптации в обществе, семье и других сферах, а также мотивов употребления алкоголя на этапе бытового пьянства и болезни в целом.

На больных с синтонными качествами положительное действие с целью преодоления анозогнозии оказывает коллективная психотерапия в бодрствующем и гипнотическом состоянии. При истерических и эпилептоидных особенностях более действенной является эмоционально-стрессовая гипнотерапия по В. Е. Рожнову [3 б] в комплексе с другими методами; при неустойчивых чертах характера, инфантилизме преимуществ того или иного метода не обнаружено. Трезвость больных в таких случаях всецело зависит от микросоциальной среды и влияния лидеров. Главным условием в достижении трезвости является для них помещение в среду с социально-положительными ориентациями.

Перестроить больного можно только при соблюдении следующих принципов психотерапии: массивности, рациональности, коррекции, воспитания, стимуляции и длительности. Кроме того, психотерапия больных алкоголизмом должна быть патогенетической, то есть вскрывать внутренние мотивации личности на этапе первоначального приобщения к спиртному и на этапе систематического пьянства и злоупотребления. С больным следует обсудить все возможные ситуации, которые привели его к алкоголизму, и проанализировать поведение личности в патологической среде с акцентом на таких параметрах личности, как морально-нравственные и социальные нормы, личностные качества, общечеловеческие ценности в сравнении с личностными, нервно-психическое здоровье. Следует применять прием сравнения настоящего состояния и положения больного и его изначального, когда перед ним раскрывался весь мир его надежд и устремлений. Важно проследить, как в процессе пьянства личность теряет свою ценность, формируя таким образом чувство сожаления у больного по поводу утерянных перспектив. В совместных поисках выхода из создавшегося положения надо поддерживать больного и помочь ему восстановить свой социальный статус.

Многим врачам трудно представить себе динамику психотерапевтического процесса; они склонны к авторитарному воздействию на больного, совершенно исключают личность больного и его переживания из сферы обсуждений, считая, что это лечение должно проводиться быстро. Практика же доказывает, что с больными алкоголизмом работа должна вестись длительно, непрерывно и планомерно, по пути накопления знаний о болезни и себе, по пути расширения кругозора и интересов. Надо помнить о том, что у больных алкоголизмом имеются специфические расстройства в интеллектуально-мнестической, эмоционально-волевой и социальной сферах.

Не следует пресекать такой важный аспект психотерапевтического контакта, как конфронтация суждений в противовес врачу, ибо в противном случае беседы будут непродуктивными, усилия врача окажутся тщетными. Врач должен создавать доверительную обстановку, вызывать у больного нужные эмоции, всемерно исключая пассивное поведение в группе. Однако давая возможность больному поспорить, высказаться по сути той или иной проблемы, необходимо так руководить процессом групповой психотерапии, чтобы больные сами пришли к запрограммированной врачом цели обсуждения. Контакты в последующем ведутся таким образом, чтобы недоверие и отчуждение к врачу в процессе откровенного, искреннего диалога и уважения к личности перерастали в доверие и симпатию, давая больным возможность раскрываться. Именно с этого этапа и начинается процесс психологической перестройки личности. Все перечисленные выше принципы являются основополагающими при современной, центрированной на больном психотерапии.

Исходя из задач рациональной психотерапии больные должны осознать свое заболевание и сформировать трезвенническую установку на полное воздержание от употреблений алко-

голя. Достижение этой цели осуществляется при обсуждении в групповом или индивидуальном сеансе психотерапии основных симптомов заболевания, имеющих место у больных, участвующих в психотерапевтическом процессе. Основное место в обсуждении отводится симптому патологического влечения к алкоголю. Анализируются психологические, психические и «физические» аспекты влечения к алкоголю, состояние так называемого психологического дискомфорта, сны на алкогольную тему. Затем рассматриваются клинико-психологические аспекты становления и развития патологического влечения, которые вычленились у больных в группе.

На этапе бытового пьянства следует показывать, что прием спиртного носит символический характер, не является самоцелью, служит задачам реализации других программ, связан с традиционными моделями употребления, принятыми в обществе и микросоциальной среде.

На переходном этапе к I стадии хронического алкоголизма уже возникает патологическое влечение, которое проявляется в стремлении личности к общению со средой, где приемы спиртного опосредованы «улучшением» эмоциональных контактов, возможностями по самораскрытию личности и ее тенденций, «приятностью» растормаживающих, релаксирующих эйфорических состояний. В I стадии хронического алкоголизма появляется непосредственное стремление к получению раскрепощающего, расслабляющего эффекта от алкоголя с привлечением все менее значимых для их реализации ситуаций, постепенным замещением общезначимых человеческих ценностей потребностями алкогольной личности. Затем показывается, как влечение к алкоголю во II стадии алкоголизма включается в структуру потребностей личности, проявляется в неконтролируемости употреблений, в психическом дискомфорте при отрыве от спиртного, отходе от социальных позиций. Обсуждаются система алкогольных «алиби», особенности мышления у больных алкоголизмом и их зависимость от актуализированного влечения к алкоголю. В последующих сеансах с больными анализируются другие симптомы заболевания. На этом этапе применяется психотерапевтический прием анонимного обсуждения историй болезни больных; детализируются симптомы заболевания, приводятся мотивы злоупотребления алкоголем, примеры деградации личности в интеллектуальном и социальном планах.

Поскольку больные алкоголизмом склонны обвинять в своем пьянстве окружающих и некритичны в собственных оценках, то второй по важности задачей психотерапии становится осознание больными качеств собственной личности, особенно тех, которые способствуют формированию и развитию алкоголизма применительно к той или иной личностной структуре больного. С этой целью на обсуждение группы представляются истории болезни с различными личностными характеристиками, в которых ярко демонстрируются их связи со злоупотреблением алкоголем. Важно в такой психотерапии показать, как социально-приемлемые мотивы деятельности и потребности постепенно отодвигаются на задний план и замещаются патологической потребностью в алкоголе.

На этапе выраженной активности больных в группе следует прибегать к приему зеркала. С историей болезни больного, находящегося в группе, врач знакомит окружающих в интерпретации больного с характерными для последнего сознательным или неосознанным смягчением тех или иных проявлений болезни, затушевыванием нарушенных социальных связей, демонстрацией своих лучших качеств и т. п. Одновременно врач дает объективную информацию о больном, его пьянстве, поведении, полученную от семьи больного и родственников. В одних случаях демонстрация историй болезни производится с разоблачающих позиций, в других — для проведения коллективного анализа личности и выяснения причин алкоголизации, заключенных, конечно, в самой личности. Такой психотерапевтический прием вызывает откровенное, критичное обсуждение со стороны членов психотерапевтической группы, что имеет решающее значение для процесса перестройки личности больного, который узнает себя в данной истории болезни. Беседа направляется врачом в такое русло, чтобы можно было обсудить возможности возвращения больного к трезвости, а в связи с этим и неправильные установки больного с целью их коррекции. Процесс психотерапии строится таким образом, чтобы больной смог посмотреть на себя глазами других членов группы, определить свой путь как патологический, осознать произошедшую перестройку в своей собственной личности и выработать активную установку на трезвость. В сеансах психотерапии больных следует научить самоконтролю, постоянному самоанализу своего нервно-психического статуса, умению выйти из состояния психологического дискомфорта, анализировать патологические ситуации, в которых может возникнуть влечение к алкоголю. Больной должен понять свои уязвимые места, субъективные трудности, степень своей зависимости от окружающей среды с целью их преодоления.

Непременным условием психотерапии больных алкоголизмом является семейная психотерапия, которая проводится с целью выяснения семейных взаимоотношений, характеров членов семьи, отношения к больному и его заболеванию с последующей их коррекцией. Члены семьи больного должны осознать наличие болезни у больного, понять особенности его личности и проявлений заболевания для своевременного выявления его изменившегося состояния. Их следует познакомить с наиболее вероятными факторами, способными спровоцировать рецидив заболевания у больного.

Успешная реабилитация больных зависит от связей с производством, создания оптимальных условий для деятельности личности. Для решения данных задач необходим тесный контакт с промышленным врачом-наркологом. Последующее динамическое наблюдение предусматривает лечение возникающих астеноневротических расстройств, дальнейшую коррекцию межличностных отношений. При этом важным условием продолжительных ремиссий у больных алкоголизмом является длительный контакт с врачом-психотерапевтом.

В систему комплексной психотерапии алкоголизма включена гипносуггестия по методике эмоционально-стрессовой гипнотерапии [За—б]; с целью выработки эмоционально-отрицательного отношения к алкоголю, тошнотно-рвотных реакций на алкоголь, перестройки личностных мотиваций и поведения.

Таким образом, психотерапия больных алкоголизмом должна быть активной, динамичной, комплексной и индивидуальной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь Б. С. // Психологический анализ изменений личности при алкоголизме.— М., Медицина, 1974.— 2. Завялянская Л. И. // В кн.: Понятия установки и отношения в медицинской психологии.— Тбилиси, 1970.— 3. Рожнов В. Е. // а) Физиологические особенности гипнотического состояния различной глубины и гипнотерапии алкоголизма.— Автореф. докт. дисс.— М.—1956.— б) Руководство по психотерапии.— М., Медицина, 1974.— в) В кн.: Проблемы общей и судебной психиатрии.— Материалы симпозиума психиатров социалистических стран.— М., 1981.— 4. Узнадзе Д. Н. // Психологические исследования.— М., Медицина, 1966.— 5. Чернико Т. К. // В кн.: Понятия установки и отношения в медицинской психологии.— Тбилиси, 1970.— 6. Echhart M. T., Parker E. S. et al. // Biol. Psychiatry.— 1979.— Vol. 14.— P. 943—954.

Поступила 22.09.86.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 329.021

ВИКТОР АЛЕКСЕЕВИЧ ПЕРИМОВ. СТРАНИЦЫ ЖИЗНИ

Р. Г. Петрова

*Кафедра истории КПСС (зав.— заслуж. деят. культуры РСФСР, доц. В. Г. Саркин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова*

В. И. Ленин придавал огромное значение формированию у трудящихся исторического сознания, патриотизма, пролетарского интернационализма. Осмысление современности немалым без обращения к революционным традициям, людям, чья жизнь была отдана народу. Сходка студентов Казанского университета 4 (16) декабря 1887 г., где В. И. Ленин и другие молодые люди впервые вступили на путь революционной борьбы — незабываемая страница истории.

В пролетарский период революционного движения массовые антиправительственные выступления студентов, по выражению В. И. Ленина, приняли характер «общего пожара», охватившего все высшие учебные заведения страны. Причины такого нарастания студенческого протеста коренились в социально-экономических противоречиях действительности конца XIX века. В условиях нарастающей классовой борьбы в России жизнь демократической части студентов, полная лишений, не могла не порождать среди них ненависти к существующему строю. В условиях полицейской опеки учащаяся молодежь сохраняла свои организации — землячества.

В 1887 г. в Казанском университете существовали Симбирское, Самарское, Казанское, Уфимское и другие землячества [5, 6]. 1887/1888 учебный год начался в университете с появления в столах аудиторий записок следующего содержания: «Студенты, хорошо понимающие современные деморализующие условия университетской жизни, желающие и ныне быть последовательными в своих действиях, приглашаются засвидетельствовать перед обществом о своем пренебрежении к холопскому празднику (5 ноября). Большая часть студенчества уже изъявила свое согласие. Просим извещать незнающих». В результате актов зал 5 ноября 1887 г., как и в 1886 г., вновь «блистал отсутствием студентов» [4]. 28 ноября 1887 г. студент-медик А. Шаровский получил письмо, в котором сообщалось об избииении полицейей студентов Московского университета. На собрании университетских судей была назначена сходка на 4 или 5 декабря. 4 декабря 1887 г. в 12 часов дня в актовом зале университета состоялась революционная сходка, собравшая 350 студентов. Они потребовали решительной демократизации университетского устава. Узнав о возможности ввода войск и во избежание кровопролития, студенты покинули актовый зал. Уходя со сходки, Владимир Ильич Ульянов вместе с другими 98 студентами положил на стол свой входной билет. Среди них был и студент 4-го курса медицинского факультета Виктор Перимов. Расправа над студентами не заставила себя долго ждать. Исключению, увольнению из Казанского университета, различного рода репрессиям подверглось более половины участников сходки. Поэтому в списках студентов университета второго полугодия 1887 г. Виктор Алексеевич Перимов не значится [8].

Профессора и преподаватели медицинского факультета стремились спасти студентов от расправы. Декану А. Я. Щербакову профессор В. М. Бехтерев, А. Г. Ге, С. В. Левашов подали заявления о присутствии у них 4 декабря на лекциях и занятиях студентов, занесенных в списки бывших на сходке. Профессор А. Я. Щербаков заявил на правлении университета, что представленный господином инспектором список участвовавших в сходке студентов верным считать не может. Он ходатайствовал перед ректором И. А. Кремлевым о возвращении в университет студентов-медиков Кищука, Кубышкина, Вышенского. В августе 1888 г. Виктору Перимову удалось восстановиться в университет, но осеннее полугодие 1887 г. так и не засчитали до конца обучения [8]. Позднее, вспоминая студенческие годы, Виктор Алексеевич отмечал: «Невольно вспомнил о товарищах, которые не по своей вине оставили университет, одни из них были исковерканы тюрьмой и ссылкой, другие не выдержали тяжелой борьбы с правдой жизни. Недаром из 24 поступивших со мной в университет кончили пятеро... Все эти люди были бы солью земли...»¹ Ясное сознание необходимости борьбы с существующим режимом привело В. А. Перимова в 1892 г. в Казанский центральный революционный кружок, который занимался печатанием революционной литературы². В 90-х годах на путь борьбы с самодержавием вступили такие последовательные революционеры, бывшие казанские студенты, как Н. Э. Бауман, Н. А. Семашко, В. В. Адоратский. Они стали соратниками В. И. Ленина, видными деятелями партии.

В стенах университета В. Перимов учился у выдающихся профессоров — терапевта Н. А. Виноградова, гистолога К. А. Арнштейна, физиологов Ф. В. Овсянникова и Н. О. Ковалевского, всемирно известного офтальмолога Е. В. Адамука, крупнейшего ученого — физиолога, невропатолога, психолога и социолога В. М. Бехтерева. Лекции этих ученых посещал весь университет. 30 мая 1893 г. Виктор Алексеевич Перимов получил свидетельство за № 272 от медицинского факультета императорского Казанского университета о присуждении ему специальности врача³. Началась работа в должности ординатора Казанской губернской земской больницы. Достижения казанцев в области медицины способствовали тому, что в 1899 г. в Казани был созван VII Пироговский съезд врачей, осветивший все стороны русской научной и практической медицины и положивший начало организации деятельности Пироговского общества по борьбе с голодом. Казанское отделение особенно широко развило тогда свою деятельность. Вместе с коллегами В. А. Перимов занимался организацией питательных пунктов [7]. В 1905—1907 гг. Виктор Алексеевич работал в комитете общественной помощи голодающим.

В марте 1906 г. в газете «Волжский листок» были опубликованы статьи, освещавшие положение в деревне. Одна корреспонденция от 18 февраля была подписана «врач П.», другая — от 14 марта «В. П.». Автором этих публикаций был В. А. Перимов. Резко и аргументированно обличал он политику царского правительства, его равнодушие к судьбам народных масс. «На языке официальном в Казанской губернии по отношению к неурожаю и связанному с ним голоду обстоит чуть ли не вполне благополучно, мне кажется, что широкие слои населения недостаточно знакомы с истинным положением вещей. Если бы общественное мнение казанцев в этом отношении было резко и определено, то, по нашему глубокому убеждению, невозможны были бы такие, например, факты, как закрытие комитетской столовой самовольным распоряжением земского начальника в Большой Серде. Чтобы по достоинству оценить этот случай, надо видеть хлеб, который ест крестьянин Б. Серды. Он напоминает скорее кусок засохшего чернозема...» Далее автор привел выдержки из писем и отчетов врачей, уехавших в деревни Казанской губернии для оказания помощи больным и организации общественных пунктов питания. Так, медсестра Богоявленская сообщала, что в одной семье из 5 человек лежит четверо. В заключение В. А. Перимов призвал всех граждан помочь голодающим. Пожертвования можно было направить через редакцию или на имя председательницы комитета Н. П. Куприяновой⁴. К сожалению, общество действовало недолго — до 28 февраля 1906 г. Почему? Ответ на этот вопрос Виктор Алексеевич дал в следующей корреспонденции «На местные темы. О голоде». Врач Ш. (автор не назвал его имени полностью) рассказал В. А. Перимову о своих впечатлениях от посещения одной татарской деревни. Деревня состояла из 8—10 дворов, и в каждой избе врач застал людей, корчившихся в судорогах. Случай этот злой корчи встречался в Казанском, Лаишевском, Спасском, Царевококшайском уездах, делал обобщение В. А. Перимов. «Как мы реагируем на это? — спрашивал автор. — Земство молчит. 28 февраля комитет общественной помощи голодающим, кормивший уже 1500 человек и собиравшийся открыть столовые еще на 2500 человек, прекратил свое существование, так как председательнице его Н. П. Куприяновой было предложено немедленно прекратить деятельность комитета, запретить собрания и заседания»⁵.

Социал-демократ В. А. Перимов, прекрасно владея приемами конспирации, вел активную и многогранную работу в составе Казанской партийной организации, входил в его руководящее ядро. Жандармы постоянно доносили, что В. Перимов ведет дело крайне осторожно, благодаря чему не представляется возможность получить о нем достаточный для обвинения материал. По заданию комитета РСДРП Виктор Алексеевич занимался организацией профсоюзов, входил в его центральное бюро.

¹ Волжский листок, 14 марта 1906 г.

² ЦГА ТАССР, ф. 199, оп. 2, д. 682, л. 110.

³ Там же, ф. 977, м. ф., д. 1999, л. 136.

⁴ Волжский листок, 18 февраля 1906 г.

⁵ ЦГА ТАССР, ф. 199, оп. 2, д. 682, л. 167.

В 1905—1907 гг. в России стали возникать первые профессиональные организации рабочих и служащих. Большевики не могли оставаться в стороне. Постоянно работая в массах, они стремились влить профсоюзы в политическую армию революции, воспитать рабочих «в духе широкого понимания классовой борьбы». На собрании секретариата 30 мая 1907 г., где присутствовал В. А. Перимов, среди других обсуждался вопрос о медицинской помощи. Бюро наметило следующие практические шаги: «поручить секретарию бюро составить доклад, затем созвать совещание из нескольких врачей, представителей центрального бюро и юриста, чтобы обсудить вопрос о легализации общества врачей для оказания помощи членам профсоюзов»⁶. В квартире Виктора Перимова проходили заседания ЦБ профсоюзов, комитета РСДРП, она служила явкой для связников социал-демократических организаций Казани, других городов страны; у него укрывались революционеры, преследовавшиеся полицией. Так, в 1906 г. его адресом пользовался бывший сельский учитель И. И. Самойлов, разыскиваемый полицией⁷. В 1907 г. большевики организовали предвыборную агитацию во Вторую Государственную думу. В. А. Перимов выступил кандидатом от Казанской социал-демократической организации и группы «левых беспартийных»⁸. К сожалению, большевикам не удалось собрать преимущественного количества голосов избирателей. Но сам факт выдвижения его кандидатом в депутаты показателен и свидетельствует об авторитете и влиянии В. А. Перимова. Являясь членом казанского Красного Креста, он организовывал помощь политическим заключенным денежными средствами, конспиративными явками. Один из немногих В. Перимов мог знать о судьбе потемкинцев. В феврале 1906 г. на имя его жены Е. И. Перимовой пришло письмо из Одессы от близкого знакомого их семьи. Автор корреспонденции, врач по профессии, в то время, когда «Потемкин» был в Феодосии, заведовал перевязочным пунктом. К нему несли расстрелянных в воде матросов, и среди них был студент Фельдман, который при активном содействии автора письма бежал из севастопольской тюрьмы и был направлен в Лозанну⁹.

Будучи действительным членом общества врачей при императорском Казанском университете, В. А. Перимов неоднократно выступал с научными докладами: «Еще к вопросу о постоянном подкожном дренаже при асците», «К казуистике подкожных разрывов внутренних живот», «Косметическая хирургия носа», «Об организации врачебной помощи рабочим» [3].

На заседании Казанского общества врачей 18 марта 1895 г. В. А. Перимов сообщил о двух операциях, произведенных профессором факультетской хирургической клиники Казанского университета В. И. Кузьминым при его участии по поводу ложного сустава, в одном случае бедренной, в другом — большеберцовой кости [7]. Эти операции были одними из первых в мировой практике, когда для скрепления костных отломков были применены металлические никелированные гвозди, введенные в костно-мозговой канал [2]. В 1911—1916 гг. он являлся активным деятелем Казанского отдела «Лиги борьбы с туберкулезом», неоднократно выступал в открытой печати об организации врачебной помощи рабочим. В 1913 г. В. Перимов вошел в состав комиссии по организации врачебной помощи членам больничных касс и выработке устава врачей.

К сожалению, многим его мечтам не суждено было сбыться. В 1917 г. в возрасте 48 лет В. А. Перимов скончался. Сегодня, как всегда, высока общественная значимость людей, мужественных и смелых, готовых бороться за социализм. Такова была жизнь В. А. Перимова, большевика-ленинца, до последнего часа служившего революции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ленин В. И. // Тактическая платформа к объединительному съезду. Полн. собр. соч. — Т. 12. — С. 235.
2. Богданович У. Я. // К вопросу о приоритете применения металлического стержня. — Ортопед. травматол. — 1955. — № 2. — С. 55—57.
3. Казанский мед. ж. — 1913. — № 1, 2. — 4. Казанский университет. 1804—1979. Очерки истории. — Изд-во Казанск. ун-та. — 1979. — С. 88.
5. Нафигов Р. И. // Первый шаг в революцию. — Казань, 1970.
6. Нафигов Р. И. // Коммунист Татарии. — 1977. — № 12.
7. Перимов В. А. // Дневник Общества врачей при Казанском университете. — 1896. — Вып. 1. — С. 23.
8. Список студентов Казанского университета. 1892—1893. — Казань, 1892. — С. 134.
9. Труды I Поволжского съезда врачей в Казани. / Под ред. проф. В. С. Груздева. — Казань, 1923. — С. 5.

Поступила 25.06.87.

⁶ Волжский листок, 14 марта 1906 г.

⁷ ЦГА ТАССР, ф. 199, оп. 1, д. 1062, л. 188.

⁸ Там же, д. 1248, лл. 49—52.

⁹ Там же, д. 1061, л. 471.

К ИСТОРИИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНСТРУМЕНТОВ И ФАНТОМА В ПРЕПОДАВАНИИ АКУШЕРСТВА В КАЗАНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ*

Л. А. Козлов, Р. М. Шарафутдинов, А. А. Князев

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В настоящее время каждый обучающийся акушерству обязательно проходит фантомный курс. Практические занятия с целью отработки на макете различных диагностических и лечебно-оперативных манипуляций ничем не заменимы при осмысливании акушерских ситуаций и освоении техники операции.

Впервые в России фантом собственной конструкции ввел в преподавание проф. Н. М. Максимо́вич-Амбодик [2]. Упоминание об акушерском фантоме при обучении студентов Казанского университета относится к 1813 г. и связано с именем экстраординарного профессора хирургии и повивального искусства А. И. Арнгольда [3]. Не установлено, что собой представлял этот учебный элемент в те далекие годы. Однако из архивных документов следует [1], что в анатомический театр был доставлен труп младенца, чтобы «употреблять его при практических занятиях со студентами над фантомом для показаний различных положений младенца в родах».

10 лет спустя проф. А. П. Владимирский, будучи директором университета (с 5 сентября 1819 г.) и ординарным профессором кафедры повивального искусства (с 29 октября 1821 г.), писал в марте 1822 г. в отделение врачебных наук: «Для преподавания лекций повивального искусства нужно иметь фантом и полный набор родовспомогательных инструментов ныне употребляемых...»¹. Следует отметить, что некоторые акушерские инструменты имелись в арсенале учебных пособий кафедры, так как были приобретены у проф. Э. О. Вердерамо, заведовавшего кафедрой повивального искусства с 1815 по 1820 г. В связи с необходимостью их пополнения и обновления проф. А. П. Владимирский обратился с просьбой закупить фантом и инструменты в отделение врачебных наук, которое сочло «это весьма нужным» и запросило разрешение у Совета университета, тот в свою очередь — у попечителя. Получив согласие, Совет поручил покупке инструментов проф. Ерохову. Последний закупил их в Петербурге, организовал доставку в университет и под расписку вручил проф. Э. Эйхвальду, который в 1823—1825 гг. временно преподавал курс акушерства. Читая перечень инструментов на сумму 282 руб. 75 коп., мы находим среди них Сиболодовы щипцы, Левредов складной рычаг, Смелиев крючок (используемый в акушерской практике и сегодня), женский серебряный катетер, инструмент для перевязывания маточных полипов и др. Фантом был приобретен в 1827 г.

В числе первых инструментов были Левретовы щипцы, и, вероятно, демонстрировался акушерский стол, находившийся из-за отсутствия клиники в анатомическом театре. В 1824 г. по инициативе проф. А. П. Владимирского была закуплена первая партия акушерских инструментов (10 единиц), а в 1827 г. и вторая (27 единиц) на общую сумму 491 руб. 85 коп. Они и составили первоначальную основу наглядных пособий в преподавании акушерства в университете.

Итак, на заре преподавания акушерства в Казанском университете профессора, руководившие кафедрой повивального искусства, осознавали необходимость использования в обучении будущих врачей инструментов и, что особенно важно, акушерского фантома и делали все возможное, чтобы их приобрести.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булич Н. // Из первых лет Казанского университета (1805—1819). — Казань, 1891. — Ч. II. — С. 587—630. — 2. Данилишина Е. И., Обысова Е. С. // Н. М. Максимо́вич-Амбодик. — М., Медицина, 1976. — 3. Загоскин Н. П. // Императорский Казанский университет за первые сто лет его существования (1804—1904). — Казань, 1904. — Т. I. — С. 292.

Поступила 30.03.87.

* Доложено на заседании общества акушеров-гинекологов г. Казани в марте 1987 г.

¹ ЦГА ТАССР, ф. 977, опись мед. фак-та, ед. хр. 42, л. 10.

ЧИТАТЕЛИ О ПЕРЕСТРОЙКЕ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

Если кратко сформулировать кредо «Казанского медицинского журнала», то оно заключено в его подзаголовке: научно-практический журнал для врачей. Ориентация на практикующего врача, специалиста широкого профиля — традиционная особенность журнала со времени возобновления его издания в 1921 г. и до наших дней. Содержание журнала определяется в первую очередь потребностями здравоохранения; его основной читатель и корреспондент — лечащий или санитарный врач, осуществляющий повседневную заботу о здоровье советских людей.

Руководствуясь стремлением еще больше приблизить журнал к нуждам медицинской практики, редколлегия предоставила своим читателям дополнительную возможность высказать свое мнение о журнале. С этой целью в журнале № 3 за 1987 г. мы обратились к читателям с просьбой определить темы, которые необходимо осветить в первую очередь, и рекомендовать пути перестройки деятельности редколлегии. В сентябре 1987 г. в гг. Брежнев и Нижнекамске были проведены читательские конференции, в которых приняли участие в общей сложности более 500 врачей. В письмах, полученных редакцией, и на конференциях были высказаны пожелания и предложения, которые рассмотрены на заседании редколлегии в октябре 1987 г.

С большим удовлетворением редколлегия отмечает, что основные направления деятельности журнала, по мнению читателей, отвечают запросам практического здравоохранения. Многопрофильность журнала с монотематическим характером отдельных номеров удовлетворяет требованиям врачей различных специальностей, противодействуя нарастающей тенденции узкой специализации в ущерб общеврачебному кругозору. В письмах и отзывах содержится немало добрых слов в адрес постоянных рубрик, таких как «Лекции», «В помощь практикующему врачу», «Обмен опытом и аннотации», «Обзоры». Проф. Р. Г. Фархутдинов из Уфы пишет: «Особый интерес... вызывают всесторонние глубоко научные литературные обзоры по актуальным вопросам медицины. Желательно и в дальнейшем сохранять и развивать этот раздел». Планируя публикации на 1988 г., редколлегия заказала ряд обзорных статей и лекций ведущим специалистам, работающим как в Поволжье, так и в других регионах страны.

Заслуживают внимания предложения многих врачей регулярно публиковать статистические сравнительные данные о состоянии здравоохранения в ТАССР, соседних областях, Поволжье, РСФСР, а также в других союзных республиках и зарубежных странах. Такие сведения, безусловно, помогли бы высветить существующие недостатки в организации медицинской помощи и наметить меры по их скорейшему устранению.

Предлагается регулярно публиковать статьи главных специалистов и руководителей учреждений здравоохранения с углубленным анализом их работы. В порядке реализации этого предложения соответствующие письма направлены в адрес главных специалистов Минздрава ТАССР, возглавляющих наиболее сложные и разветвленные службы охраны здоровья населения.

В ряде писем было высказано пожелание регулярно информировать общественность о работе научных медицинских обществ Татарии подобно тому, как некоторые специальные журналы публикуют протоколы заседаний обществ в Москве и Ленинграде. Редколлегия журнала, являющегося органом Минздрава ТАССР и Совета научных медицинских обществ Татарии, готова незамедлительно исправить это упущение. Дело за руководителями обществ, от которых зависит подготовка соответствующих материалов к печати.

Обстоятельное, глубокое по содержанию письмо прислал из Куйбышева проф. В. А. Германов. Он обращает внимание на ряд проблем клинической медицины, недостаточно освещенных в печати. К ним относится, например, проблема психологического аспекта деятельности врача. «При этом, — пишет В. А. Германов, — речь идет не только о психодиагностике и психотерапии. Речь идет о психологическом обеспечении врачевания на всех этапах медицинской помощи». Автор предлагает поделиться десятилетним опытом работы кабинета психотерапии в стационаре. Редколлегия с благодарностью принимает это предложение.

В своих письмах и выступлениях врачи указывают на трудности, которые возникают в их повседневной практике и обусловлены недостаточной информацией о тех или иных заболеваниях и методах лечения. Вот некоторые из них:

- диагностика и купирование предболезней, то есть патологических состояний, не имеющих отчетливых клинических проявлений;
- ятрогенная патология (прежде всего лекарственная и физиотерапевтическая);
- клиническая иммунология и аллергология;
- гнойно-септические заболевания (в одном из писем предлагается даже открыть Институт педиологии);
- фармакотерапия внутренних болезней;
- экстрагенитальная патология беременности;

лечение остеомиелита;
новые методы лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (в том числе методы так называемой клапанной хирургии).

Все эти проблемы в той или иной форме найдут отражение на страницах журнала в ближайшем будущем.

В письме врача Белебеевской ЦРБ из Башкирии Н. И. П у ш к а р е в а изложен комплекс идей по совершенствованию системы здравоохранения вообще и работы журналов в частности. Предлагается, например, учредить при журнале фонд добровольных взносов для премирования авторов лучших работ по итогам ежегодного опроса читателей, при этом предпочтение следует отдавать практическим врачам. Автор предлагает также после статей отражать мнение редакции по конкретным вопросам, поднятым в работе. Думается, однако, что читатели сами, без помощи редакции, способны определить, что им может пригодиться в работе. Кроме того, редакция не вправе брать на себя роль последней инстанции в оценке новых методов и идей, тем более, что сам факт публикации уже в какой-то степени отражает позицию редколлегии журнала.

Много предложений относится к освещению в журнале проблем организации здравоохранения. Читатели полагают, что организация и управление стали самым уязвимым местом в медицинской науке и практике и именно эта сфера здравоохранения прежде всего нуждается в коренной перестройке здравоохранения.

Большинство предложений касается организации всеобщей диспансеризации населения, многие аспекты которой остаются еще неразработанными. С решением данной проблемы связано дальнейшее совершенствование поликлинического звена, хотя в республике, как выяснилось, имеются новые, прогрессивные формы и методы организации поликлинического обслуживания населения. Примером может служить единый педиатрический участок-сад на базе детской больницы № 3 г. Брежнева, созданный в порядке эксперимента, с итогами которого читатели будут ознакомлены.

Крайне ограничено число публикаций по вопросам организации сельского здравоохранения, на что указывают многие читатели. Учитывая указанный пробел, редколлегия журнала пыталась подготовить серию материалов по охране здоровья сельского населения, однако количество и уровень статей на эту тему, имеющихся в портфеле редакции, наглядно отражают пока отставание в освещении столь важного раздела организации здравоохранения.

Читатели обращают внимание на необходимость и в дальнейшем систематически помещать материалы по актуальным проблемам гигиены и санитарии. Указывается на важность вопросов охраны окружающей среды, которые имеют не только глобальный, но и специфически-региональный характер из-за высокой концентрации в Татарии и Поволжье предприятий химической, нефтеперерабатывающей промышленности, а также вследствие широкомасштабной химизации сельского хозяйства. В этой же связи подчеркивается актуальность статей по профпатологии, ориентирующих врачей и общественность на необходимость профилактики заболеваний путем улучшения условий труда.

В коротком обзоре нет возможности привести все суждения читателей. При всем их разнообразии они носят конструктивный характер, что имеет неосценимое значение для поддержания связи редколлегии с постоянными подписчиками. Искреннее стремление улучшить работу «Казанского медицинского журнала», сделать его вклад в перестройку отрасли более весомым, свидетельствуют о глубокой заинтересованности врачей в совершенствовании системы советского здравоохранения в целом.

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» выражает благодарность всем, кто письменно или устно принял участие в состоявшемся обсуждении. Высказанные читателями пожелания и предложения в значительной степени определяют деятельность редколлегии журнала на ближайшее будущее.

*
* *

В выполнении постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 11 сентября 1981 г. «О дальнейшем подъеме массовости физической культуры и спорта» особая роль отводится органам и учреждениям здравоохранения, всем медицинским работникам. В связи с этим нам хотелось бы поделиться результатами работы, которая осуществляется совместно с Госкомспортом ТАССР и советом спортсменов и профсоюзом по плану, утвержденному Министерством здравоохранения ТАССР. Вопросы постановки врачебно-физкультурной работы на местах, развития физкультурно-оздоровительной работы в коллективах лечпрофучреждений рассматриваются на коллегии и совете по физкультуре и спорту Министерства здравоохранения республики.

Медицинское обслуживание занимающихся физкультурой и спортом осуществляют 7 врачебно-физкультурных диспансеров, 74 кабинета врачебного контроля, из них 43 ведомственных, и 185 кабинетов лечебной физкультуры. Укомплектованность врачами кабинетов врачебного контроля составила 90,7%, лечебной физкультуры — 96,5%.

В 1986 г. медицинские работники лечебно-профилактических учреждений обслужили более 700 тысяч занимающихся физкультурой и спортом (из них около 450 тысяч взяты под диспансерное наблюдение), 3883 соревнования и 291 учебно-тренировочный сбор. Повисило качество диспансерного наблюдения за лицами, занимающимися физкультурой и спортом.

Дальнейшее развитие массовости физкультуры и спорта ставит задачу расширения сети врачебно-физкультурных учреждений, укрепления их материально-технической базы. Решением коллегии Министерства здравоохранения ТАССР от 4 марта 1987 г. утвержден план организации в 1987—1989 гг. межрайонных врачебно-физкультурных диспансеров. Для повышения квалификации врачей на базе Республиканского врачебно-физкультурного диспансера функционируют постоянно действующие курсы врачебного контроля за занимающимися физкультурой и спортом, организуются семинары, декадни. В 1987 г. в Альметьевске, Брежневе, Зеленодольске, Казани и Чистополе проведены межрайонные курсы по врачебному контролю, лечебной физкультуре и методике использования физкультуры и спорта в лечебно-оздоровительных целях, по физическому воспитанию детей раннего и дошкольного возраста и школьников соответственно программе, утвержденной Министерством здравоохранения СССР. Подготовлено более 300 врачей.

До настоящего времени не осуществлена в должной мере перестройка деятельности как органов здравоохранения, так и соответствующих кафедр институтов по активному вовлечению широких слоев населения в регулярные занятия физическими упражнениями, по активному применению методов лечебной физкультуры в восстановительном лечении. Малая мощность врачебно-физкультурных диспансеров и недостаточная укомплектованность врачебными кадрами являются, на наш взгляд, серьезными причинами слабой организационно-методической работы диспансеров с амбулаторно-поликлиническими учреждениями и всей общелечебной сетью по обеспечению медицинского наблюдения за занимающимися физической культурой и спортом, активной пропаганде и целенаправленному внедрению оптимальных двигательных режимов как важнейших предпосылок здорового образа жизни.

Дальнейшего улучшения требует постановка физического воспитания в дошкольных учреждениях, школах и других учебных заведениях. По данным анализа физического развития детей, более 0,4% дошкольников страдают сколиозом, 0,7% — нарушением осанки; среди школьников сколиоз выявлен у 1,6%; в физическом развитии отстают до 1% детей.

Нам кажется, что сложившееся положение является следствием недостаточного внимания руководителей органов и учреждений здравоохранения к вопросам физического воспитания населения, повышения квалификации медицинских работников по врачебному контролю и широкому внедрению в практику работы лечебной физкультуры.

Поскольку физическая культура и спорт положительно влияют на повышение трудовой активности и снижение заболеваемости населения, медицинские работники должны приложить все усилия к дальнейшему развитию массовости физкультуры и спорта.

Зав. организационно-методическим кабинетом
Республиканского врачебно-физкультурного
диспансера **Ф. Х. Фаткуллин** (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Г. Н. Дранник, Я. М. Ена, Т. В. Варецкая. Продукты расщепления фибрина/фибриногена при патологических процессах (биохимические и клинические аспекты). Киев, Здоров'я, 1987.

Одним из биохимических показателей, объективно характеризующих состояние гемостаза, является уровень продуктов расщепления фибрина и фибриногена в крови, которые образуются, как правило, в результате внутрисосудистого фибринообразования с одновременной или последующей активацией фибринолитической системы, сопровождающейся появлением протеолитического фермента плазмина. Плазмин расщепляет (деградирует) образовавшийся фибрин или (в меньшей степени) фибриноген, что приводит к появлению в кровотоке более или менее крупных белковых «осколков», называемых продуктами деградации фибрина (ПДФ). Часть из них не способна свертываться и после отделения сгустка может быть обнаружена в сыворотке крови. Таким образом, обнаружение ПДФ всегда свидетельствует о внутрисосудистой активации систем гемокоагуляции и фибринолиза. В зависимости от масштабов активации уровень ПДФ в крови колеблется в весьма широких пределах. Принято считать, что концентрация ПДФ более 10 мкг/мл, определенная в сыворотке крови иммунохимически, является патологической и указывает на текущее внутрисосудистое свертывание крови. Диагностическая ценность определения ПДФ, вытекающая из механизма образования, возрастает, если принять во внимание возможность их быстрого обнаружения. Этим объясняется актуальность рецензируемой монографии, в которой впервые в отечественной литературе специально обсуждается проблема ПДФ.

При знакомстве с книгой обращает внимание глубокое и обстоятельное изложение как теоретических, так и сугубо клинических аспектов проблемы.

В I главе кратко описаны современные представления о системах свертывания крови и фибринолиза, а также механизм ДВС-синдрома, для диагностики которого определение ПДФ имеет особое значение. Суммируя данные исследований по ДВС-синдрому, авторы совершенно правильно указывают на его ведущую причину — чрезмерную внутрисосудистую

активацию свертывания крови, независимо от пути, по которому она осуществляется. Генерация тромбина в свою очередь приводит к образованию мономерного фибрина, который вначале формирует растворимые олигомеры, а затем, по достижении определенной концентрации, полимеризуется в сгустки фибрина, закупоривающие микрососудистое ложе паренхиматозных органов. Это вызывает дисфункцию жизненно важных органов, которая может стать обширной, необратимой и привести к смерти. Однако исходя из изложенного трудно согласиться с авторами, что «клиника ДВС-синдрома складывается из симптомов основного заболевания». Совершенно очевидно, что проявления ДВС-синдрома, будучи вторичными, могут сами по себе быть настолько выраженными, что в отдельных случаях по своей тяжести они превалируют над симптомами основного заболевания. Отсюда, разумеется, не следует, что лечение ДВС-синдрома должно сводиться только к устранению его последствий. Ведущим в комплексе мероприятий по борьбе с ДВС-синдромом должно быть устранение основного заболевания, то есть ликвидация причины осложнения.

Две последующие главы, в которых описываются превращение фибриногена в фибрин, а также образование и свойства ПДФ, содержат систематическое изложение современных данных по этим вопросам. Весьма уместным представляется обсуждение проблемы образования и обнаружения растворимых комплексов фибрин-мономера, или растворимого фибрина. Являясь продуктом взаимодействия тромбина и фибриногена, растворимый фибрин служит молекулярным маркером тромбинемии. Авторы справедливо указывают на несостоятельность термина «фибриноген В», который клиницисты до сих пор иногда используют для обозначения растворимого фибрина, обнаруживаемого в плазме крови реакцией осаждения. Описание свойств ПДФ проводится дифференцированно, поскольку они представляют весьма гетерогенную популяцию молекул с различными физико-химическими и биологическими характеристиками. Основной акцент сделан на способности ПДФ тормозить полимеризацию фибрина. Во-первых, это определяет существенное значение ПДФ в патогенезе ДВС-синдрома как усугубляющих гипокоагулемию и, во-вторых, позволяет разработать метод количественной оценки ПДФ в биологических жидкостях по способности тормозить полимеризацию фибрин-мономера *in vitro*. В следующем разделе приводится детальное описание метода обнаружения ПДФ в плазме крови, основанное на этом принципе. Следует признать, что по сравнению с существующими данный метод является одним из лучших как с точки зрения чувствительности, так и по доступности для клинико-биохимических лабораторий. К сожалению, ценность описания существенно снижается тем, что в нем отсутствует методика получения мономерного фибрина, без которой воспроизвести весь метод определения ПДФ не представляется возможным. Ссылки на оригинальные работы В. А. Белицера и соавторов, приведенные в тексте, не подкреплены точным библиографическим описанием в списке литературы. То же относится и к методу определения концентрации фибриногена. Восполняя этот пробел, мы считаем необходимым назвать эти работы: Украинский биохимический журнал.— 1965.— Том 37.— С. 194; Лабораторное дело.— 1983.— № 4.— С. 38.

Вторая половина книги посвящена клиническому значению изменений уровня ПДФ в крови при разных видах патологии. Имеющиеся в литературе данные настолько многочисленны и разнородны, что их систематизация и критический анализ представляют нелегкую задачу. В монографии излагаются сведения об определении ПДФ в крови при заболеваниях органов системы кровообращения (в основном гипертонической болезни и ИБС), тромбозах легочной артерии, болезнях органов дыхания, органов пищеварения, почек (включая трансплантацию трупной почки), коллагенозах, гематологических заболеваниях, хирургических болезнях (ожоги, сепсис, перитонит, сосудистое протезирование, кардиохирургия, черепно-мозговая травма, острый аппендицит, панкреатит, холецистит и др.).

Отдельные главы посвящены определению ПДФ при беременности, в родах, при акушерско-гинекологической патологии и болезнях неонатального периода, а также при инфекционных болезнях и в онкологии. Такой широкий охват объясняется тем, что изменения гемостаза и в том числе образование ПДФ имеют неспецифический характер и осложняют течение практически всех патологических состояний, при которых возникают условия для внутрисосудистой активации системы гемостаза. При этом определение ПДФ в крови (а иногда и в моче) представляет интерес с нескольких позиций. Во-первых, уровень ПДФ отражает участие гемостатических расстройств в патогенезе того или иного заболевания и таким образом проливает свет на механизм его развития. Во-вторых, повышение уровня ПДФ в ряде случаев является показанием для включения в комплекс лечебных мероприятий антикоагулянтов и антифибринолитических препаратов. В-третьих, исследование уровня ПДФ в сочетании с другими критериями служит важным диагностическим средством, особенно для выявления ДВС-синдрома. В монографии приведено большое количество литературных данных, подтверждающих справедливость этих общих положений применительно к конкретным видам патологии, однако стройность и логическая последовательность изложения материала, к сожалению, выдерживаются не всегда. Богатый фактический материал значительно выиграл бы при наличии авторских оценок и обобщений, то есть теоретического осмысления, которое под силу далеко не каждому читателю, не связанному по роду своей работы непосредственно с проблемами гемостазиологии.

Несмотря на это, рецензируемая монография представляется очень полезной прежде всего как справочное пособие для врачей, приступающих к серьезному изучению гемостазиологии. Она восполняет пробел, который существовал в отечественной литературе по клиническому использованию такого важного и информативного показателя, как концентрация ПДФ в крови.

Проф. Д. М. Зубаиров,
канд. мед. наук Р. И. Литвинов (Казань)

Монография, состоящая из 5 глав, посвящена одной из самых актуальных проблем хирургии — остеомиелиту.

В I главе изложены терминология, основные статистические данные. Авторами предложена новая классификация остеомиелита, в которой, в отличие от общепринятой, учтены не только нозологические формы, но и другие важные признаки заболевания. Она составлена на основе принципов «Международной классификации болезней» и состоит из пяти рубрик (этиология, клиническая форма, стадия и фазы остеомиелита, локализация и морфологические признаки, осложнения). Как более информативная, чем те, которые были приняты к руководству до сих пор, предложенная классификация заслуживает внедрения в повседневную практику.

Во II главе рассмотрены этиология, патогенез и патологическая анатомия острого гематогенного остеомиелита. Авторы правильно ориентируют практических врачей, что остеомиелит всегда, даже при изолированном поражении кости на небольшом участке, должен рассматриваться как потенциально септический процесс.

На основании литературных данных и результатов своих исследований авторы предлагают собственную обобщенную концепцию патогенеза, согласно которой остеомиелит развивается на фоне снижения неспецифической резистентности и предшествующей сенсибилизации организма при последующем воздействии на него инфекционного агента. Последний обуславливает начало воспаления, вызывает расстройство микроциркуляции, внутрикостную гипертензию и гипертермию, что и приводит к развитию заболевания.

Авторы считают, что генерализация остеомиелита по всему диафизу кости не всегда является следствием первичного поражения, нередко она может быть следствием постепенного распространения процесса. Возникнув на ограниченном участке в губчатом веществе, очаг остеомиелита может остаться локализованным. Эта форма заболевания встречается чаще. Принятие такой концепции патогенеза важно не только для правильного понимания сущности заболевания. Оно нацеливает практических врачей на необходимость ранней диагностики остеомиелита и своевременной целенаправленной терапии еще до распространения воспаления по всей кости.

В III главе описаны клиника и диагностика острого гематогенного остеомиелита. Симптоматика остеомиелита весьма разнообразна и зависит от многих факторов: возраста больного, вирулентности возбудителя, состояния сопротивляемости организма и др.

Приведены литературные данные и материалы собственных исследований авторов, доказывающие, что остеомиелит сопровождается повышением внутрикостного давления и внутрикостной температуры уже на самых ранних сроках заболевания. Определение этих показателей должно быть обязательным у всех заболевших детей при подозрении на остеомиелит. Подробно изложена методика проведения этих исследований. Внутрикостная гипертензия и гипертермия, по мнению авторов, служат ранними патогномичными признаками остеомиелита.

С сожалением отмечается, что, несмотря на совершенствование диагностики, до настоящего времени встречаются случаи грубых ошибок, поздней диагностики, особенно на догоспитальном этапе. Авторы считают неправильным отсутствие в директивных документах требований в отношении ранней диагностики остеомиелита, указаний в официальных отчетах сроков госпитализации детей с остеомиелитом.

Авторами разработан и описан экстренный скрининг-тест-предписание, определяющий содержание и последовательность проведения исследования, обеспечивающего постановку своевременного диагноза, основанного на информации, полученной с помощью остеопункции. Для исключения самостоятельного воспалительного процесса, локализующегося только в мягких тканях, первоначально рекомендуется пункция мягких тканей на болезненных участках. Предварительно перед пункцией путем осмотра, пальпации, кожной термометрии авторы советуют очерчивать предполагаемый очаг поражения воспалительным процессом. Применение этого скрининг-теста обеспечило правильную раннюю диагностику остеомиелита у 93,9% детей.

В IV главе детально проанализированы методы лечения остеомиелита, которое должно складываться из воздействия на макро- и микроорганизмы и на местный очаг заболевания. Из хирургических методов лечения предложена щадящая декомпрессивная остеоперфорация, которая рассматривается как альтернатива современным хирургическим способам лечения остеомиелита. Подвергнуты острой критике, как анахронизм, трепанация кости, периостотомия, открытые методы лечения остеомиелитических ран тампонадой. Авторы подчеркивают несомненные преимущества закрытого метода с внутрикостным аспирационно-промывным лаважем. Применяя разработанные ими методы лечения, авторы добились положительных результатов лечения: среди 346 наблюдавшихся ими детей с остеомиелитом выздоровление отмечено у 81,3%, переход в хроническую стадию — у 17,3%, летальность составила 1,4%.

Все положения монографии рассматриваются в постоянной острой полемике со взглядами современных авторов и в историческом аспекте, что является положительной стороной работы. Написана книга хорошим литературным языком, читается с большим интересом. Иллюстрирована большим числом таблиц, отражающих статистические данные, дозировки лекарственных средств в зависимости от возраста больного, сроков назначения, формы и стадии заболевания. В таблицах показаны также результаты лечения. Подробно

освещены методы реабилитации, указана необходимость диспансеризации детей, перенесших остеомиелит. При ознакомлении с этой главой монографии у нас возникли, однако, и некоторые замечания. Подраздел, озаглавленный «Местное лечение» (стр. 130), более правильно было бы назвать «Хирургическое лечение», что вполне соответствовало бы и его содержанию, поскольку в нем излагаются главным образом хирургические методы лечения остеомиелита. Недостаточно, на наш взгляд, обращено внимание читателей на важность иммобилизации при эпиметафизарной локализации остеомиелита. Как показывает наш многолетний опыт, в таких случаях необходима фиксация циркулярными «окончатými» или мостовидными повязками. Ограничиваться фиксацией конечности только съёмными гипсовыми лонгетами ни в коем случае нельзя.

Глава V посвящена вопросам диагностики и лечения хронического остеомиелита. В ней рассмотрены различные формы хронического остеомиелита, определены методы лечения в зависимости от характера и тяжести заболевания, проанализированы ошибки и результаты лечения.

В заключение можно отметить, что в монографии отражен богатый клинический опыт авторов по лечению различных форм остеомиелита. По объему и значимости поднимаемых вопросов, глубине анализа материала и его изложения, проведенного с учетом многих современных достижений гнойной хирургии, монография значительно превосходит свое первоначальное назначение как пособия для практического врача. Она содержит много новых и ценных сведений по различным вопросам, касающимся остеомиелита, которые существенно расширяют наше представление об этом заболевании.

Проф. У. Я. Богданович, Д. Л. Акбердина (Казань)

НЕКРОЛОГ

УДК 612—015:092 Блюмштейн

ПРОФЕССОР ЗЕЛИГ НИСОНОВИЧ БЛЮМШТЕЙН

Не стало заслуженного деятеля науки ТАССР, профессора Зелига Нисоновича Блюмштейна...

З. Н. Блюмштейн родился в 1894 г. в г. Сарапуле бывшей Вятской губернии (ныне Удмуртской АССР) в семье мясн. В 1911 г. окончил курс Сарапульского реального училища и в том же году сдал экзамены на аттестат зрелости при 2-й Казанской гимназии. После окончания реального училища работал на строительстве железной дороги чертежником, а затем в аптеке учеником. В 1913 г. поступил на физико-математический факультет Казанского университета, где проучился три курса. В 1915 г. перевелся на медицинский факультет того же университета, который окончил в 1924 г. Занимаясь в университете, средства к жизни добывал службой в разных должностях на Казанской железной дороге.

С 1924 г. З. Н. Блюмштейн начал работать на кафедре биологической химии медицинского факультета Казанского университета под руководством проф. А. А. Панормова, с 1925 г. занимал должность ассистента. В 1930 г. по представлению проф. В. А. Энгельгардта был назначен исполняющим обязанности доцента этой же кафедры; кроме того, ему поручили чтение курса физической и коллоидной химии. В 1931 г. он был утвержден в звании доцента. В 1936 г. З. Н. Блюмштейн создал самостоятельную лабораторию и кафедру физической и коллоидной химии при Казанском медицинском институте, которую возглавлял до 1954 г., когда был избран по конкурсу заведующим объединенными кафедрами биологической химии, физической, коллоидной и органической химии того же института.

Работая одновременно на биологическом и медицинском факультетах университета, З. Н. Блюмштейн организовал в 1929 г. при центральной лаборатории института усовершенствования врачей имени В. И. Ульянова-Ленина отделение по микрохимии крови, читал врачам-курсантам теоретический курс «Введение в биохимию», в котором освещал роль физико-химических факторов и коллоидного состояния веществ в биохимических процессах (до 1933 г., а затем в 1935—1936 гг.). В 1932 г. он выступал с циклом лекций «Химия пищевых веществ» на инженерно-пищевых курсах при Казанском химико-технологическом институте.

В 1932 г. З. Н. Блюмштейну поручили организацию и заведование биохимической лабораторией на биологическом факультете Казанского университета, а в 1934 г. он был утвержден исполняющим обязанности профессора кафедры биологической химии. Интенсивная организаторская и научная деятельность подорвала здоровье Зелига Нисоновича: у него открылся туберкулез легких. В 1936 г. он пишет официальное письмо директору Казанского мединститута с просьбой освободить его от занимаемой должности, которое заканчивает так: «...оставляя стены медицинского института, я всегда буду чувствовать



себя обязанным ему полученным мной воспитанию, образованию и научному росту». На этом заявлении стоит резолюция: «Считаю необходимым сохранить в штате проф. З. Н. Блюмштейна»¹.

В мае 1937 г. З. Н. Блюмштейн защитил при Казанском университете диссертацию «Исследование ижевских минеральных источников» на степень доктора биологических наук; в 1938 г. ему было присвоено звание профессора. В 1949 г. он оставил работу в университете и вплоть до выхода на пенсию (1961) возглавлял кафедру биологической химии с физической, коллоидной и органической химией в медицинском институте.

С конца 20-х годов З. Н. Блюмштейн приступил к интенсивной работе по изучению бальнеологических и курортных ресурсов Татарии и отчасти Удмуртии, результатом которой явилось открытие курортов местного и союзного значения. Эти исследования, помимо своего практического значения, привели З. Н. Блюмштейна к разработке новых принципов классификации подземных вод. Он неоднократно организовывал экспедиции с развешиванием лабораторий. Несколько серьезных работ З. Н. Блюмштейна посвящены исследованию содержания йода в биологических объектах и связи его с биологическими процессами. Результаты этих исследований легли в основу дальнейшего изучения микроэлементного состава почв и воды, способствовали открытию на территории ТАССР районов, эндемичных по зубу и другим заболеваниям, что было существенным вкладом в медицинскую географию. З. Н. Блюмштейна можно назвать пионером также в применении «искусственных радиоактивных индикаторов» при изучении пластических масс и некоторых биологических процессов.

З. Н. Блюмштейн опубликовал 39 научных работ, в том числе две монографии. Совместно с проф. В. А. Энгельгардтом он составил краткое руководство по физической и коллоидной химии, изданное на русском и татарском языках в 1931 г. и переизданное в 1933 г.; является автором двух изобретений. Им написаны 14 глав для «Физического словаря», свидетельствующих об эрудиции и высокой компетенции в различных областях химии и биологии. З. Н. Блюмштейн подготовил трех кандидатов наук.

Необходимо осветить и организационно-редакторскую деятельность З. Н. Блюмштейна. С 1921 г. он принимал активное участие в возрождении «Казанского медицинского журнала», в котором работал сначала техническим, а затем ответственным секретарем и редактором реферативного отдела до 1941 г., когда его издание было прервано. По возобновлении издания в 1957 г. Зелиг Нисонович был введен в состав редакционного совета. Параллельно с 1925 по 1948 г. он работал ответственным секретарем «Записок Казанского университета».

Казалось бы, такая многогранная деятельность не должна была оставлять времени для общественной работы. Но и в этой области Зелиг Нисонович трудился с полной отдачей сил. Он выступал с многочисленными лекциями перед различными аудиториями, в 1939 г. был избран в городской Совет депутатов трудящихся. В 1940 г. ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР. С 1941 по 1945 г. З. Н. Блюмштейн являлся председателем санитарно-гигиенической секции научно-технического совета при Совнарком ТАССР. В 1946 г. был награжден медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», которая оставила в памяти Зелига Нисоновича тяжелый неизгладимый след: в первый же год войны он потерял на фронте сына. Выйдя в 1961 г. на заслуженный отдых, З. Н. Блюмштейн продолжал активно работать. Он консультировал Татарское территориальное управление курортами профсоюзом, принимал участие в телепередачах, посвященных курортам Татарии, оппонировал диссертации, трудился над вторым изданием своей монографии «Курорты Татарии».

В жизни Зелиг Нисонович был очень скромным и немногословным человеком. Мудрость его осталась нам в его работах и светлой памяти.

Проф. Д. М. Зубаиров, канд. мед. наук В. С. Давыдов (Казань)

ХРОНИКА

23.09.87 г. состоялась пресс-конференция для журналистов издательства Татарского обкома КПСС, на которой выступили заместители министра здравоохранения ТАССР Е. В. Карпухин и Д. С. Галеева, проректор медицинского института проф. Н. Х. Амиров, главный государственный санитарный врач ТАССР В. В. Морозов, главный врач РКБ С. В. Абдулгизе, заведующий Казанским горздравотделом Р. И. Туишев.

Открыл пресс-конференцию Е. В. Карпухин. Он подчеркнул, что в республике активно прошло обсуждение проекта основных направлений перестройки здравоохранения на всех уровнях. На вопрос о распространенных заболеваниях и детской смертности в ТАССР он ответил, что в структуре заболеваемости преобладают болезни легких, а среди них — острые респираторные вирусные инфекции (30%). Показатель детской смертности в Татарии (15,7%) ниже среднего значения по РСФСР (19,8%). Средняя суточная стоимость койки в реанимационном отделении — 16—17 руб., в отделении общего профиля —

¹ Госархив ТАССР, фонд № 6446, опись № 4, дело № 51, л. 121.

10—12 руб., в США — в 5—7 раз дороже. В Казани и в целом в Татарии будут развиваться хозрасчетные учреждения, однако строительство платных медицинских учреждений не предусматривается. Отвечая на вопрос журналистов, Е. В. Карпухин подчеркнул, что травматизм, заболеваемость и смертность работников ряда ведомств в несколько раз выше, чем в других отраслях народного хозяйства, поэтому ведомственное обслуживание (железнодорожников, водников, работников МВД и др.) пока будет существовать. Н. Х. Амиров дополнил этот ответ: смертность среди крупных руководящих кадров в три раза превышает средний уровень, а 65—70% ответственных работников страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Р. И. Туишев рассказал о проблемах городского здравоохранения. По-прежнему ощущается большой дефицит врачебных кадров (в Казани не хватает 860 врачей) и работников среднего звена здравоохранения. 86% лечебных учреждений размещаются в приспособленных помещениях.

Д. С. Галеева остановилась на диспропорции в медицинском обслуживании городского и сельского населения. Главными проблемами остаются неукомплектованность сельских и районных больниц и амбулаторий медицинскими кадрами и отсутствие жилья.

Н. Х. Амиров ознакомил присутствующих с новыми правилами приема в медицинские институты. Преимущество при поступлении получили лица, имеющие среднее медицинское образование, а также направленные на учебу из районов. Поскольку в Татарии не хватает 3,5 тысяч врачей, целевой прием в институт является, вероятно, временной и вынужденной мерой, так как уровень подготовки абитуриентов с периферии значительно уступает подготовке городских школьников. Открыт вечерний факультет, выпускников которого предполагается направлять на работу в городские лечебные учреждения.

С. В. Абуладзе ответил на вопрос об офтальмологической помощи. С вводом в строй Чебоксарского модуля микрохирургии глаза часть больных из Татарии смогут получать квалифицированное лечение в соседней республике.

В. В. Морозов рассказал о наиболее часто встречающихся на предприятиях профессиональных заболеваниях (вибрационная болезнь, понижение слуха, бронхиты) и о мерах борьбы с ними. На вопрос о существовании СПИДа в республике В. В. Морозов ответил, что в ТАССР проживает один носитель вируса иммунодефицита человека. С ним и его окружением проводится соответствующая работа.

В заключение Е. В. Карпухин поблагодарил присутствующих за внимание и поддержку работы органов здравоохранения и выразил надежду, что конструктивная критика, гласность и широкое обсуждение проблем здравоохранения Татарии помогут существенно улучшить медицинскую помощь населению.

Затем специалисты ответили на многочисленные вопросы.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616—001.17—099.577.11

Метаболические основы ожоговой интоксикации и пути дезинтоксикационной терапии.
Лифшиц Р. Т. Казанский мед. ж. — 1987. — № 6. — С. 405.

Представлены экспериментально-клинические данные по патохимии острой ожоговой токсемии и ее связь с накоплением в кровотоке обожженных токсических олигопептидов. Содержание этих соединений тесно связано с тяжестью термической травмы и нормализуется при проведении дезинтоксикационной терапии, в частности экстракорпоральной гемосорбции. В статье обсуждается значение молекулярно-целлюлярно-энзиматического барьера в проявлении функциональной активности токсических олигопептидов в норме и при острой ожоговой токсемии.

Ключевые слова: среднемолекулярные пептиды, молекулярно-целлюлярно-энзиматический барьер, экстракорпоральная гемосорбция, ожоговая токсемия.

2 таблицы. Библиография: 9 названий.

УДК 616—001.17—089.8

Хирургическая тактика при ожоговой травме.
Салихов И. А., Ахмеров А. Б.,

Шафиков И. З., Арсланов Г. Ф.
Казанский мед. ж. — 1987. — № 6. — С. 408.

Отмечена роль ранней некрэктомии в подготовке ожоговых ран к аутопластике. Проведенное по показаниям и по возможности раннее удаление девитализированных тканей с пораженных участков способствует сокращению сроков и улучшению результатов лечения обожженных. Более ранняя экстренная госпитализация пострадавших от ожогов позволила производить некрэктомию в первые дни после ожоговой травмы после выведения больных из состояния шока, что снизило сроки пребывания в стационаре и летальность.

Ключевые слова: ожоговая травма, некрэктомия.

Библиография: 5 названий.

УДК 616—001.17—036.865.5

Организационные принципы медицинской реабилитации обожженных.
Азолов В. В., Дмитриев Г. И. Казанский мед. ж. — 1987. — № 6. — С. 409.

Описана система медицинской реабилитации обожженных, включающая комплекс кон-

сервативных мероприятий, хирургическое лечение выраженных последствий ожогов. Организационные принципы составляют основу всей системы, определяют цели и задачи, роль и место консервативных мероприятий и хирургических методов лечения. Стержнем всей организации является диспансеризация.

Ключевые слова: ожоги, реабилитация.

Библиография: 4 названия.

УДК 616—001.186—08

Проблемы лечения отморожений. Вихрев Б. С., Кичемасов С. Х., Скворцов Ю. Р. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 411.

Рассмотрены основные взгляды на патогенез отморожений. Проанализированы возможности раннего определения степени тяжести холодовой травмы. Дана патофизиологическая оценка методов первой помощи. Обобщен опыт консервативного лечения отморожений, ведущую роль в котором занимает инфузионно-антикоагулянтная терапия. Описаны варианты оперативного лечения на основе сберегательно-восстановительного принципа с использованием наиболее совершенных методов кожно-пластической хирургии. Определены проблемы для дальнейшего изучения местных повреждений холодом.

Ключевые слова: отморожение, патогенез, диагностика, первая помощь, консервативное и оперативное лечение.

УДК 616—001.186

Острая холодовая травма. Панченков Н. Р. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 414.

Холодовую травму в ее остром периоде следует рассматривать как динамически протекающий процесс с возможным обратным развитием при адекватном местном и общем лечении. Одним из основных факторов, ухудшающих конечные результаты лечения, является позднее обращение лиц, получивших отморожения, за специализированной медицинской помощью. Ранняя комплексная патогенетическая терапия в большинстве случаев предупреждает формирование глубоких отморожений конечностей. Улучшению результатов лечения будут способствовать ранняя госпитализация пострадавших в специализированные отделения, а также совершенствование методов общего консервативного и хирургического лечения.

Ключевые слова: холодовая травма, лечения.

Библиография: 21 название.

УДК 612.172.4:616.12—073.97

Унифицированный способ оценки смещения электрической оси сердца. Латыпов А. Г. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 418

Предлагаемая двухмерная оценка смещения электрической оси сердца во фронтальной

плоскости, дополненная характеристикой преднезаднего смещения в горизонтальной плоскости по грудным отведениям, проста и удобна. Она помогает избежать различной со стороны врачей трактовки характера ориентации оси, унифицирует терминологию при оформлении электрокардиографического заключения.

Ключевые слова: электрическая ось сердца, ЭКГ.

3 иллюстрации. Библиография: 8 названий.

УДК 613.84—02:612.215.1

Изучение бронхиальной проходимости у курильщиков. Пыргарь Д. П. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 420.

Изучено влияние продолжительности курения и количества выкуриваемых сигарет на бронхиальную проходимость у 80 здоровых мужчин. Выявлено, что у многокурящих значительно снижены величины показателей петли «поток—объем». У малокурящих эти показатели занимали среднее положение между данными курящих и некурящих. Наблюдалась явная зависимость показателей бронхиальной проходимости от продолжительности курения и количества выкуриваемых сигарет. Применен метод анализа петли «поток—объем» рекомендуется для массового обследования населения с целью выявления лиц с факторами риска развития хронических неспецифических заболеваний легких.

Ключевые слова: курение, легкие дыхание, методы исследования.

2 иллюстрации. Библиография: 3 названия

УДК 616.233—002.2+616.248—085.851

Комплексная психотерапия больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. Салихов И. Г., Юльметьева Д. Г., Жилиев А. Г. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 422.

Изложены результаты клинико-психологического обследования и лечения с применением комплекса психотерапевтических методов в условиях соматического стационара 70 больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. Использование комплексной психотерапии является патогенетически обусловленным и позволяет достичь более стойких и длительных ремиссий при минимальной поддерживающей терапии.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, психотерапия.

Библиография: 4 названия.

УДК 618.391 06:616.381—002—089.8

Особенности клинического течения и комплексной терапии перитонита после инфицированных абортов. Наговицина А. И., Корнеева З. С., Бороздина В. Н., Кузнецова А. С. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 424.

Для лечения 26 больных с абортom, осложнившимся перитонитом, был применен ком-

бинированный метод: патогенетическая консервативная терапия и экстирпация матки с удалением фаллопиевых труб и широким дренированием брюшной полости. Положительный результат достигнут у 25 больных. В отдаленном периоде от года до 8 лет у 15 женщин трудоспособность восстановлена полностью. 9 временно теряли трудоспособность из-за астеновегетативного синдрома, по поводу которого им проводились периодически курсы лечения и осуществлялся длительный диспансерный учет.

Ключевые слова: инфицированный аборт, перитонит, комбинированное лечение.

УДК 616.718—001.514—085.477.31

Лечение больных с открытыми переломами длинных трубчатых костей с помощью нового аппарата внешней фиксации. Айдаров Р. Б. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 426.

Проанализированы результаты лечения больных с открытыми переломами длинных трубчатых костей в условиях больницы скорой медицинской помощи при использовании аппарата внешней фиксации собственной конструкции и традиционных методов. Обращено внимание на значение анестезии при первичной хирургической обработке открытых переломов длинных трубчатых костей для исхода лечения. Выявлены преимущества комплексного лечения, включающего раннюю репозицию и фиксацию отломков аппаратом внешней фиксации нашей конструкции.

Ключевые слова: длинные трубчатые кости, открытый перелом, аппарат внешней фиксации.

3 таблицы. 2 иллюстрации. Библиография: 1 название.

УДК 616.718—001—06:616.71—018.46—002—089.8

Способ лечения посттравматического остеомиелита длинных трубчатых костей. Хабирова Г. Ф., Закиров Ю. А. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 429.

Предложен комплексный метод лечения посттравматических остеомиелитов. По раз-

работанной методике успешно прооперированы 33 человека. Метод не требует дополнительного оснащения, позволяет купировать остеомиелитический процесс в более короткие сроки, сокращает сроки иммобилизации и госпитального лечения в 3—4 раза, ускоряет процесс реабилитации больного.

Ключевые слова: длинные трубчатые кости, остеомиелит, лечение.

УДК 616.133.33—008.64—053.2

Хроническая сосудистая недостаточность мозга в детском возрасте. Рагнер А. Ю. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 432.

Впервые в литературе применительно к детскому возрасту выделено понятие хронической сосудистой недостаточности мозга. Описаны основные клинические ее проявления, предложена теория патогенеза. Подчеркнута роль натальной травмы вообще и вертебробазиллярного сосудистого бассейна в частности. Уточнение патогенеза большинства случаев головных болей у детей открывает новые перспективы в лечении этого заболевания.

Ключевые слова: дети, хроническая церебральная сосудистая недостаточность. Библиография: 4 названия.

УДК 616.89—008.441.13—02:617.754+612.845

Изменения цветового зрения и поля зрения у больных хроническим алкоголизмом. Галиаскарова Ф. Р. Казанский мед. ж.—1987.— № 6.— С. 434.

При обследовании 101 больного хроническим алкоголизмом у 62,4% из них было диагностировано нарушение цветового зрения и периферического поля зрения. Расстройство цветового зрения можно расценивать как приобретенную патологию. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, полученные данные целесообразно учитывать при профессиональном отборе на производстве, где необходимо полноценное зрение.

Ключевые слова: хронический алкоголизм, цветное зрение, периферическое поле зрения.

3 таблицы. Библиография: 3 названия.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1987 г.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Азолов В. В., Дмитриев Г. И. (Горький). Организационные принципы медицинской реабилитации ожоженных. 6, 409.

Гехт И. А. (Куйбышев). Письмо в редакцию. 3, 237.

Даутов Ф. Ф., Почкин Ю. Н., Карпова Т. И., Климовицкая Л. М. (Казань). Опыт совместной работы кафедры общей гигиены и органов здравоохранения. 5, 382.

Ежова Н. Н., Ощепков В. И., Еричева Н. А. (Ижевск). Роль социально-гигиенических факторов в возникновении заболеваний органов дыхания у работниц швейного производства. 5, 335.

Красноперов Ф. Т., Вайцова Л. Р., Леушева А. И., Юнусова Р. Г. (Казань). Из опыта сотрудничества медико-санитарной части и кафедры медицинского института. 5, 382.

Тазетдинов Ф. А., Хасанов Э. Н. (Казань). Состояние эндокринологической помощи больным сахарным диабетом в Татарской АССР. 2, 138.

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

Царегородцев А. Д. (Казань). Комплексный подход к охране здоровья населения в Татарской АССР. 5, 321.

Терапия

- Абдрахманова Р. Ш.** (Казань). Актуальные проблемы диагностики и лечения ревматических заболеваний. 1, 5.
- Андреев В. М., Сайтова Р. А., Попов И. П., Низамудинов Е. З.** (Казань). К особенностям течения синдрома Гудпасчера. 6, 447.
- Арлеевская М. И., Зинкевич О. Д., Воронина И. Е.** (Казань). Функциональное состояние нейтрофилов и моноцитов при ревматоидном артрите. 5, 362.
- Афаунов Х. Х.** (Казань). Экскреция ванилил-миндальной кислоты у больных ишемической болезнью сердца. 5, 383.
- Бахтеев Р. Р.** (Оренбург). Влияние ретаболила на гиперурикемию при хронической сердечной недостаточности. 2, 102.
- Билалов И. В.** (Казань). Использование отечественных ацетатцеллюлозных мембран для электрофореза белков сыворотки крови. 1, 67.
- Бомбина Л. К.** (Казань). Нарушения дыхания и кровообращения у больных системной красной волчанкой. 1, 11.
- Валимухаметова Д. А., Копылов А. Н., Салихов И. Г., Дановский Ю. Л.** (Казань). Корреляция микроциркуляторных нарушений фибринолизинем у больных бронхиальной астмой. 4, 249.
- Владыко Н. В., Пенкович А. А., Ефимов А. В., Гаранина Н. Н.** (Горький). Особенности острой пневмонии у лиц, работающих в контакте с раздражающими дыхательные пути химическими веществами. 5, 350.
- Гильмиярова Ф. Н., Кузнецов Г. П., Радомская В. М., Виноградова Л. Н., Свердлова Б. И.** (Куйбышев). Дисбаланс в системе никотинамидных коферментов при инфаркте миокарда. 2, 100.
- Гильмуллин И. Ф., Латыпов А. Ш.** (Казань). Случай алкаптонурии. 1, 63.
- Гончарова Л. Н., Данилова И. В.** (Саратов). Роль нарушенной диастолы в механизмах формирования ранних стадий сердечной недостаточности. 1, 17.
- Гончарова Л. Н., Круглый В. М., Скворцов Ю. И.** (Саратов). Влияние некоторых химических веществ на показатели центральной и мозговой гемодинамики. 6, 446.
- Гурьянов М. И., Фассахов Р. С., Солдатенков М. П.** (Казань — Заинск, ТАССР). Аллергическая заболеваемость в промышленном городе. 5, 343.
- Егурнов Н. И., Визель А. А., Семенова Л. А., Гурьянов М. И.** (Ленинград — Казань). Влияние строфантина и коргликона на гемодинамику больных туберкулезом легких с хронической дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью. 4, 270.
- Еселев М. М., Сцепуро П. Г., Коржинский Ф. П.** (Саратов). Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом Жильбера. 3, 217.
- Жуков А. Г., Покалев Г. М., Морозова Л. Н.** (Горький). Результаты диспансеризации метеотропных больных на промышленном предприятии. 5, 344.
- Жунгин П. Д., Прокопьева С. Н.** (Казань). Экспресс-метод определения содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе. 4, 268.
- Завьялов А. И., Герасимова М. В.** (Саратов). Циркулирующие иммунные комплексы и фенотипы ацетилирования при склеродермии. 4, 296.
- Закаова И. А.** (Ижевск). Влияние гемодиализа на углеводный обмен у больных с хронической почечной недостаточностью. 1, 31.
- Камбург Р. А., Яковлева Г. А.** (Казань). Способ оценки эффективности санаторно-курортного лечения больных стенокардией напряжения. 3, 196.
- Камбург Р. А.** (Казань). Лечение ишемической болезни сердца электросном и нитроглицериновой мазью в условиях санатория. 5, 384.
- Кокосов А. Н.** (Ленинград). Аэроионотерапия при заболеваниях легких: показания и особенности методики. 5, 394.
- Латыпов А. Г.** (Казань). Унифицированный способ оценки смещения электрической оси сердца. 6, 418.
- Лидер В. А., Богданов Н. Г.** (Ижевск). О влиянии пеллетана на белки и липиды мембран эритроцитов человека. 1, 21.
- Лоли А. А., Мерзляков А. И.** (Казань — Горький). Иммуноглобулины сыворотки крови у больных с аллергическими заболеваниями, обусловленными грибковой сенсибилизацией. 4, 246.
- Минкевич А. И., Юнусов Р. В., Габитов С. З., Сторожев А. Л.** (Казань). Биоритмы и инфаркт миокарда. 2, 133.
- Моругова Т. В., Загидуллин Ш. З.** (Уфа). Секрция инсулина и толерантность к глюкозе у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой. 4, 297.
- Остроносова Н. С., Саперов В. Н., Головин А. В., Смердова В. В.** (Чебоксары). Два случая синдрома Стивенса — Джонсона. 4, 298.
- Павлова Т. В.** (Казань). Реакции немедленного типа в патогенезе инфекционной аллергии. 4, 241.
- Петров А. Г.** (Сочи). Письмо в редакцию. 2, 144.
- Пименов Л. Т., Свиридова Л. К., Шинкарева И. А., Калининская З. А., Веселкова Э. В., Свиридова Л. М.** (Ижевск). Бассейн и сауна в комплексном санаторно-курортном лечении больных гипертонической болезнью. 3, 193.
- Пыргарь Д. П.** (Казань). Биомеханика дыхания у курильщиков молодого возраста. 2, 134; Возможности изучения биомеханики дыхания на отечественных пневмотахографах. 4, 265; Изучение бронхиальной проходимости методом «поток-объем» у курильщиков. 6, 420.
- Салихов И. Г., Мифтахов Н. А., Мангушева М. М.** (Казань). Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных ревматоидным артритом. 1, 9.
- Салихов И. Г., Сторожев А. Л., Хабиров Р. А., Салихова А. И., Мирумянц Л. С.** (Казань). Тепловизионная диагностика зон нейроостеофиброза у больных ревматоидным артритом. 4, 297.
- Салихов И. Г., Юльметьева Д. Г., Жилыев А. Г.** (Казань). Комплексная психотерапия больных бронхиальной астмой и хроническим obstructивным бронхитом. 6, 422.
- Селиванова К. Ф., Алексейчук А. М., Тришин С. В., Пономаренко Л. П., Тихомирова О. П., Прохода А. Ф.** (Симферополь). Эффективность повторных курсов специфической гипосенсибилизации при поллинозах. 4, 258.

Сухов В. М. (Куйбышев). Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы у больных геморрагическим васкулитом. 1, 62.

Титов В. И., Щукина Ф. Ф. (Москва). Влияние антиретиккулярной цитотоксической сыворотки на эластичность аорты при склеротической систолической гипертонии. 4, 263.

Тихонова В. А., Гоголов Н. П. (Саратов). Лечение вибрационной болезни сероводородными ваннами и акупунктурой. 5, 353.

Тригулова В. С., Карпов В. А. (Казань). Диагностический алгоритм при гиперэозинофилии. 1, 73.

Чураков В. И., Приленкина Э. А., Карханина С. М. (Куйбышев). Исследование липидных фракций у больных сахарным диабетом. 3, 223.

Шитикова А. С., Федорова З. Д., Белязо О. Е., Шляпочникова Г. П., Папаян Л. П., Денисова Л. А., Егорова В. А., Попова Т. И. (Ленинград). Болезнь Бернара — Сулье. 2, 124.

Щербатенко Л. А., Воронина И. Е., Габитов С. З., Прокопьева С. Н., Зинкевич О. Д. (Казань). Изменение функционального состояния нейтрофилов при остром инфаркте миокарда на фоне лечения мнидозами гепарина. 4, 261.

Юльметьева Д. Г., Рахматуллина А. И. (Казань). Функциональное состояние нейтрофилов у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. 4, 247.

Юнусов Р. В., Габитов С. З., Фомина Л. Л. (Казань). К диагностике узелкового периартериита. 1, 14.

Яковлев М. Ю. (Москва). Эндотоксический шок. 3, 207.

Якупова Р. Г., Шакуров Р. Ш., Якупов Р. А. (Казань). Влияние рефлексотерапии на вибрационную чувствительность у больных вибрационной болезнью. 2, 143.

Туберкулез

Абдуллин А. С., Самигуллин А. А., Саравев В. В., Муравьева А. В. (Казань). Туберкулез молочной железы. 4, 275.

Визель А. А. (Казань). Влияние нитроглицерина и салбутамола на бронхиальную проходимость и гемодинамику больных туберкулезом органов дыхания. 2, 103.

Зиновьев И. П. (Пенза). Дифференциально-диагностическое значение усовершенствованной подкожной туберкулиновой пробы при заболеваниях легких. 4, 293.

Шульгина З. Л., Потапова Е. Я., Горбачева М. Д., Иванова Л. С. (Саратов). Особенности раннего выявления туберкулеза у подростков. 5, 349.

Инфекционные болезни

Баширова Д. К. (Казань). Синдром приобретенного иммунного дефицита. 4, 303.

Вишневецкая И. Ф., Ветлугина К. Ф. (Астрахань). Активность ключевых дегидрогеназ в полиморфноядерных лейкоцитах и моноцитах крови больных вирусным гепатитом. 3, 222.

Гаврилова Н. И., Лебензон С. С., Колесникова А. Ф. (Новосибирск). Коррекция нарушенной иммунитета в комплексном лечении

большой тяжелой дифтерийным полирадикулоневритом. 2, 131.

Горфинкель Р. Я., Чернявская Л. В., Еремин В. И., Бабиченко О. Е., Иванова Л. В. (Саратов). Микрофлора желудочно-кишечного тракта при дифиллоботриозе. 5, 355.

Елисеева А. Г. (Саратов). Протеолитическая активность желудочного сока у больных острой дизентерией. 3, 217.

Еналеева Д. Ш., Булатова Н. А., Мусина Л. Г. (Казань). Патогенетическая терапия пищевых токсикоинфекций. 3, 166.

Еналеева Д. Ш., Давыдов В. Я., Булатова Н. А., Салимова С. Г., Ахметов Р. К. (Казань). Патогенетическая терапия больных сальмонеллезом. 5, 357.

Козлова И. В. (Саратов). Переваривающая функция желудка при дифиллоботриозе. 3, 164.

Малышева Е. Б., Зайцева Г. А. (Горький). Особенности иммунорегуляции у больных гепатитом В. 3, 175.

Одишария М. С. (Казань). Фибронектин крови при острой дизентерии. 4, 294.

Рябощапко А. И. (Саратов). Тепловизионное определение состояния толстой кишки у больных острой дизентерией. 3, 187.

Самерханова Л. Ч., Волощук О. М. (Казань — Москва). Изменение уровня фибронектина в крови больных вирусным гепатитом А и В. 3, 178.

Царегородцев А. Д., Кузнецова Н. И., Малышева Л. М., Низамова Т. И. (Казань). Клинико-иммунологические различия острых респираторных вирусных инфекций у детей раннего возраста, часто и редко ими болеющих. 1, 42.

Чукавина А. И., Саганова Л. Г. (Ижевск). Показания к применению гепарина при клещевом энцефалите. 5, 359.

Хирургия

Абдулгалимов М. А. (с. Б. Матаки, ТАССР). Узлообразование на червеобразном отростке. 3, 219.

Ахмеров А. Б., Арсланов Г. Ф. (Казань). Острая кишечная непроходимость при ожоговой болезни, вызванная дивертикулом Меккеля. 3, 219.

Ахунзянов А. А., Нанеишвили Г. Т. (Казань). Хирургия дефектов передней брюшной стенки у детей. 3, 205.

Ахунзянов А. А., Муртазина М. С., Бровкина Е. В. (Казань). Характеристика микрофлоры на различных этапах хирургического лечения обструктивного пиелонефрита у детей. 4, 284.

Вайсман Л. А., Лапшин А. С., Жабенко Б. Д., Кравчинский И. В. (Куйбышев). Трехзондовое ведение больных после резекции желудка по Бильрот-II. 3, 216.

Вдовина Н. В., Лукушкина Е. Ф., Ефимова Е. А., Орлов Б. Н., Романов Э. И. (Горький). Определение параметров центральной гемодинамики с помощью доплерэхокардиографии. 1, 57.

Вихриев Б. С., Кичемасов С. Х., Скворцов Ю. Р. (Ленинград). Достижения и проблемы лечения отморозжений. 6, 411.

Волков А. Н., Мизуров Н. А., Соколов С. С. (Чувашская АССР). Состояние печени при язвенных пилородуоденальных стено-

зах и его изменения после ваготомии с дренирующими операциями. 3, 170.

Дунцов Г. В. (Горький). Операция Накаяма — Рутковского в комплексе лечения бронхиальной астмы. 4, 250.

Дурда И. И. (Червоноармейск, Ровенская обл.). Методика введения резиновых дренажей в брюшную полость. 3, 218.

Жаворонков В. Ф., Шалимов В. Н. (Казань). Определение ударного объема сердца у новорожденных и детей в возрасте до одного года во время наркоза и операции. 1, 70.

Ибатуллин И. А., Руппель Г. Г., Тарабарин С. А., Кузнецов Ю. В., Растренин С. И., Ревецкий В. П. (Новокузнецк). Об эпифасциальных гангrenaх. 1, 46.

Карпухин Ю. М., Кипенский А. А., Каитов А. И. (Казань). К методике растворения желчных камней хлороформом. 3, 218.

Кочнев О. С., Ким И. А. (Казань). Возможности лапароскопии в неотложной хирургии. 2, 81.

Кузнецов В. А., Рахматуллин И. М., Агафонов А. А., Харитонов Г. И. (Казань). Иммунологические нарушения при механической желтухе и их обратимость. 3, 172.

Латыпова А. А., Малиновский М. Н. (Казань). Оценка инвазивных и неинвазивных методов исследования магистральных вен нижних конечностей. 2, 134.

Лифшиц Р. И. (Челябинск). Метаболические основы ожоговой интоксикации и пути дезинтоксикационной терапии. 6, 405.

Мухаметзянов Р. М., Филичкин В. Г. (Ленингорск, ТАССР). Опыт применения бронхоскопии в межрайонном детском хирургическом отделении. 2, 130.

Николаев С. Н., Иванов М. Г., Гребнев П. Н. (Чебоксары). Хирургический метод удаления инородных тел у детей из дыхательных путей через бронхоскоп. 2, 130.

Новаковский А. Р. (Казань). Применение анаприлина для рентгенодиагностики спазма сфинктера Одди. 3, 167.

Панченков Н. Р. (Москва). Острая холодовая травма. 6, 414.

Пахомов С. П. (Горький). Современные принципы лечения ожогов. 6, 436.

Родкин С. А. (Куйбышев). Диагностика и лечение наружных толстокишечных свищей. 3, 185.

Салихов И. А., Агафонов А. А., Гафуров Д. И. (Казань). Хирургическая коррекция кислотопродуцирующей функции желудка методом селективной мукозэктомии. 2, 87.

Салихов И. А., Красильников Д. М., Минигалеев М. М., Мосихин Б. Б., Милешкин В. Е. (Казань). Лечение послеожоговых стриктур пищевода. 3, 162.

Салихов И. А., Ахмеров А. Б., Шафиков И. З., Арсланов Г. Ф. (Казань). Хирургическая тактика при ожоговой травме. 6, 408.

Сведенцов Е. П. (Киров). Трансплантация костного мозга. 5, 378.

Ситдыкова М. Э. (Казань). Интраоперационная профилактика губовидного свища кишечного мочевого резервуара-пузыря при его надлобковом дренировании. 2, 129.

Ортопедия и травматология

Айдаров Р. Б., Лушников Е. В., Хафизов Ф. Ф. (Брежнев, ТАССР). Новая конструк-

ция стержневого аппарата внешней фиксации для лечения больных с открытыми переломами костей предплечья. 2, 96.

Ахтямов И. Ф. (Казань). Оперативные вмешательства при врожденном вывихе бедра у детей. 1, 53.

Барский А. В., Семенов Н. П. (Куйбышев). Опыт лечения посттравматических деформаций трубчатых костей нижних конечностей. 1, 65.

Богданович У. Я. (Казань). Множественные переломы и сочетанные повреждения. 3, 211.

Валеев Е. К. (Казань). Лечение церебральных осложнений острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы. 2, 92.

Войцехович В. Н., Добровяшин С. В., Мустафин А. А., Герасимов Н. А., Бондарев Ю. В., Лустина Н. Н. (Казань). Травматический хилоперитонеум. 2, 85.

Ворончихин В. А., Баранова Т. С. (Ижевск). Хирургическое лечение поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца. 3, 189.

Лушников Е. В., Коваленко Н. А., Хафизов Ф. Ф., Прасолов М. П. (Брежнев). Ранее восстановительное лечение пострадавших с закрытыми диафизарными переломами костей голени. 5, 388.

Евсеев В. И., Баранова Т. С. (Ижевск). Комплексная оценка результатов хирургического лечения поперечно-распластанной деформации стопы с вальгусным отклонением I пальца. 4, 277.

Ильинский И. С., Бекмачев В. И., Муравьев М. Ф. (Ижевск). Лечение крепитирующего тендовагинита новокаиновыми блокадами с гидрокортизоном в условиях поликлиники. 2, 135.

Ильинский И. С., Бекмачев В. И. (Ижевск). Лечение плече-лопаточного периартрита гидрокортизоном в сочетании с гипотермией в амбулаторных условиях. 6, 448.

Каралин А. Н. (Чебоксары). К методике остеосинтеза плечевой кости. 1, 64.

Коваленко Н. А. (Брежнев, ТАССР). Совершенствование лечения диафизарных переломов костей голени. 6, 448.

Крылов В. Е. (Казань). Изменение функции внешнего дыхания при тяжелой сочетанной травме черепа и груди. 2, 89.

Матюшин И. Ф., Цыпусов С. Н. (Горький). К этиологии и механизму возникновения компрессионных переломов позвоночника. 1, 48.

Муругов В. С., Баширова Ф. Х. (Казань). О возможности рентгенофотометрической диагностики компрессионных переломов шейного отдела позвоночника. 2, 95.

Прохоров В. П. (Казань). Лечение идеопатического остеонекроза головки бедра. 6, 439.

Хабирова Г. Ф., Закиров Ю. А. (Казань). Способ лечения посттравматического остеомиелита длинных трубчатых костей. 6, 429.

Шершер Я. И., Киреев С. Н. (Саратов). Тотальное эндопротезирование при последствиях травмы тазобедренного сустава. 3, 223.

Онкология

Блинничев Н. М., Адрианов А. В. (Куйбышев). Промежуточный этап операции при раке прямой кишки. 3, 220.

Бокарев И. Н., Рытикова М. И. (Москва). Противогрибковые средства в лечении опухолей и их метастазов. 5, 376.

Володина Г. И., Абдулхакова Д. А. (Казань). Лучевые повреждения кишечника. 6, 442.

Корженский Ф. П. (Саратов). Эндоскопическая диагностика метастазов меланомы в органы брюшной полости. 1, 66.

Махмудов У. Б., Горельшева М. В., Тяншин С. В., Карнаухов В. В. (Москва). Клиника эпидемии IV желудочка у взрослых. 5, 374.

Мустафин А. А., Фатыхов Ю. И., Попков Н. А., Тулянкина Г. А. (Казань). Опыт лечения доброкачественных новообразований кожи у детей криовоздействием. 5, 388.

Петров С. Б. (Казань). Лимфоидная инфильтрация раковых опухолей и ее прогностическое значение. 3, 221.

Сахаутдинов В. Г., Тимербулатов В. М., Хидиятов И. Х. (Уфа). Диагностика и лечебная тактика при непроходимости толстой кишки опухолевой этиологии. 3, 182.

Слепов М. И., Галева С. Л. (Казань). Об объеме хирургического вмешательства у больных раком тела матки. 1, 27.

Цыплаков Д. Э. (Казань). Изменения микроциркуляторного русла регионарных лимфатических узлов в процессе метастазирования рака. 1, 29; О взаимоотношениях иммуноморфологических реакций в строме опухоли и регионарных лимфатических узлах при раке. 4, 292.

Ямашев И. Г. (Казань). Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования языка у детей. 2, 135.

Педиатрия

Акберов Р. А., Морозов В. И., Айнулов Ж. С. (Казань). Клинико-рентгенологическая диагностика непроходимости пищеварительного тракта у новорожденных и детей грудного возраста. 1, 34.

Алимова Н. З. (Казань). Местные вегетососудистые реакции кожи в области суставов при ревматоидном артрите у детей. 1, 61.

Белогорская Е. В., Александрова Л. Я., Уразаев Р. А. (Казань). Структура врожденных пороков развития у новорожденных. 6, 450.

Бжассо З. Х., Булатов В. П. (Казань). Эффективность диспансеризации школьников с гастроэнтерологическими заболеваниями. 5, 347.

Булатов В. П. (Казань). Лечение хронических заболеваний желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки у детей. 3, 233.

Гусейнов Ш. Г., Алиев М. Г., Абдуллаев А. Р., Курбанов Т. Г., Мосталиев Я. К. (Баку). Гормонально-иммунологическая реактивность детей с тимико-лимфатическим состоянием и острой бронхопневмонией при лечении тималином. 4, 255.

Захаров С. В., Иванов Г. А., Петров Ф. С. (Чебоксары). Использование кристаллоидов при лечении ожогового шока у детей. 6, 445.

Землякова Э. И., Мустафина Г. М., Заболотная Л. Н., Соловьева Н. А. (Казань). Обеспеченность ретинолом здоровых детей и больных пиелонефритом. 5, 364.

Литвинов Р. И., Уразаев Р. А., Ермолин Г. А. (Казань — Москва). Содержание фибронектина в молоке и крови матерей и в крови их новорожденных. 1, 44.

Маковецкая Г. А., Кириченко Л. А., Гусев Ю. П., Русакова Н. В. (Куйбышев). Течение и прогноз нефротического синдрома у детей. 4, 281.

Пигалов А. П. (Казань). Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови новорожденных, обусловленные особенностями внутриутробного развития. 3, 200.

Пикуза О. И., Уразаев Р. А., Габитова Н. Х., Локотунина В. М. (Казань). Аевит в комплексном лечении недоношенных новорожденных. 4, 302.

Потемкина А. М., Дружинина Н. Г., Клыкова Т. В., Билялова Р. М. (Казань). Возрастные особенности иммунологической реактивности у здоровых детей. 1, 60.

Садыков Ф. Г. (Уфа). Диспротеинемия у детей с различными формами зоба. 5, 383.

Фазлеева Л. К., Романова Н. А., Трофимова И. Ш. (Казань). Клинико-иммунологические изменения у новорожденных при позднем токсикозе беременных. 4, 259.

Акушерство и гинекология

Байтерьяк И. К. (Казань). Циркадная хронограмма экскреции катехоламинов у женщин. 5, 369.

Вдовина Г. Ф., Скипетров В. П. (Саранск). Гемокоагулирующая активность маточных труб. 5, 391.

Воронин К. В., Полтавец В. И., Акимова К. Б. (Днепропетровск). Психофизиологическая характеристика беременных с риском развития гестоза. 5, 367.

Гатина Г. А., Бакулева Л. П., Кузьмина Т. И. (Москва). Влияние искусственного аборта на нейроэндокринную систему женщины. 1, 65.

Гилязутдинова З. Ш., Тухватуллина Л. М., Мазитов И. М. (Казань). Формирование групп риска по гинекологическим и онкологическим заболеваниям. 1, 70.

Зефирова Т. П., Белопухов В. М. (Казань). Состояние микроциркуляции у родильниц, перенесших умеренную патологическую кровопотерю. 5, 390.

Костючек Д. Ф., Рыжова Р. К. (Ленинград). Гемосорбция в комплексной терапии больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой при инфицированном аборте. 2, 98.

Лопатина Л. Н., Сабсай М. И. (Ижевск). Опыт лечения женского бесплодия в условиях сельской участковой больницы. 4, 299.

Малков Я. Ю., Долгушин А. Ф. (Пенза). Диагностическая роль определения С-реактивного белка у беременных в прогнозе невынашивания. 4, 299.

Мифтахова Ф. А., Игнатьева Д. П., Гареева С. Ф. (Казань). Исходы внеблужных абортов. 2, 132.

Мифтахова Ф. А., Игнатьева Д. П., Слепов М. И. (Казань). О послеродовых эндометритах. 4, 300.

Мифтахова Ф. А., Осипова Е. Р., Игнатьева Д. П. (Казань). Поздний несовершенный остеогенез в акушерско-гинекологической практике. 5, 389.

Наговицина А. И., Корняева З. С., Бороздина В. Н., Кузнецова А. С. (Ижевск). Особенности клинического течения и комплексной терапии перитонита после инфицированных абортов. 6, 424.

Парафейник Г. П., Целкович Л. С., Кабакова Л. Д. (Куйбышев). Влияние искусственного аборта на здоровье женщины. 1, 25.

Сабиров Ф. М., Тимофеева Т. И., Талатина Л. Л., Мартынова О. Ф. (Казань). Диспансеризация больных в возрасте до 30 лет с миомой матки. 5, 371.

Сабиров Ф. М. (Казань). Доношенная брюшная беременность. 6, 449.

Субханкулова А. Ф. (Казань). Активность 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови при резус-конфликтной беременности. 4, 279.

Сытник С. И. (Тернополь). Бактериальная обсемененность кожи молочных желез здоровых женщин. 5, 386.

Фатгахова Ф. А. (Казань). Значение шишковидной железы в нейроэндокринном гомеостазе женщины. 2, 121.

Шинкарева Л. Ф., Чуднова В. С., Абрамчук А. С., Соболева З. Я. (Ижевск). Гнойный перикардит при послеродовой септикопиемии. 1, 23.

Шинкарева Л. Ф., Осинцева Т. С., Черненко М. Л. (Ижевск). Репродуктивная функция женщин, страдающих сирингомиелией. 5, 366.

Юсупова А. Н., Андрушко И. А. (Казань). Активность 5'-нуклеотидазы крови при осложненном гестозом течения беременности. 3, 202.

Неврология и психиатрия

Аляевтинов Р. И., Исмагилов М. Ф. (Казань). Лечение вегетососудистой дистонии у взрослых и детей. 1, 50.

Батясов Ю. И., Батясов В. Ю. (Казань). Вычислительный метод в экспертизе временной нетрудоспособности при вегетрогенных заболеваниях нервной системы. 5, 392.

Белова А. Н., Трошин В. М. (Горький). Использование электроэнцефалографии для контроля эффективности восстановительного лечения постинсультных больных. 5, 385.

Василевская О. В. (Казань). Подвижность крупных суставов нижних конечностей и позвоночника у больных поясничным остеохондрозом. 3, 192.

Воробьев Л. В. (Чувашская АССР). Об эффективности мануальной терапии вертеброгенных заболеваний нервной системы в амбулаторных условиях. 2, 110.

Галиаскарова Ф. Р. (Москва). Изменения цветового зрения и поля зрения у больных хроническим алкоголизмом. 6, 434.

Герасимова М. М. (Горький). О патогенезе неврологических нарушений от воздействия антибиотиков. 3, 198.

Землянова Л. И., Милкина Т. А., Панаоти Л. Н. (Казань). Активность гамма-глутамилтранспептидазы в диагностике алкоголизма. 5, 373.

Классен И. А. (Казань). Психотерапия больных алкоголизмом. 6, 453.

Классен И. А., Шмакова М. А. (Казань). Клиника неврозов, осложненных алкоголизмом и их лечение. 2, 112.

Носенко Н. Ф. (Нефтекамск, БАССР). Влияние самосознания больных шизофренией на их семейную адаптацию. 2, 115.

Ратнер А. Ю., Кочергина О. С. (Казань). Спинальные инсульты у детей. 2, 107.

Ратнер А. Ю. (Казань). Хроническая со-

судистая недостаточность мозга в детском возрасте. 6, 432.

Садыхов Б. Г., Бородин Ю. И. (Казань). Иммунобиологические механизмы перинатальных поражений центральной нервной системы. 4, 288.

Яхин К. К., Менделевич В. Д. (Казань). Клинический опросник для выявления ранних признаков алкоголизма. 1, 38.

Дерматовенерология

Пазюк Е. А., Лукашков В. М., Глушко Н. И., Булатова И. В. (Казань). Иммунологические тесты в диагностике кандидозной сенсibilизации. 4, 242.

Фаткуллина З. Г., Рокицкая В. Н. (Казань). Опыт лечения больных микроспорией. 2, 136.

Шинский Г. Э., Коробейников Э. А., Мерзляков В. А., Зеленина О. И., Бажина Н. Р., Алексеева Б. А. (Ижевск). Письмо в редакцию. 2, 145.

Юдин С. В. (Саратов). Сочетание красного плоского лишая с другими заболеваниями. 5, 387.

Офтальмология

Шамсутдинова Р. А., Хасанова Н. Х., Семенова А. С., Галиаскарова Ф. Р. (Казань). Определение толерантного внутриглазного давления для диагностики и выбора тактики лечения больных глаукомой. 6, 451.

Оториноларингология

Юрченко П. И. (Казань). Криохирургическое лечение больных хроническим ринитом и хроническим фарингитом. 1, 62.

Стоматология

Гасимов Ф. Г., Хамидуллина С. А., Молотиллов Б. А. (Казань). Иммунотерапия бактериальных аллергенами хронического генерализованного пародонтита. 4, 295.

Демнер Л. М., Залиган А. П. (Казань). Профилактика бруксизма и его осложнений. 1, 64.

Лившиц Я. Г., Тимофеева Г. А., Шканкин Л. Г. (Киров). Устранение перфорации дна гайморовой пазухи в условиях стоматологической поликлиники. 2, 118.

Лысова И. В., Сенаторова Т. П. (Казань). Применение лазера при гиперестезии твердых тканей зубов. 2, 136.

Насибуллин Г. Г., Зиевский С. А. (Казань). Головные боли при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. 6, 452.

Гигиена

Амиров Н. Х., Резников Е. Б., Краснощекова В. Н., Багрянова Н. А. (Казань). Гигиеническая оценка труда отделочниц магнитной ленты. 5, 333.

Берхеева З. М., Резников Е. Б. (Казань). Условия труда и состояние здоровья рабочих, обслуживающих автоматические линии в современных механических цехах. 1, 68.

Васильев В. В. (Казань, Беков Пензенской обл.). Гигиеническая оценка бытовых условий на полевых станах. 3, 224.

Карамова Л. М., Макарьева Л. М., Осипо-

ва Л. Г. (Уфа). Картина крови у рабочих нефтеперерабатывающих заводов. 5, 336.

Карханин Н. П., Измайлова Н. Д., Ткач А. Н. (Куйбышев). Реакция сердечно-сосудистой системы на сочетанное воздействие производственных факторов в условиях работы на конвейере. 5, 341.

Косарев В. В., Лотков В. С. (Куйбышев). Центральная гемодинамика и сократительная способность миокарда у работающих в контакте с пылью и вибрацией. 5, 338.

Соколов Д. К., Фролова С. Д. (Москва). К изучению состояния здоровья населения в связи с факторами окружающей среды. 2, 140.

Султанова Г. Ф., Иванова И. Е. (Чебоксары). Некоторые социально-биологические и гигиенические аспекты естественного вскармливания. 5, 329.

Федорова Т. П., Павлова Г. В., Зеленин В. А. (Ижевск). Гигиеническая оценка условий труда при изготовлении изделий из пенополиуретанов. 2, 137.

Хакимова А. М. (Казань). Эндемические болезни в Татарии как гигиеническая проблема. 5, 325.

Эпидемиология

Амфитеатрова Н. Ф., Булатов Н. М., Савинова А. Н., Низамова Н. Ю., Борисенко Ю. В. (Казань — Москва). Динамика противоклошных антител в слюне и сыворотке крови в акцинированных доноров. 4, 308.

Дранкин Д. И., Годлевская М. В., Заяц Н. А., Крылов Б. А. (Саратов). Эпидемический паротит в период проведения массовой активной иммунизации. 4, 311.

Яход Д. Б., Хамидуллин Р. И., Гурьянова А. С., Любарская О. Д., Бойко В. А., Смирнова М. И., Медынский Б. Л., Грачева О. К. (Казань). К изучению описторхоза в Татарской АССР. 5, 331.

Новые методы и рационализаторские предложения

Айдаров Р. Б. (Брежнев). Лечение больных с открытыми переломами длинных трубчатых костей с помощью нового аппарата внешней фиксации. 6, 426.

Ицкович Л. Н., Белоусова Т. М., Васильев Е. М., Малофеев В. А., Цвик А. М. (Казань). Новые инструменты для применения лазера в проктологии. 3, 230.

Неттов Г. Г. (Казань). Устройство для разработки движений в суставах пальцев кисти. 3, 232.

История медицины

Зубаиров Д. М. (Казань). 125-летие основания первой кафедры медицинской химии и физики в России. 3, 226.

Козлов Л. А., Шарафутдинов Р. М., Князев А. А. (Казань). К истории использования

инструментов и фантома в преподавании акушерства в Казанском университете. 6, 460.

Петрова Р. Г. (Казань). В. А. Перимов. Страницы жизни. 6, 457.

Библиография и рецензии

Богданович У. Я., Акбердина Д. Л. (Казань). На кн.: Г. Н. Акжигитов, М. А. Галеев, В. Г. Сахаутдинов, Я. Б. Юдин. Остеомиелит. 6, 465.

Гасимов Ф. Г., Хитров В. Ю., Заболотный А. И., Хамидуллина С. А. (Казань). На кн.: Г. Д. Овруцкий, В. К. Леонтьев. Карнес зубов. 4, 313.

Зубаиров Д. М., Литвинов Р. И. (Казань). На кн.: Г. Н. Дранник, Я. М. Ена, Т. В. Варещка. Продукты расщепления фибрина фибриногена при патологических процессах. 6, 463.

Дружинина В. С. (Смоленск). На кн.: Михайлов М. К. Нейрорентгенология детского возраста. 2, 147.

Лещинский Л. А. (Ижевск). На кн.: Я. С. Циммерман (ред.). Классификация важнейших внутренних заболеваний. 3, 236.

Мухтаров А. М. (Ташкент). На кн.: Ситдыков Э. Н., Ситдыкова М. Э. Вторичный хронический пиелонефрит и цистэктомия. 2, 146.

Соринсон С. Н. (Горький). На кн.: Ю. И. Ляшенко. Ангина. 1, 76.

Съезды и конференции

Воронина И. Е., Андреев С. В., Ковалева Т. Н. (Москва). Всесоюзная конференция «Актуальные проблемы гемостаза в клинической практике» (г. Москва, 25 февраля 1987 г.). 4, 314.

Гилязутдинова З. Ш. (Казань). Пленум правления Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов (г. Москва, 25—26 сентября 1986 г.). 2, 152.

Драновский А. И., Дубивко Г. Ф., Кайтмазова Н. Г., Побережский Е. Н., Погребная Г. А. (Казань). I Всесоюзная конференция «Актуальные вопросы сексопатологии». (г. Уфа, 17—18 сентября, 1986 г.). 2, 151.

Миннебаев М. М. (Казань). Международный симпозиум «Итоги и перспективы развития современной реаниматологии». 2, 149.

Юбилейные даты

Камзеев В. Д., Саховский П. И., Матвеева Т. В. (Казань). Ирина Николаевна Дьяконова. 5, 396.

Хамитов Х. С., Протасов А. А. (Казань). Профессор Салих Мухутдинович Курбангалев. 5, 396.

Некрологи

Зубаиров Д. М., Давыдов В. С. (Казань). Профессор Зелиг Нисонович Блюмштейн. 6, 466.

Хроника

2, 153; 4, 316; 4, 317; 6, 467.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 1987 г.

- Абрахманова Р. Ш. 1, 5
 Абдулгалимов М. А. 3, 219
 Абдуллаев А. Р. 4, 255
 Абдуллин А. С. 4, 275
 Абдулхакова Д. А. 6, 442.
 Абрамчук А. С. 1, 23
 Агафонов А. А. 2, 87; 3, 172
 Адрианов А. В. 3, 220
 Азолов В. В. 6, 409
 Айдаров Р. Б. 2, 96; 6, 426
 Айнуллоев Ж. С. 1, 34
 Акбердина Д. Л. 6, 465
 Акберов Р. А. 1, 34
 Акимова К. Б. 5, 367
 Александрова Л. Я. 6, 450
 Алексеева Б. А. 2, 145
 Алексейчук А. М. 4, 258
 Алиев М. Г. 4, 255
 Алимova Н. З. 1, 61
 Аляветдинов Р. И. 1, 50
 Амиров Н. Х. 5, 333
 Амфитеатрова Н. Ф. 4, 308
 Андреев В. М. 6, 447
 Андреев С. В. 4, 314
 Андрушко И. А. 3, 202
 Арлеевская М. И. 5, 362
 Арсланов Г. Ф. 3, 219; 6, 408
 Арфаунов Х. Х. 5, 383
 Ахмеров А. Б. 3, 219; 6, 408
 Ахметов Р. К. 5, 357
 Ахтямов И. Ф. 1, 53
 Ахунзянов А. А. 3, 205; 4, 284
- Бабиченко О. Е. 5, 355
 Багрянова Н. А. 5, 333
 Бажина Н. Р. 2, 145
 Байтерьяк И. К. 5, 369
 Бакулева Л. П. 1, 65
 Баранова Т. С. 3, 189; 4, 277
 Бардина Г. А. 4, 317
 Барский А. В. 1, 65
 Батясов В. Ю. 5, 392
 Батясов Ю. И. 5, 392
 Бахтеев Р. Р. 2, 102.
 Баширова Ф. Х. 2, 95
 Баширова Д. К. 4, 303
 Бекмачев В. И. 2, 135; 6, 448
 Белова А. Н. 5, 385
 Белогорская Е. В. 6, 450
 Белопухов В. М. 5, 390
 Белоусова Т. М. 3, 230
 Белязо О. Е. 2, 124
 Берхеева З. М. 1, 68
 Бжассо З. Х. 5, 347
 Билалов И. В. 1, 67
 Билялова Р. М. 1, 60
 Блинничев Н. М. 3, 220
 Богданов Н. Г. 1, 21
 Богданович У. Я. 3, 211; 6, 465
 Боговяленский В. Ф. 4, 316
 Бойко В. А. 5, 331
 Бокарев И. Н. 5, 376
 Бомбина Л. К. 1, 11
 Бондарев Ю. В. 2, 85
 Борисенко Ю. В. 4, 308
 Бородин Ю. И. 4, 288
 Бороздина В. Н. 6, 424
 Бровкина Е. В. 4, 284
 Булатов В. П. 3, 233; 5, 347
 Булатов Н. М. 4, 308
 Булатова И. В. 4, 242
- Булатова Н. А. 3, 166; 5, 357
- Вайсман Л. А. 3, 216
 Вайцова Л. Р. 5, 382
 Валеев Е. К. 2, 92
 Валимухаметова Д. А. 4, 249
 Василевская О. В. 3, 192
 Васильев В. В. 3, 224
 Васильев Г. М. 3, 230
 Вдовина Г. Ф. 5, 391
 Вдовина Н. В. 1, 57
 Веселкова Э. В. 3, 193
 Ветлугина К. Ф. 3, 222
 Визель А. А. 2, 103; 4, 270
 Виноградова Л. Н. 2, 100
 Вихриев Б. С. 6, 411
 Вишневецкая И. Ф. 3, 222
 Владыко Н. В. 5, 350
 Войцехович В. Н. 3, 85
 Волков А. Н. 3, 170
 Володина Г. И. 6, 442
 Волощук О. М. 3, 178
 Воробьев Л. В. 2, 110
 Воронин К. В. 5, 367
 Воронина И. Е. 4, 261; 4, 314; 5, 362
 Ворончихин В. А. 3, 189
- Габитов С. З. 1, 14; 2, 133; 4, 261
 Габитова Н. Х. 4, 302
 Гаврилова Н. И. 2, 131
 Галеева С. Л. 1, 27
 Галиаскарова Ф. Р. 6, 434; 6, 451
 Гараева С. Ф. 2, 132
 Гаранина Н. Н. 5, 350
 Гасимов Ф. Г. 4, 295; 4, 313
 Гагина Г. А. 1, 65
 Гафуров Д. И. 2, 87
 Герасимов Н. А. 2, 85
 Герасимова М. В. 4, 296
 Герасимова М. М. 3, 198
 Гехт И. А. 3, 237
 Гильмирова Ф. Н. 2, 100
 Гильмуллин И. Ф. 1, 63
 Гильзутдинова З. Ш. 1, 70; 2, 152
 Глушко Н. И. 4, 242
 Гогилев Н. П. 5, 353
 Годлевская М. В. 4, 311
 Головин А. В. 4, 298
 Гончарова Л. Н. 1, 17; 6, 446
 Горбачева М. Д. 5, 349
 Горельшева М. В. 5, 374
 Горфинкель Р. Я. 5, 355
 Грачева О. К. 5, 331
 Гребнев П. Н. 2, 130
 Гурьянов М. И. 4, 270; 5, 343
 Гурьянова А. С. 5, 331
 Гусев Ю. П. 4, 281
 Гусейнов Ш. Г. 4, 255
- Давыдов В. С. 6, 466
 Давыдов В. Я. 5, 357
 Данилова И. В. 1, 17
 Дановский Ю. Л. 4, 249
 Даутов Ф. Ф. 5, 382
 Демнер Л. М. 1, 64
 Денисова Л. А. 2, 124
 Дмитриев Г. И. 6, 409
 Добровашин С. В. 2, 85
 Долгушин А. Ф. 4, 299
 Дранкин Д. И. 4, 311
 Драновский А. И. 2, 151

- Дружинина В. С. 2, 147
 Дружинина Н. Г. 1, 60
 Дубинко Г. Ф. 2, 151
 Душцов Г. В. 4, 250
 Дурда Н. И. 3, 218
- Евсеев В. И. 4, 277
 Егорова В. А. 2, 124
 Егурнов Н. И. 4, 270
 Ежова Н. Н. 5, 335
 Елисеев А. Г. 3, 217
 Еналесва Д. Ш. 3, 166; 5, 357
 Еремин В. И. 5, 355
 Еричева Н. А. 5, 335
 Ермолин Г. А. 1, 44
 Еселев М. М. 3, 217
 Ефимов А. В. 5, 350
 Ефимова Е. А. 1, 57
- Жабенко Б. Д. 3, 216
 Жавороцков В. Ф. 1, 70
 Желяев А. Г. 6, 422
 Жуков А. Г. 5, 344
 Жунгун П. Д. 4, 268
- Заболотный А. И. 4, 313
 Заболотная Л. Н. 5, 364
 Завьялов А. И. 4, 296
 Загидуллин Ш. 3, 4, 297
 Зайцева Г. А. 3, 175
 Закиров Ю. А. 6, 429
 Залиган А. П. 1, 64
 Захаров С. В. 6, 445
 Заяц Н. А. 4, 311
 Зеленин В. А. 2, 137
 Зеленина О. И. 2, 145
 Землякова Э. И. 5, 364
 Землянова Л. И. 5, 373
 Зефирова Т. П. 5, 390
 Зизевский С. А. 6, 452
 Зинкевич О. Д. 4, 261; 5, 362
 Зиновьев И. П. 4, 293
 Зубанров Д. М. 3, 226; 6, 463; 6, 466
- Ибатуллин И. А. 1, 46
 Иванов Г. А. 6, 445
 Иванов М. Г. 2, 130
 Иванова И. Е. 5, 329
 Иванова Л. В. 5, 355
 Иванова Л. С. 5, 349
 Игнатъева Д. П. 2, 132; 4, 300; 5, 389
 Измайлова Н. Д. 5, 341
 Ильинский И. С. 2, 135; 6, 448
 Исмагильов М. Ф. 1, 50
 Ицкович Л. Н. 3, 230
- Кабакова Л. Д. 1, 25
 Казакова И. А. 1, 31
 Кантов А. И. 3, 218
 Кайтмазова Н. Г. 2, 151
 Калининкова З. А. 3, 193
 Камбург Р. А. 3, 196; 5, 384
 Камзеев В. Д. 5, 396
 Каралин А. Н. 1, 64
 Карамова Л. М. 5, 336
 Карнаузов В. В. 5, 374
 Карпов В. С. 1, 73
 Карпова Т. И. 5, 382
 Карханин Н. П. 5, 341
 Карлухин Ю. М. 3, 218
 Карханина С. М. 3, 223
 Ким И. А. 2, 81
 Кипенский А. А. 3, 218
- Киреев С. Н. 3, 223
 Кириченко Л. А. 4, 281
 Кичмасов С. Х. 6, 411
 Классен И. А. 2, 112; 6, 453
 Климовицкая Л. М. 5, 382
 Клыкова Т. В. 1, 60
 Князев А. А. 6,
 Ковалева Т. Н. 4, 314
 Коваленко Н. А. 5, 388; 6, 448
 Козлов Л. А. 6, 460
 Козлова И. В. 3, 164
 Кокосов А. Н. 5, 394
 Колесникова А. Ф. 2, 131
 Копылов А. Н. 4, 249
 Корженский Ф. П. 1, 66; 3, 217
 Корняева З. С. 6, 424
 Коробейников Э. А. 2, 145
 Косарев В. В. 5, 338
 Костючек Д. Ф. 2, 98
 Кочергина О. С. 2, 107
 Кочнев О. С. 2, 81
 Кравчинский И. В. 3, 216
 Красильников Д. М. 3, 162
 Красноперов Ф. Т. 5, 382
 Краснощекова В. Н. 5, 333
 Круглый В. М. 6, 446
 Крылов Б. А. 4, 311
 Крылов В. Е. 2, 89
 Кузнецов В. А. 3, 172
 Кузнецов Г. П. 2, 100
 Кузнецов Ю. В. 1, 46
 Кузнецова А. С. 6, 424
 Кузнецова Н. И. 1, 42
 Кузьмина Т. И. 1, 65
 Курбанов Т. Г. 4, 255
- Лапшин А. С. 3, 216
 Латыпов А. Г. 6, 418
 Латыпов А. Ш. 1, 63
 Латыпова А. А. 2, 134
 Лебензон С. С. 2, 131
 Леушева А. И. 5, 382
 Лещинский Л. А. 3, 236
 Лившиц Я. Г. 2, 118
 Лидер В. А. 1, 21
 Литвинов Р. И. 1, 44; 6, 463
 Лифшиц Р. И. 6, 405
 Лоди А. А. 4, 246
 Локотунина В. М. 4, 302
 Лопатина Л. Н. 4, 299
 Лотков В. С. 5, 338
 Лукашков В. М. 4, 242
 Лукушкина Е. Ф. 1, 57
 Лустина Н. Н. 2, 85
 Лушников Е. В. 2, 96; 5, 388
 Лысова И. В. 2, 136
 Любарская О. Д. 5, 331
- Мазитов И. М. 1, 70
 Макарьева Л. М. 5, 336
 Маковецкая Г. А. 4, 281
 Малиновский М. Н. 2, 134
 Малков Я. Ю. 4, 299
 Малофеев В. А. 3, 230
 Малышева Е. Б. 3, 175
 Малышева Л. М. 1, 42
 Мангушева М. М. 1, 9
 Мартынова О. Ф. 5, 371
 Матвеева Т. В. 5, 396
 Матюшин И. Ф. 1, 48
 Махмудов У. Б. 5, 374
 Медянский Б. Л. 5, 331
 Менделевич В. Д. 1, 38

- Мерзляков А. И. 4, 246
 Мерзляков В. А. 2, 145
 Мизуров Н. А. 3, 170
 Милешкин В. Е. 3, 162
 Милкина Т. А. 5, 373
 Миннигалеев М. М. 3, 162
 Минкевич А. И. 2, 133
 Миннебаев М. М. 2, 149
 Мирумянц Л. С. 4, 297
 Мифтахов Н. А. 1, 9
 Мифтахова Ф. А. 2, 132; 4, 300; 5, 389
 Молотилов Б. А. 4, 295
 Морозов В. И. 1, 34
 Морозова Л. Н. 5, 344
 Моругова Т. В. 4, 297
 Мосихин Б. Б. 3, 162
 Мосталиев Я. К. 4, 255
 Муравьев М. Ф. 2, 135
 Муравьева А. В. 4, 275
 Муртазина М. С. 4, 284
 Муругов В. С. 2, 95
 Мусина Л. Т. 3, 166
 Мустафин А. А. 2, 85; 5, 388
 Мустафина Г. М. 5, 364
 Мухаметзянов Р. М. 2, 130
 Мухтаров А. М. 2, 146
- Наговицина А. И.** 6, 424
 Нанеишвили Г. Т. 3, 205
 Насибуллин Г. Г. 6, 452
 Неттов Г. Г. 3, 232
 Николаев С. Н. 2, 130
 Низамова Н. Ю. 4, 308
 Низамова Т. И. 1, 42
 Низамутдинов Е. З. 6, 447
 Новаковский А. Р. 3, 167
 Носенко Н. Ф. 2, 115
- Одишария М. М.** 4, 294
 Орлов Б. Н. 1, 57
 Осинцева Т. С. 5, 366
 Осипова Е. Р. 5, 389
 Осипова Л. Г. 5, 336
 Остроносова Н. С. 4, 298
 Ощепков В. И. 5, 335
- Павлова Г. В.** 2, 137
 Павлова Т. В. 4, 241
 Пазюк Е. А. 4, 242
 Пананоти Л. Н. 5, 373
 Панченков Н. Р. 6, 414
 Папаян Л. П. 2, 124
 Парафейник Г. П. 1, 25
 Пахомов С. П. 6, 436
 Пенкнович А. А. 5, 350
 Петров А. Г. 2, 144
 Петров С. Б. 3, 221
 Петров Ф. С. 6, 445
 Петрова Р. Г. 6, 457
 Пигалов А. П. 3, 200
 Пикуза О. И. 4, 302
 Пименов Л. Т. 3, 193
 Побережский Е. Н. 2, 151
 Погребная Г. А. 2, 151
 Покалев Г. М. 5, 344
 Полтавец В. И. 5, 367
 Пономаренко Л. П. 4, 258
 Попков Н. А. 5, 388
 Попов И. П. 6, 447
 Попова Т. И. 2, 124
 Потапова Е. Я. 5, 349
 Потемкина А. М. 1, 60
- Почкин Ю. Н. 5, 382
 Прасолов М. П. 5, 388
 Прилепкина Э. А. 3, 223
 Прокопьева С. Н. 4, 261; 268
 Протасов А. А. 5, 396
 Прохода А. Ф. 4, 258
 Прохоров В. П. 6, 439
 Пыргарь Д. П. 2, 134; 4, 265; 6, 420
- Радомская В. М.** 2, 100
 Растренин С. И. 1, 46
 Ратнер А. Ю. 2, 107; 6, 432
 Рахматуллин И. М. 3, 172
 Ревецкий В. П. 1, 46
 Резников Е. Б. 1, 68; 5, 333
 Родкин С. А. 3, 185
 Рокицкая В. Н. 2, 136
 Романов Э. И. 1, 57
 Романова Н. А. 4, 259
 Руппель Г. Г. 1, 46
 Русакова Н. В. 4, 281
 Рыжова Р. К. 2, 98
 Рытикова М. И. 5, 376
 Рябошапка А. И. 3, 187
- Сабиров Ф. М.** 5, 371; 6, 449
 Сабсай М. И. 4, 299
 Савинова А. Н. 4, 308
 Саганова Л. Г. 5, 359
 Садыков Б. Г. 4, 288; 317
 Садыков Ф. Г. 5, 383
 Саитова Р. А. 6, 447
 Салимова С. Г. 5, 357
 Салихов И. А. 2, 87; 3, 162; 6, 408
 Салихов И. Г. 1, 9; 4, 249; 297; 6, 422
 Салихова А. И. 4, 297
 Самерханова Л. Ч. 3, 178
 Самигуллин А. А. 4, 275
 Саперов В. Н. 4, 298
 Сараев В. В. 4, 275
 Сахаутдинов В. Г. 3, 182
 Саховский П. И. 5, 396
 Сведенцов Е. П. 5, 378
 Свердлов Б. И. 2, 100
 Свиридова Л. К. 3, 193
 Свиридова Л. М. 3, 193
 Селиванова К. Ф. 4, 258
 Семенов Н. П. 1, 65
 Семенова А. С. 6, 451
 Семенова Л. А. 4, 270
 Сенаторова Т. П. 2, 136
 Ситдыкова М. Э. 2, 120
 Скворцов Ю. Р. 6, 411
 Скворцов Ю. И. 6, 446
 Скипетров В. П. 5, 391
 Слепов М. И. 1, 27; 4, 300
 Смердова В. В. 4, 298
 Смирнова М. И. 5, 331
 Соболева З. Я. 1, 23
 Соколов Д. К. 2, 140
 Соколов С. С. 3, 170
 Солдатенков М. П. 5, 343
 Соловьева Н. А. 5, 364; 6, 453
 Соринсон С. Н. 1, 76
 Сторожев А. Л. 2, 133; 4, 297
 Субханкулова А. Ф. 4, 279
 Султанова Г. Ф. 5, 329
 Сухов В. М. 1, 62
 Сцеपुरо П. Г. 3, 217
 Сытник С. И. 5, 386
- Тазетдинов Ф. А.** 2, 138
 Талатина Л. Л. 5, 371

Таняшин С. В. 5, 374
 Гарабарин С. А. 1, 46
 Гимербулатов В. М. 3, 182
 Гимофеева Г. А. 2, 118
 Гимофеева Т. И. 5, 371
 Гитов В. И. 4, 263
 Гихомирова О. И. 4, 258
 Гихонова В. А. 5, 353
 Ткач А. Н. 5, 341
 Тригулов В. С. 1, 73
 Тришин С. В. 4, 258
 Трофимова И. Ш. 4, 259
 Трошин В. М. 5, 385
 Тулякина Г. А. 5, 388
 Тухватуллина Л. М. 1, 70
 Уразасв Р. А. 1, 44; 4, 302; 6, 450
 Фазлеева Л. К. 4, 259
 Фассахов Р. С. 2, 153; 5, 343
 Фаткуллина З. Г. 2, 136
 Фаттахова Ф. А. 2, 121
 Фатыхов Ю. И. 5, 388
 Федорова З. Д. 2, 124
 Федорова Т. П. 2, 137
 Федяев А. П. 1, 1
 Филличкин В. Г. 2, 130
 Фомина Л. Л. 1, 14
 Фролова С. Д. 2, 140
 Хабиров Р. А. 4, 297
 Хабирова Г. Ф. 6, 429
 Хакимова А. М. 5, 325
 Хамидуллин Р. И. 5, 331
 Хамидуллина С. А. 4, 295; 313
 Хамитов Х. С. 5, 396
 Харитонов Г. И. 3, 172
 Хасанов Э. Н. 2, 138
 Хасанова Н. Х. 6, 451
 Хафизов Ф. Ф. 2, 96; 5, 388
 Хидиятов И. Х. 3, 182
 Хитров В. Ю. 4, 313
 Царегородцев А. Д. 1, 42; 5, 321
 Цвик А. М. 3, 230

Целкович Л. С. 1, 25
 Цыбусов С. Н. 1, 48
 Цыплаков Д. Э. 1, 29; 4, 292

Черненкова М. Л. 5, 366
 Чернявская Л. В. 5, 355
 Чудлова В. С. 1, 23
 Чукавина А. И. 5, 359
 Чураков В. И. 3, 223

Шакуров Р. Ш. 2, 143
 Шалимов В. Н. 1, 70
 Шамсутдинова Р. А. 6, 451
 Шарифутдинов Р. М. 6, 460
 Шафиков И. З. 6, 408
 Шершер Я. И. 3, 223
 Шинкарева И. А. 3, 193
 Шинкарева Л. Ф. 1, 23; 5, 366
 Шинский Г. Э. 2, 145
 Шитикова А. С. 2, 124
 Шканакян Л. Г. 2, 118
 Шляпочникова Г. П. 2, 124
 Шмакова М. А. 2, 112
 Шульгина З. Л. 5, 349

Щербатенко Л. А. 4, 261
 Щуккина Ф. Ф. 4, 263

Юдин С. В. 5, 387
 Юльметьева Д. Г. 4, 247; 6, 422
 Юнусов Р. В. 1, 14; 2, 133
 Юнусова Р. Г. 5, 382
 Юрченко П. И. 1, 62
 Юсупова А. Н. 3, 202

Яковлев М. Ю. 3, 207
 Яковлева Г. А. 3, 196
 Якупов Р. А. 2, 143
 Якупова Р. Г. 2, 143
 Якупова Р. Г. 2, 143
 Ямашев И. Г. 2, 135
 Яхин К. К. 1, 38
 Яход Д. В. 5, 331

СОДЕРЖАНИЕ

Актуальные проблемы перестройки здравоохранения ТАССР	401
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
<i>Лифшиц Р. И.</i> Метаболические основы ожоговой интоксикации и пути дезинтоксикационной терапии	405
<i>Салихов И. А., Ахмеров А. Б., Шафиков И. З., Арсланов Г. Ф.</i> Хирургическая тактика при ожоговой травме	408
<i>Азолов В. В., Дмитриев Г. И.</i> Организационные принципы медицинской реабилитации обожженных	409
<i>Вихриев В. С., Кичемасов С. Х., Скворцов Ю. Р.</i> Проблемы лечения отморожений	411
<i>Панченков Н. Р.</i> Острая холодовая травма	414
<i>Лагтыов А. Г.</i> Унифицированный способ оценки смещения электрической оси сердца	418
<i>Пыргарь Д. П.</i> Изучение бронхиальной проходимости у курильщиков	420
<i>Салихов И. Г., Юльметьева Д. Г., Жилев А. Г.</i> Комплексная психотерапия больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом	422
<i>Наговицина А. И., Корняева З. С., Бороздина В. Н., Кузнецова А. С.</i> Особенности клинического течения и комплексной терапии перитонита после инфицированных абортов	424
<i>Айдаров Р. Б.</i> Лечение больных с открытыми переломами длинных трубчатых костей с помощью нового аппарата внешней фиксации	426
<i>Хабирова Г. Ф., Закиров Ю. А.</i> Способ лечения посттравматического остеомиелита длинных трубчатых костей	429

Ратнер А. Ю. Хроническая сосудистая недостаточность мозга в детском возрасте	432
Галиаскарова Ф. Р. Изменения цветового зрения и поля зрения у больных хроническим алкоголизмом	434

Обзоры

Пахомов С. П. Современные принципы лечения ожогов	436
Прохоров В. П. Лечение идиопатического остеонекроза головки бедра	439
Володина Г. И., Абдуллакова Д. А. Лучевые повреждения кишечника	442

Обмен опытом и аннотации

Захаров С. В., Иванов Г. А., Петров Ф. С. Использование кристаллоидов при лечении ожогового шока у детей	445
Гончарова Л. Н., Круглый В. М., Скорцов Ю. И. Влияние некоторых химических веществ на показатели центральной и мозговой гемодинамики	446
Андреев В. М., Саитова Р. А., Попов И. П., Низамутдинов Е. З. К особенностям течения синдрома Гудпасчера	447
Ильинский И. С., Бекмачев В. И. Лечение плече-лопаточного периартрита гидрокортизоном в сочетании с гипотермией в амбулаторных условиях	448
Коваленко Н. А. Совершенствование лечения диафизарных переломов костей голени	448
Сабиров Ф. Н. Доношенная брюшная беременность	449
Белогорская Е. В., Александрова Л. Я., Уразаев Р. А. Структура врожденных пороков развития у новорожденных	450
Шамсутдинова Р. А., Хасанова Н. Х., Семенова А. С., Галиаскарова Ф. Р. Определение толерантного внутриглазного давления для диагностики и выбора тактики лечения больных глаукомой	451
Насибуллин Г. Г., Зизевский С. А. Головные боли при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава	452
Соловьева Н. А. Влияние ультразвука на функциональное состояние почек при лечении хронического дисметаболического пиелонефрита у детей	453

Лекция

Классен И. А. Психотерапия больных алкоголизмом	453
-------------------------------------------------	-----

История медицины

Петрова Р. Г. В. А. Перимов. Страницы жизни	457
Козлов Л. А., Шарифутдинов Р. М., Князев А. А. К истории использования инструментов и фантома в преподавании акушерства в Казанском университете	460
Письма в редакцию	461

Библиография и рецензии

Зубаиров Д. М., Литвинов Р. И. На кн.: Г. Н. Дранник, Я. М. Ена, Т. В. Варещкая. Продукты расщепления фибрина/фибриногена при патологических процессах	463
Богданович У. Я., Акбердина Д. Л. На кн.: Г. Н. Акжигитов, М. А. Галеев, В. Г. Сахаутдинов, Я. Б. Юдин. Остеомиелит	465

Некролог

Профессор Зелиг Нисонович Блюмштейн	466
Хроника	467
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	468
Указатель статей за 1987 г.	470
Указатель авторов за 1987 г.	477

Actual problems of public health service reorganization in the TASSR	401
----------------------------------------------------------------------	-----

Clinical and Theoretical Medicine

Lifshits R. I. The metabolic basis of burn intoxication and ways of detoxication therapy	405
Salikhov I. A., Akhmerov A. B., Shajikov I. Z., Arslanov G. F. Surgical approach to burn trauma	408
Azolov V. V., Dmitriev G. I. Organizational principles of medical rehabilitation of the burned	409
Vikhriev V. S., Kichemasov S. Kh., Skvortsov Yu. R. Problems of frostbite treatment	411

<i>Panchenkov N. R.</i> Acute cold trauma	414
<i>Latypov A. G.</i> Universal approach to assessment of heart electric axis deviation	418
<i>Pyrgar D. P.</i> Study of bronchial permeability in smokers	420
<i>Salikhov I. G., Yulmetieva D. G., Zhilyaev A. G.</i> Complex psychotherapy of patients with bronchial asthma and chronic obstructive bronchitis	422
<i>Nogovitsina A. I., Kornyaeva Z. S., Borozdina V. N., Kuznetsova A. S.</i> Peculiarities of the clinical course and complex therapy of peritonitis following infected abortions	424
<i>Aidarov R. B.</i> Treatment of patients with open fractures of long tubular bones with a new instrument of external fixation	426
<i>Khabirowa G. F., Zakirov Yu. A.</i> A way to treat posttraumatic osteomyelitis of long tubular bones	429
<i>Ratner A. Yu.</i> Chronic vascular insufficiency of the brain in children	432
<i>Galiaskarova F. R.</i> Change in color vision and visual field in patients with chronic alcoholism	434

Surveys

<i>Pakhomov S. P.</i> To-day principles of burn treatment	436
<i>Prokhorov V. P.</i> Therapy of idiopathic osteonecrosis of the head of the femur	439
<i>Volodina G. I., Abdulkhakova D. A.</i> Radiation injuries of the intestine	442

Sharing of Experience and Annotations

<i>Zakharov S. V., Ivanov G. A., Petrov F. S.</i> Crystalloid employment in burn shock, treatment in children	445
<i>Goncharova L. N., Krugly V. M., Skvortsov Yu. I.</i> Effect of some chemical substances on the cerebral and cerebral hemodynamics indices	446
<i>Andreev V. M., Saitova R. A., Popov I. P., Nisamutdinov E. Z.</i> Peculiarities of the Goodpasture's syndrome course	447
<i>Ilyinsky I. S., Bekmachev V. I.</i> Treatment of humeroscapular periarthrits with hydrocortisone in combination with hypothermia in ambulatory conditions	448
<i>Kovalenko N. A.</i> Improved treatment of diaphysal fractures of the crural bones	448
<i>Sabirov F. N.</i> Full-term abdominal pregnancy	449
<i>Belogorskaya E. V., Alexandrova L. Ya., Urasaev R. A.</i> Structure of congenital developmental defects in newborns	450
<i>Shamsutdinova R. A., Khasanova N. Kh., Semenova A. S., Galiaskarova F. R.</i> Determination of tolerant intraocular pressure for diagnosis and choice of therapeutical approach, to patients with glaucoma	451
<i>Nasibullin G. G., Zizevsky S. A.</i> Headaches in temporomandibular articulation dysfunction	452
<i>Solovyova N. A.</i> Influence of netrasound on the kidney functional state during treatment of chronic metabolic pyelonephritis in children	453

Lecture

<i>Classen I. A.</i> Psychotherapy of alcoholic patients	453
--------------------------------------------------------------------	-----

History of Medicine

<i>Petrova R. G.</i> Victor Alekseevich, Perimov. Life pages	457
<i>Kozlov L. A., Sharafutdinov R. M., Knyasev A. A.</i> On the history of instrument and phantom employment in obstetric classes at the Kazan university	460
<i>Letters to the editorial board</i>	461

Bibliography and Book Reviews

<i>Zubairov D. M., Litvinov R. I.</i> To the book: G. N. Drannik, Ya. M. Ena, T. V. Varetskaya. Fibrin/fibrinogen split products in pathologic processes	463
<i>Bogdanovich U. Ya., Akberdina D. L.</i> To the book: G. N. Akzhigitov, M. A. Galeev, V. G. Sakhautdinov, Ya. B. Yudin. Osteomyelitis	465

Obituary

Professor Zelig Nisonovich, Blumstein	466
-------------------------------------------------	-----

Current events

<i>Abstracts of the articles published in this issue</i>	467
<i>Article index for 1987</i>	468
<i>Author index for 1987</i>	470
	477