

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXIX

1

1988

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

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. Салихов, 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. Еналеева
(Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов),
Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев обл.), В. А. Кузнецов
(Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), М. К. Михайлов (Казань),
А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), Г. Д. Овруцкий
(Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Ро-
кицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары),
Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов
(Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Ха-
митов (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

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

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

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ

1988

1

ТОМ
LXIX

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

УДК 616—056.3—092



РОЛЬ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АЛЛЕРГИИ*

Проф. Т. Б. Толтегина

В настоящее время проблема аллергии является одной из ведущих в патологии человека. В последние годы повсеместно наблюдается рост частоты аллергических заболеваний, особенно в странах с высоким уровнем урбанизации. Заболеваемость аллергиями составляет около 10% среди других форм патологии, а иногда превышает этот показатель, что объясняется частым контактом с различными аллергенами, сдвигами в экологической сфере и др. Отмечается рост частоты аллергических заболеваний и у детей, особенно в первые годы жизни, что обусловлено нерациональным питанием беременных, токсикозами, нередким искусственным вскармливанием в связи с гипогалактией и другими факторами. Возросла и тяжесть аллергических проявлений.

Рамки аллергической патологии расширяются также по следующей причине: наряду с большой группой таких истинно аллергических болезней, как аллергические формы крапивницы и отека Квинке, анафилактический шок, полинозы, лекарственная и пищевая аллергия, существует многочисленная группа заболеваний, не являющихся по своей природе чисто аллергическими, но в патогенез которых может включаться аллергический компонент, например аллергические формы холецистита, заболевания сердца и пр.

Школой академика АМН СССР А. Д. Адо в Казани, а позднее в Москве были глубоко изучены патофизиологические механизмы аллергических реакций. Показано, что важной особенностью регуляции функций при аллергии является изменение возбудимости рецепторных аппаратов сосудистых рефлексогенных зон, различных органов и тканей, что обуславливает иной уровень рефлекторной возбудимости и более интенсивную стимуляцию целого ряда реакций, имеющих нередко ноцицептивный характер. Хотелось бы отметить, что в решение данной проблемы внесли свой вклад и сотрудники Казанского ГИДУВа — проф. И. В. Данилов, доц. В. Н. Смирнов, доц. В. П. Нефедов и другие исследователи. Было установлено, что при сенсibilизации резко возрастает чувствительность хеморецепторных зон каротидного синуса, кишечника, надпочечников, селезенки к антигену, а также к другим биологическим активным веществам — ацетилхолину, пептону. Полученные данные явились важным достижением в изучении патофизиологии аллергических реакций и нашли широкое признание как в нашей стране, так и за рубежом.

По мнению А. Д. Адо, аллергическая реакция в своем развитии имеет определенную этапность и характеризуется последовательным включением трех ос-

* Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина 22 апреля 1987 г.

новых фаз: 1) иммунологической, 2) патохимической и 3) патофизиологической. Иммунологическая фаза специфична и состоит в реакции антиген-антитело или антиген-сенсibilизированный лимфоцит при клеточном типе ответа. Сущность патохимической фазы заключается в вовлечении в процесс клеток-мишеней, в первую очередь тучных клеток и базофилов, с которыми связано включение в патогенез аллергии многих биологически активных веществ — гистамина, серотонина, медленно реагирующей субстанции аллергии, фактора активации тромбоцитов и пр. При клеточном типе реакции, протекающей без участия антител, роль гуморальных факторов проявляется в освобождении лимфоцитами биологически активных веществ — лимфокинов, с которыми связано вовлечение в аллергический процесс макрофагов, эозинофилов и других эффекторных клеток, осуществляющих разрушение и элиминацию аллергена.

Современный уровень развития иммунологической науки позволил получить представление о тех изменениях в иммунной системе, которые имеют место при аллергии. В процессе многолетнего изучения гистамина как важного фактора в развитии аллергии в последнее время выявляются новые стороны его действия, в частности его влияние на функцию Т-лимфоцитов. Гистамин способен ингибировать Е-розеткообразование Т-лимфоцитами. Мы убедились в этом в ходе исследований, проведенных врачом В. Е. Новиковой у детей, страдающих пищевой аллергией, у которых была повышена способность гистамина тормозить Е-розеткообразование, что свидетельствовало об увеличении в крови числа Т-лимфоцитов с рецепторами к гистамину. Позднее аналогичные результаты были получены в эксперименте Р. С. Фассаховым (1982). Данные клетки в настоящее время рассматриваются как популяции, обладающие супрессорной активностью. Накопление их при сенсibilизации, возможно, является компенсаторной реакцией в иммунной системе при действии антигена.

Аллергическая сенсibilизация, как указывалось, обуславливает повышение чувствительности органов и тканей к антигену и другим биологически активным веществам. Из литературы известно, что при бронхиальной астме возрастает чувствительность бронхов к таким биологически активным веществам, как гистамин и ацетилхолин. В ранее выполненных исследованиях мы в этом убедились на других моделях — желчном пузыре, сердце. Однако данный факт,

особенно по отношению к такому серьезному аллергозу, как бронхиальная астма, требовал дальнейшего исследования. Мы располагаем результатами, полученными в клинических исследованиях у взрослых и детей при бронхиальной астме. Так, в работе доц. В. Н. Цибулькиной было показано, что у больных инфекционно-аллергической астмой в самых ранних ее фазах (предастма, I стадия бронхиальной астмы) даже в состоянии полной клинической ремиссии реактивность бронхолегочного аппарата к антигену и гистамину остается повышенной; наблюдается значительное нарастание показателя лабильности бронхов; латентный бронхоспазм, выявляемый у больных, усиливается при проведении пробы с физической нагрузкой и сопровождается задержкой восстановления содержания кислорода в крови. Результат пробы с физической нагрузкой может быть объяснен в свете работ проф. И. М. Рахматуллина о повышении чувствительности проприорецепторов скелетных мышц в условиях сенсibilизации. Гистамин, примененный в дозах, не влияющих на дыхание здоровых лиц, вызывал нарушение бронхиальной проходимости у 62% больных предастмой и 82% больных астмой. Эти данные о дисфункции бронхов уже в самом раннем периоде формирования заболевания (на стадии предастмы) позволяют рекомендовать пробы, выявляющие повышенную чувствительность бронхов и латентный бронхоспазм, в качестве критериев группы риска с целью диспансерного наблюдения больных.

В исследованиях асс. Т. В. Клыковой у детей, больных бронхиальной астмой различной этиологии (пищевой, пылевой, сочетанной пищевой и пылевой, поливалентной), отмечено снижение функции клеточного и повышение активности гуморального звена иммунитета, в особенности уровня IgE, усугубляющиеся при полисенсibilизации. При изучении возбудимости бронхиального дерева у больных детей в периоде клинической ремиссии с помощью новодринового теста также выявлен латентный бронхоспазм и обнаружено снижение порога чувствительности к ацетилхолину и гистамину. По мнению А. Д. Адо, повышение чувствительности холинергических структур следует рассматривать как выражение специфического воздействия антигенов на процессы передачи возбуждения в холинергических синапсах.

А. Д. Адо и соавторами (1985) показано, что стимуляция холинорецепторов приводит к увеличению числа IgE положительных В-лимфоцитов. Этот факт

свидетельствует о влиянии холинергических механизмов на иммунологический процесс. Повышение возбудимости холинорецепторов играет важную роль в развитии бронхоспазма. Т. В. Клыковой проведен сравнительный анализ состояния бронхов при различных видах сенсибилизации. Выявлено, что снижение порога чувствительности бронхов к ацетилхолину наблюдается в разной степени в зависимости от вида и степени сенсибилизации, достигая наибольшей выраженности (до 76—78%) при поливалентной сенсибилизации.

В развитии астмы существенную роль отводят уменьшению возбудимости β -адренергической рецепции бронхов, что приводит к угнетению образования цАМФ. С одной стороны, это способствует высвобождению медиаторов аллергии, с другой — ослабляет действие веществ, вызывающих обычно расширение бронхов.

Существенный интерес и практическую значимость представляет определение состояния β -адренорецепторов бронхов при астме. В клинической практике для данной цели используется адреналиновый тест, позволяющий косвенно судить о состоянии β -рецепторов печени и скелетных мышц, активация которых приводит к изменению сахарной кривой в ответ на действие адреналина. Использование Т. В. Клыковой адреналинового теста при atopической астме у детей показало снижение гипергликемического ответа в 84% случаев, что косвенно свидетельствует об угнетении β -рецепторной чувствительности бронхов. Полученные результаты вошли в комплекс признаков, определяющих диагностические критерии различных форм atopической астмы у детей. Тяжесть клинического течения и патогенетические сдвиги были наиболее выраженными при сочетанных формах сенсибилизации.

Изучение нами роли серотонина в механизме аллергических реакций кишечника, желчного пузыря, при экспериментальном анафилактическом шоке не выявило существенной роли этого медиатора, хотя это не исключает его участия в других аллергических феноменах.

Заслуживает внимания влияние антигенов на ферментные системы лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов и др. Известна роль лизосомальных ферментов в развитии некоторых форм аллергии, в частности при цитотоксических реакциях. Сочетание высокой активности лизосомальных ферментов с угнетением активности митохондриального фермента альфа-глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ) рассматривается рядом авто-

ров как цитохимический показатель гиперчувствительности организма.

Асс. Л. И. Мальевой изучался цитохимически комплекс ферментов лейкоцитов (щелочная и кислая фосфатазы нейтрофилов, кислая фосфатаза лимфоцитов, α -ГФДГ лимфоцитов) при хронических неспецифических сальпингоофоритах, протекающих на фоне аллергии организма. Результаты показали, что для данной формы аллергического воспалительного процесса характерны значительное повышение активности кислой фосфатазы лимфоцитов и снижение α -ГФДГ лимфоцитов, сохраняющиеся даже в стадии стойкой ремиссии, несмотря на нормализацию других показателей — активности щелочной фосфатазы нейтрофилов, уровня сиаловых кислот и пр. Аналогичные результаты были получены Т. В. Клыковой при исследовании ферментов лимфоцитов у детей, больных бронхиальной астмой. Наблюдалось значительное увеличение числа лимфоцитов с высоким содержанием кислой фосфатазы.

Эти факты подтверждают участие лизосомальных ферментов лимфоцитов в процессах аллергического воспаления и в известной мере могут быть дифференциально-диагностическим признаком, характеризующим аллергический генез заболевания по сравнению с теми его формами, которые протекают без аллергического фона.

Медиатором, образующимся вне тучных клеток, но при помощи выделившихся из них активаторов, является брадикинин. В настоящее время комплекс гуморальных факторов, объединенных общим названием — калликреин-кининовая система (ККС) — активно изучается в плане аллергии, однако отдельные механизмы ее участия при аллергии еще не до конца выяснены.

В исследованиях, проведенных асс. С. М. Райzman, исследовалась динамика компонентов ККС при сенсибилизации и анафилактическом шоке в эксперименте. Состояние сенсибилизации не вызвало существенных сдвигов в ККС, в то же время при анафилактическом шоке наблюдалось значительное повышение активности калликреина, резко выраженное снижение ингибитора калликреина, уменьшение кининогена, что свидетельствовало о значительно выраженной активации системы при шоке.

Имеются данные о значении кининов в развитии бронхиальной астмы, что весьма обоснованно, поскольку блокада β -адренорецепторов бронхов способствует сократительному эффекту кининов (В. И. Пыцкий, 1984).

Исследованиями нашего соискателя Н. А. Горст показано, что в условиях стафилококковой патологии легких нарушается их барьерная функция в отношении свободных кининов, возможны даже их местная гиперпродукция и задержка калликреина в легочной ткани. Изменение барьерной функции легких зависит, вероятно, от нарушения активности фермента кинаиназы-2, которая локализуется в эндотелии легочных сосудов. Подобный механизм возможен, очевидно, и при поражениях легких аллергической природы.

Актуально определение не только роли каждого из биологически активных веществ в патогенезе аллергии, но и, особенно, закономерности их взаимодействия, что сближает результаты исследований с реальными ситуациями, складывающимися в ходе патологического процесса.

При изучении взаимодействия гистамина и кининов с применением соответствующих ингибиторов было выявлено, что наиболее важным гуморальным механизмом анафилактического шока является активация ККС. Гистамин участвует в развитии шока не только непосредственно, но и стимулируя активацию кининов, то есть является посредником в осуществлении антигенного воздействия на органы-эффекторы через систему кининов.

В плане взаимодействия гуморальных факторов при аллергии нас интересовал и другой вопрос. Известно, что развитие шока сопровождается снижением комплемента в крови, однако значение этого феномена оставалось не вполне ясным. Вместе с тем известно, что некоторые виды антител (IgG и IgM), соединившись с антигеном и образовав иммунные комплексы, способны фиксировать и активировать комплемент. Мы также убедились в том, что при развитии анафилактического шока у животных снижается комплемент в крови. В то же время вскоре после разрешающего введения антигена в крови обнаруживались иммунные комплексы, содержание которых постепенно снижалось, что мы объясняли их переходом в сенсibilизированные ткани. Было важно выяснить, происходит ли фиксация комплемента иммунными комплексами. Экспериментально мы доказали, что образующиеся при шоке иммунные комплексы в состоянии фиксировать и активировать комплемент. Шок угнетался сильнее под действием ϵ -аминокапроновой кислоты, чем антигистаминных препаратов и контрикала. По-видимому, данный препарат

выключает не только действие гистамина и кининов, но и комплемента.

Таким образом, известное значение в развитии анафилактического шока имеет образование циркулирующих иммунных комплексов, способных фиксировать и активировать комплемент. Данный факт интересен и в том отношении, что подтверждает участие в механизме шока не только реагинов, относящихся к IgE и не обладающих свойством фиксировать комплемент, но также и антител других классов, вероятно IgG, способных осуществлять этот эффект. В свете тех фактов, которые мы получили при изучении динамики комплементарной системы при шоке, складывается определенное впечатление о том, что роль комплемента в разные фазы аллергического процесса может быть неоднозначной. Поскольку в ранней стадии происходит активация комплемента иммунными комплексами, то вполне возможно образование в ходе активации фрагментов комплемента C2, C3a, C5a, способных стимулировать выделение биологически активных веществ, в частности кининов (А. А. Иванов). На более поздних сроках, когда иммунные комплексы переходят в ткани, допустимы прямое повреждающее действие комплемента и развитие органических осложнений.

Мы изучали также взаимодействие биологически активных веществ в условиях сенсibilизации на другой экспериментальной модели — изолированном желчном пузыре морской свинки. Исследовали возбудимость препарата к ацетилхолину, адреналину и антигену. Отмечены повышение возбудимости органа к ацетилхолину в процессе сенсibilизации и высвобождение последнего при аллергическом сокращении. Адреналин у нормальных и сенсibilизированных животных не оказывал существенного влияния на тонус пузыря. Однако его повторное применение после воздействия антигена давало выраженный сократительный ответ, еще более значительный после ацетилхолина.

Объяснение этим фактам можно найти в следующем. Во-первых, воздействие ацетилхолина сопровождается выходом в среду ионов калия, а в таких условиях гиперполяризация мембраны может сменяться деполяризацией, что реализуется в сократительной реакции мышцы вместо обычно наблюдаемого расслабления (Р. С. Орлов). Во-вторых, при аллергической реакции происходит блокада β -адренорецепторов гладкомышечных клеток, и адреналин в подобных условиях не вызывает их стимуляции, а, возможно, реализует свое действие через

α -рецепторную систему. Известны факты, когда применение β -блокаторов приводило к стимулирующему эффекту адреналина на сократительную деятельность матки вместо обычно наблюдаемого угнетения (С. В. Андреев и И. Д. Кобкова).

Для лечения аллергических заболеваний широко применяется специфическая элиминационная и гипосенсибилизирующая терапия. Эффект лечения объясняется образованием противоаллергических антител, относящихся к классу IgG (подклассы G₁, G₄). Эти так называемые блокирующие антитела при гиперчувствительности немедленного типа имеют высокий аффинитет и связывают антиген, тем самым предотвращая его контакт с IgE на тучных клетках и базофилах. Однако не всегда динамика титра антител коррелирует с клиническим состоянием больного. В некоторых случаях отмечается повышение уровня секреторного IgA, что усиливает защиту слизистых. В реакциях реактивного типа при длительном лечении наблюдается уменьшение содержания IgE. Снижение аллергизации может быть обусловлено повышением супрессорной активности Т-лимфоцитов. Имеет место угнетение реактивности базофилов и тучных клеток к антигену. Эффект лечения, согласно существующему мнению, связан с индукцией толерантности В-лимфоцитов, продуцирующих IgE, что может быть следствием подавления функции Т-хелперных клеток и активации выработки антиидиотипических антител, регулирующих синтез IgE.

Мы изучали также некоторые стороны процесса десенсибилизации. В исследованиях проф. А. М. Потемкиной в ходе специфического лечения детей с пищевой аллергией параллельно клиническому эффекту были выявлены положительные сдвиги в параметрах клеточного и гуморального иммунитета: увеличение числа Т-лимфоцитов и повышение их функциональной активности, положительная динамика В-лимфоцитов, нормализация содержания IgA и IgM, повышение IgG; последнее можно рассценивать в данном случае как косвенное доказательство повышения уровня блокирующих антител.

В эксперименте нами было показано, что эффект десенсибилизации в определенной степени связан с выключением активации ККС, при этом уровень ингибитора калликреина даже повышается, что можно рассматривать как проявление адаптационной реакции.

Отмечено также снижение возбудимости гладкомышечных органов к антигену и ацетилхолину.

Следовательно, в механизме специфической десенсибилизирующей терапии имеет значение, с одной стороны, коррекция иммунологических сдвигов, с другой — нормализация гуморального статуса и функционального состояния эффекторного звена.

В заключение мы хотели бы подчеркнуть, что включение аллергического компонента в патогенез различных заболеваний приводит к изменению их клиники, более торпидному течению, низкой эффективности обычных средств терапии. Мы убедились в этом, изучая особенности хронического холецистита в совместных исследованиях с проф. Р. Х. Бурнашевой. В настоящее время мы располагаем фактами, полученными асс. Л. И. Мальцевой, об особенностях клиники хронических неспецифических сальпингоофоритов у больных с аллергической реактивностью организма. По сравнению с несенсибилизированными пациентами у них в 2,5 раза чаще встречались нарушения менструальной функции, в 1,5 раза — трубное бесплодие, в 4 раза — невынашивание беременности. Положительный эффект лечения был достигнут лишь после применения десенсибилизирующей и иммунокорригирующей терапии.

Изложенные нами данные показывают, что роль гуморальных факторов в патогенезе аллергических реакций весьма многогранна и определяется не только их парциальным участием в развитии указанной патологии, но и сложным их взаимодействием. При этом биологически активные вещества оказывают влияние как на иммунные механизмы, так и на реакции органов-эффекторов, реализуемые в патохимической и патофизиологической фазах аллергической реакции.

Изменения регуляторных процессов, особенности клинического течения аллергозов или патологических процессов, протекающих в сенсибилизированном организме, обуславливают необходимость проведения комплексной терапии, включающей как специфические методы, направленные на исключение действия аллергена или снижение чувствительности к нему организма, так и различные способы неспецифической десенсибилизирующей терапии, способствующие нормализации регуляторных процессов и снижению возбудимости эффекторного звена с учетом конкретных факторов патогенеза.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

И. Г. Салихов, И. А. Латфуллин, С. Ф. Ахмеров

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав.— доц. И. Г. Салихов), кафедра внутренних болезней № 3 (зав.— доктор мед. наук И. А. Латфуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Диагностика и лечение неотложных состояний занимают особое место в работе участковых врачей и врачей скорой помощи, поскольку они чаще других сталкиваются с клиническими проявлениями заболеваний, требующих экстренной помощи. Несмотря на то, что в последние годы процесс диагностики все более приобретает коллективный характер, именно врач-терапевт оценивает в конечном итоге правильность постановки диагноза.

Неотложность состояния определяется, во-первых, степенью и скоростью нарушения функций жизненно важных органов и систем, прежде всего гемодинамики (внезапное изменение частоты, ритма пульса, быстрее снижение или повышение АД, острое развитие сердечной недостаточности и т. д.), дыхания (острое изменение частоты, ритма дыхания, асфиксия и т. д.), центральной нервной системы (судороги, делирий, бессознательное состояние, нарушение мозгового кровообращения и т. д.); во-вторых, исходом неотложного состояния или заболевания (например, при подъеме артериального давления, особенно на фоне его стойкого повышения, возможен инсульт, при инфекционном гепатите — острая желтая дистрофия печени и т. п.); в-третьих, крайне беспокойным и поведением больного.

Исходя из изложенного неотложные состояния можно сгруппировать следующим образом: непосредственно угрожающие жизни; способные при определенных условиях стать реальной угрозой; влекущие за собой стойкие изменения в организме при отсутствии своевременной медицинской помощи; требующие в кратчайший срок облегчения страданий больного; вызывающие необходимость срочного медицинского вмешательства в интересах окружающих в связи с поведением больного.

Кроме этого, имеется ряд симптомов, расцениваемых как предвестники неотложных состояний. Знание этих симптомов и соответствующее отношение к ним врача помогают правильно и своевременно выбрать лечебные мероприятия, опре-

делить диагностические аспекты, тактику ведения больных. Сразу же подчеркнем, что данные симптомы требуют активного поиска — необходимо вычленить их структуру (длительность, интенсивность, иррадиация и т. д.), обратить внимание на патогенетически связанные с ними другие симптомы заболевания. К таким симптомам-предвестникам относятся: боль различной локализации, рвота, особенно повторная, стойкое расстройство стула, головная боль, головокружение, кратковременная потеря сознания, геморрагические проявления, олигурия, нарушения речи, повышение температуры до 39—40° и более, анамнестические указания на кровавую рвоту, черный стул, наличие инородного тела.

Патологические состояния и симптомы-предвестники, определяющие неотложность состояния, сгруппированы в таблице.

Приведенные в таблице неотложные состояния имеют различную значимость. Известно, что среди неотложных состояний есть такие, которые представляют непосредственную опасность для жизни больного в ближайшие часы (1—2 ч, реже дольше) — это так называемые экстренные состояния.

Экстренность неотложных состояний зависит от скорости нарастания патологического процесса. Так, при кровотечении экстренность состояния определяется объемом и скоростью кровопотери. При артериальной гипертензии важно учитывать не столько абсолютные значения АД, сколько его прирост по сравнению с обычными для больного уровнями и скорость этого прироста, а при острой левожелудочковой недостаточности — скорость нарастания влажных хрипов в легких.

К другому показателю тяжести неотложных состояний следует отнести наличие высокого риска серьезных поражений органов-мишеней. Например, при остром инфаркте миокарда — нарушение ритма, острых отравлениях — углубление комы, остром нефрите и артериальной

Неотложные состояния в клинике внутренних болезней

Состояния, непосредственно угрожающие жизни, а потому требующие проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии	Состояния, представляющие опасность или способные стать реальной угрозой для жизни, также требующие проведения интенсивной терапии	Состояния, которые не представляют в данное время опасности для жизни больного		
		вызывающие необходимость в кратчайший срок облегчить страдания больного	способные при отсутствии медицинской помощи повлечь за собой стойкие изменения	требующие медицинского вмешательства в интересах окружающих в связи с поведением больного
Шок, коллапс Отек легких Аспирационно-обтурационная форма острой дыхательной недостаточности Кровотечение Судорожный синдром Осложненная кома Гипертонический криз с высоким риском тяжелых поражений органов-мишеней Тромбозомболия крупного ствола легочной артерии	Гипертонический криз Нарушение ритма сердца Сердечная астма Астматическое состояние Тромбозомболия мелких ветвей легочной артерии Отравления Тяжелое течение соматических заболеваний, сепсис	Болевой синдром Приступ бронхиальной астмы Острая задержка мочи Рвота Диарея Кожный зуд	Попадание РВ внутрь Отравления (техническими жидкостями, хинином, метанолом)	Реактивные состояния Психозы

гипертонии — развитие гипертонической энцефалопатии и др.

Сразу оговоримся, что экстренные состояния требуют только парентерального введения препаратов, готовности к проведению реанимационных мероприятий и обязательной госпитализации больного по возможности в специализированные отделения. Соблюдение этих условий предохранит врача от лечебных и тактических ошибок.

В дальнейшем мы остановимся на вопросах диагностики, лечения и тактики врача при неотложных состояниях.

Классическая диагностика, пользующаяся субъективными и объективными симптомами и анализом полученных сведений, приобретает первостепенное и важнейшее значение при работе с больными, находящимися в неотложном состоянии. В отличие от многих заболеваний, которые за последние годы претерпели и претерпевают значительные изменения, неотложные состояния имеют относительно устойчивую и отчетливую клиническую картину. Так, клиническая картина сердечной астмы, отека легких, гипертонического криза, нарушения мозгового кровообращения, кровотечения, бронхоспазма и других неотложных состояний, описанная десятилетиями и сотнями лет назад, сохраняет и сегодня свое диагностическое значение.

Достоверная диагностика этих состояний возможна при достаточном самостоятельном опыте работы с такой группой больных, определенном уровне знаний этиологии и патогенеза неотложных состояний, тщательном обследовании больного и умении интерпретировать полученные сведения (субъективные, об-

ективные, лабораторно-инструментальные и др.).

Уже при первом осмотре больного по его положению, состоянию центральной нервной системы, выражению лица, цвету кожных покровов, их влажности, состоянию и частоте пульса, артериальному давлению, частоте дыхания, его типу и характеру можно предварительно, а часто и определенно распознать то или иное неотложное состояние. Данные всестороннего объективного осмотра чаще всего дополняют клинику, а результаты анализов крови и мочи помогают расширить представление о диагнозе или уточнить его.

Диагностика состояний, сопровождающихся симптомами-предвестниками, намного сложнее и подчас требует участия врачей разных специальностей, динамического наблюдения за больным, использования широкого арсенала дополнительных методов исследования. В основе клинической диагностики лежит выделение ведущего синдрома, то есть такого, который представляет для больного наибольшую опасность.

Следует иметь в виду, что рвота, боль и некоторые другие симптомы отличаются универсальностью, то есть встречаются при многих заболеваниях, потому не только не способствуют установлению диагноза, а, наоборот, затрудняют его. Если врач будет фиксировать свое внимание на подобного рода универсальных симптомах и не заметит скрытых, но более существенных, то он может установить, например, пищевую интоксикацию там, где имеется инфаркт миокарда. Поэтому никогда не следует переоценивать очень убедительный на первый взгляд

симптом (отрицательный симптом может стать таким же убедительным), а нужно всегда базироваться на синдроме. Конечно, диагностическую задачу решает появление достоверного симптома. В то же время нельзя и затягивать установление диагноза («понаблюдаем», «посмотрим» и т. п.), так как можно упустить время, необходимое для оказания эффективной помощи больному. Здесь уместно напомнить: «Тот, кто дожидается каловой рвоты при кишечной непроходимости, никогда не сделает ошибки в диагнозе, но он редко спасает больного».

Таким образом, в сложных ситуациях основным методом постановки диагноза является дифференциальная диагностика.

Причины неотложного состояния выявить нетрудно, если они вызваны воздействием факторов внешней среды, имеющимися хроническими заболеваниями внутренних органов, наличием анамнестических сведений со слов больного, родственников, знакомых, близких и сопровождающих больного (потерпевшего) или информации из медицинских учреждений и т. д.

При неотложных состояниях, впервые возникших у больного или у ранее здорового человека, врач оказывается в более затруднительном положении. Нужно помнить, что неотложные и экстремальные состояния чаще всего связаны с поражением сердечно-сосудистой системы, органов брюшной полости (особенно с хирургической патологией), далее по частоте следует патология органов дыхания, центральной нервной системы. При обследовании таких больных информацию нужно собирать быстро, и полученные данные должны быть достоверными, иначе ошибки неизбежны. При этом выделяется ведущий синдром, который подтверждается (меняется, отвергается) результатами последующих клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования больного.

Следующий этап работы врача — «перебор» состояний, заболеваний, сопровождающихся данным синдромом с последующим проведением дифференциальной диагностики. Так, при синдроме острой сосудистой недостаточности речь может идти о кровотечении, отравлении, остром панкреатите, нарушениях ритма, инфаркте миокарда, приеме большой дозы гипотензивных препаратов.

Во всех случаях выявления причины неотложного состояния важное значение следует придавать так называемым организационным диагностическим мероприятиям, то есть необходимо тщательно исследовать место происшествия, внима-

тельно осмотреть вещи больного (документы, лекарства и т. п.), своевременно направить на токсикологическое, бактериологическое исследование пищу и промывные воды. Одним из обязательных организационных принципов ведения таких больных является преемственность, включающая в себя перечень и оценку основных клинических синдромов, последовательность их появления, изменения в количественном отношении; перечень всех проведенных исследований. При заполнении истории болезни, медицинской документации желательно по часам констатировать возникновение новых клинических проявлений, введение лекарств и их эффективность, консультации старших товарищей и врачей других специальностей и т. д.

Знание причин, приводящих к диагностическим ошибкам, поможет врачу в распознавании неотложных состояний и в выборе правильной тактики ведения больных. Диагностические ошибки делятся на объективные и субъективные. Объективными являются следующие причины: нарастающее ухудшение состояния больного, отсутствие патогномичных признаков заболевания, несложившаяся клиническая картина заболевания; ограничение во времени для обследования больного; невозможность проведения необходимых для диагностики обследований, отсутствие условий для обследования больного.

Указанные причины играют определенную роль на каждом этапе диагностики и оказания помощи (на дому, скорая помощь), в условиях же стационара ни одна из них не должна приводить к появлению диагностических ошибок.

Наличие объективных трудностей диагностики при наблюдении больных в амбулаторных условиях делает целесообразным более раннюю госпитализацию больных с неясным диагнозом.

К субъективным причинам диагностических ошибок относятся: недооценка жалоб больного и данных анамнеза заболевания, ошибки при физикальном обследовании больного, недооценка (или незнание) клинических проявлений болезни, неправильная трактовка результатов лабораторных и инструментальных исследований, характерологические особенности личности врача.

Устранение этих причин возможно лишь путем активного повышения квалификации врача амбулаторно-поликлинической сети и стационара, широкого использования опыта и знаний старших коллег.

При неуверенности в диагнозе того или иного неотложного состояния нам ка-

жется более допустимой гипердиагностика (она менее опасна, чем гиподиагностика).

При неотложных состояниях врачу необходимо, во-первых, оценить степень риска для жизни от непосредственно возникшего или возможного в ближайшее время патологического состояния; во-вторых, поставить хотя бы предположительный диагноз данного заболевания, обусловившего неотложное, экстренное состояние.

Под тактическими вопросами мы понимаем характер госпитализации больного (срочная, плановая), возможности его транспортировки (транспортабельность, обеспечение медицинской транспортировки), эвакуационную характеристику (в каком положении, куда транспортировать), обследование и лечение больного. Решение данных вопросов зависит от места и условий, в которых приходится работать врачу, и от возможностей, которыми он располагает.

Наибольшие трудности в выборе лечебно-диагностической тактики встречаются на дому, при этом условия для осмотра больного нередко бывают крайне трудными. Существенной помехой в правильной оценке состояния больного в таком случае могут стать окружающие его родственники и знакомые; кроме того, врач лишен возможности постоянного наблюдения за больным в течение дня; он испытывает трудности и в использовании подсобных диагностических методов и т. д. Поэтому необходимо входить в непосредственный контакт с больным, оставив не более одного родственника, который помогал бы в обследовании больного; максимально обеспечить все необходимые условия для полного осмотра и обследования больного, несмотря на тяжесть его состояния.

Врачу следует быть осторожным в своих суждениях. Если он допускает мысль о необходимости хирургического вмешательства или характер заболевания ему не совсем ясен, он должен немедленно госпитализировать больного или обеспечить консультацию старшего коллеги, других специалистов.

Диагностика и лечение неотложных и экстренных состояний неразрывны; более того, лечебные мероприятия часто опережают распознавание нозологической формы, так как эти состояния обязывают врача оказывать помощь по ведущему синдрому, чтобы спасти больного и выиграть время для поиска причины и проведения этиологического (патогенетического) лечения. Так, диагноз синдрома «отек легких» диктует вмешательство подчас без уточнения вызвавшей его причины.

Проблема успешного лечения неотложных состояний в значительной мере определяется знанием причин их возникновения, механизмов развития патологического процесса, прогрессирования заболевания и лечебного действия применяемых препаратов. Общие требования к лечению неотложных состояний заключаются в наиболее раннем начале лечебных мероприятий и проведении их на всех этапах оказания медицинской помощи; в выборе разрешающего (наиболее эффективного) метода или средства лечения при данной патологии; в осуществлении адекватного контроля за состоянием больного и эффективностью проводимой терапии; в постановке диагноза.

Последнее положение можно проиллюстрировать следующими примерами: если врач не смог при первом осмотре отличить бронхиальную астму от сердечной, то просто не надо такому больному вводить ни морфия, ни адреналин. При диагнозе «пароксизмальная тахикардия» без уточнения ее происхождения (наджелудочковая или желудочковая) исключено введение строфантина.

Лечение неотложных состояний должно носить купирующий характер, то есть быть способным за короткое время ликвидировать или хотя бы значительно уменьшить основные проявления патологического процесса. Это можно достигнуть выбором путей введения препарата и подбором его адекватной дозы. При неотложных (особенно экстренных) состояниях, как уже указывалось, введение препаратов целесообразно только внутривенно, начиная с этапа «скорой помощи», и по возможности на месте происшествия. От подкожных, внутримышечных и пероральных введений препаратов следует отказаться. Важное значение приобретает доза препарата — очень часто приходится вводить высшие разовые и суточные дозы, а в ряде случаев, особенно при лечении острых отравлений, даже многократно их превышать (антидотная терапия). Встречаются случаи (они не единичны), когда врачи не назначают достаточных доз (чаще всего сердечные гликозиды, глюкокортикоиды, антидоты, антибиотики) из-за боязни «как бы чего не случилось — у этих препаратов много побочных действий». В таких ситуациях принцип «не вреди» срабатывает в пользу врача, а не больного. Другая крайность — чрезмерная активность врачей на всех этапах лечения больного, хотя известно, что «добродетель, неправильно приложенная, может стать пороком». Обе эти ситуации должны рассматриваться как врачебная ошибка.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется на основании клинической картины, результатов лабораторного и инструментального обследований, причем подходить к оценке лечения следует строго объективно. Нередко улучшение самочувствия больного принимается за улучшение его состояния (хотя это и не всегда так), что может привести к изменению проводимой терапии (отмена, снижение доз препаратов и т. д.) и повлечь за собой ухудшение состояния больного. По достижении стойкого клинического эффекта индивидуально подобранная поддерживающая терапия должна быть продолжена.

Перечисленные требования к неотложной терапии обеспечиваются готовностью медицинского персонала к оказанию неотложной помощи в любых условиях (догоспитальный этап, транспортировка, приемный покой, стационар) и соблюдением этапности в лечении.

К сожалению, нередко неудачный исход борьбы с неотложными состояниями связан с организационными недостатками в обеспечении неотложной помощи — отсутствием в нужный момент стерильной системы и стерильных шприцев, набора для венесекции, необходимых лекарственных препаратов или их недостатком, несвоевременным определением группы крови и т. п.

Соблюдение этапности в лечении больных является одним из важных факторов успеха. Врачи, оказывающие помощь на месте происшествия, обязаны передать

своим коллегам правдивую и исчерпывающую информацию об объеме и характере проведенных лечебных мероприятий, поскольку от этого зависит участие в лечебном процессе врачей других специальностей, выбор дальнейших методов и средств лечения. Особенность современной интенсивной терапии — сочетание дифференциации специальностей с интеграцией методов лечения различной по профилю патологии. Так, метод форсированного диуреза, впервые предложенный в токсикологии, нашел сегодня широкое применение во всех областях внутренней медицины. Примерами интеграции являются гемодиализ, гемосорбция, дренирование грудного лимфатического протока и др.

Оценка состояния больного должна проводиться с учетом лечебных мероприятий на этапах оказания медицинской помощи — они способны так изменить клиническую картину, что врач может посчитать излишней интенсивную терапию или же ошибочно диагностировать другое неотложное состояние, например значительное повышение АД после введения адреналина больному с коллапсом.

В заключение хотелось бы отметить, что при лечении больных с неотложными и особенно с экстренными состояниями большое значение следует придавать патогенетической терапии, каузальная же терапия чаще всего приемлема лишь после улучшения состояния больного.

Поступила 20.10.87.

УДК 582.28:613.2—099:616—07—08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ ГРИБАМИ

Ф. Я. Халитов, Ш. А. Мухаметзянов, О. Н. Максимов

Кафедра внутренних болезней (зав.— доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, клиническая больница № 6 (главрач — канд. мед. наук В. И. Зайцев) г. Казань

Острые отравления грибами ежегодно наблюдаются в летне-осенний сезон и составляют 7—8% в структуре острых отравлений. Несмотря на свою относительную редкость, отравления грибами привлекают внимание клиницистов групповым характером заболевания и высокой (до 95%) летальностью при некоторых отравлениях, например при отравлениях бледной поганкой. Материалы по этиологии, патогенезу и клинической картине отравлений грибами широко представлены в отечественной литературе [2, 3].

Однако ряд особенностей отравлений грибами (латентный период, гастроэнтерит, групповой характер отравлений), по данным литературы и нашим наблюдениям, создают определенные трудности диагностики. Так, в период гастроэнтероколита больных ошибочно госпитализируют в инфекционные стационары по поводу дизентерии, пищевой токсикоинфекции, а отравления бледной поганкой диагностируют только при появлении желтухи. Ошибкам способствует отмечаемое у части больных повышение температуры

[1]. В литературе также недостаточно отражены дифференциально-диагностическая и лечебная тактика, определение тяжести, прогнозирование течения и исходов на ранних (1—3-и сутки) сроках отравления.

Путем ретроспективного исследования мы попытались выделить диагностические ориентиры раннего, до развития печеночной недостаточности, распознавания отравлений бледной поганкой. С этой целью проанализировано течение отравления у 169 больных, находившихся на лечении в токсикологическом отделении больницы № 6 (165 чел.) и в инфекционных стационарах (4) г. Казани. Анамнестически у 60 (35,5%) больных отравление было вызвано употреблением в пищу грибов-млечников, у 46 (27,2%) — сыроежек, у 63 (37,3%) — разных грибов. Возраст больных составил в среднем 45 лет. Употребление в пищу бледной поганки пострадавшими отрицалось. Сезонность отравлений — июль — октябрь.

У больных определяли продолжительность латентного периода, длительность и тяжесть гастроэнтерита, гиповолемию (по гематокриту), выраженность гепатоцеребральной недостаточности, показатели цитолиза (активность АЛТ и АСТ в крови), динамику протромбинового индекса, уровень фибриногена и мочевины крови; кроме того, исследовали кровь и мочу, ставили функциональные пробы печени.

Клинически отравления грибами проявлялись гастроэнтеритом через 1—12 ч после их употребления. У части больных (51) на этом фоне со 2—4-х суток регистрировалась гепатонефропатия различной выраженности. Характер поступления больных напоминал эпидемический процесс — быстрый рост числа больных в июле с максимумом к началу августа и постепенным спадом к октябрю. В остальное время года наблюдались единичные случаи отравлений.

В зависимости от наличия признаков поражения печени (ведущий синдром отравления бледной поганкой) всех больных разделили на две группы: в 1-ю вошли больные (118 чел.), у которых отравления протекали без гепатопатии; во 2-ю (51) — с гепатопатией. 1-ю группу составили все больные, отравившиеся грибами-млечниками (60), сыроежками (8) и неизвестными (часто смесью) грибами (50). Картина отравления была типичной: через 2—5 ч после употребления грибов начинался острый гастроэнтерит, который носил умеренный характер (рвота и диарея в среднем 5—7 раз в сутки) и длился не более 1,5 суток. Размеры

печени не изменялись. У 94 (79,7%) больных наблюдалось повышение активности трансаминаз в крови (рис. 1) в 2—3 раза на 2-е сутки отравления с нормализацией на 3—4-е сутки без изменения функциональных печеночных проб. Нефропатии не отмечалось. Тяжесть состояния больных определялась гиповолемией.

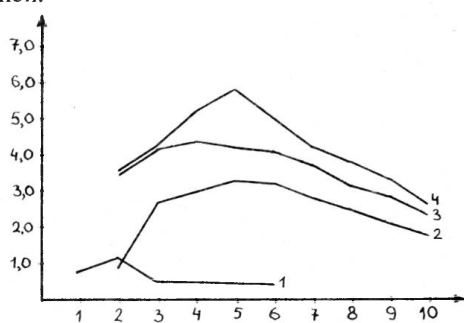


Рис. 1. Изменения активности АЛТ у больных с отравлениями грибами.

По оси ординат — активность АЛТ (ммоль/ч · л), по оси абсцисс — дни болезни. Условные обозначения: у больных без гепатопатии — 1, у больных с гепатопатией легкой степени — 2, средней — 3, тяжелой — 4. Разница между данными у больных двух последних групп достоверна только на 4—5-й день.

Отравления легкой степени (рвота и диарея 5—6 раз в сут, гематокрит в пределах нормы, легкие нарушения самочувствия) были у 71 больного, средней тяжести (общая слабость, рвота и понос 8—12 раз в сут, гематокрит до 50%) — у 47. Тяжелых отравлений и летальных исходов не было.

2-ю группу составили 38 больных, употреблявших сыроежки, и 13 — неизвестные грибы. После латентного периода (в среднем 9—11 ч) внезапно начинался острый гастроэнтерит, длившийся до 3 сут. Частота рвоты и диареи достигала 20 раз в сут. У 8 больных потеря жидкости сопровождалась умеренной артериальной гипотонией (максимальное АД — 12 кПа) на 2-е сутки отравления.

В зависимости от тяжести гепатопатии [4] больные 2-й группы были подразделены на 3 подгруппы. В 1-ю вошли больные без расстройства функции печени (легкая гепатопатия), во 2-ю — с умеренно нарушенной функцией печени (гепатопатия средней тяжести), в 3-ю — с выраженной печеночной недостаточностью (тяжелая гепатопатия). У больных 1-й подгруппы (12) на 2-е сутки лечения состояние улучшалось, прекращался гастроэнтерит. Поражение печени проявлялось только гиперферментемией — рост активности трансаминаз (АЛТ в большей мере, чем АСТ) крови в 4—6

раз с максимумом на 4—6-е сутки отравления и постепенным снижением к 8—10-му дню (рис. 1).

У больных 2-й подгруппы (23) уже к концу 2-х суток появлялись признаки печеночной энцефалопатии — выраженная общая слабость, головная боль. На 3-й день отмечалась легкая субиктеричность склер. В последующем состояние не ухудшалось. Значительные изменения претерпевали показатели цитолиза. Активность трансаминаз крови на 2-е сутки повышалась в 6—8 раз и держалась на этом уровне до 4—6-го дня болезни. Нормализация наступала к 15—20-му дню. Активность АСТ снижалась раньше и быстрее, чем АЛТ. Концентрация билирубина в крови возрастала на 3-й день не более чем в 1,5 раза и становилась нормальной через 1—2 суток. В анализах мочи обнаруживалась эпизодическая кратковременная протеинурия.

У больных 3-й подгруппы (16) в течение первых 3 суток клиническая картина во всех случаях была однотипной, а в первые 2 дня в основном такой же, как у больных 2-й подгруппы. На 3-й день появлялась желтуха, нарастали явления энцефалопатии — резкая слабость, адинамия, анорексия, головная боль, нарушение сна. В случаях с благоприятным исходом (6), несмотря на рост в 3—4 раза уровня билирубина в крови (в основном за счет непрямого) к 4—6-му дню (рис. 2), прогрессирования энцефалопатии не наблюдалось, и с 5—7-х суток начиналось выздоровление. Активность АЛТ и АСТ на 2-е сутки повышалась в 6—7 раз, а затем снижалась, но даже на 30—35-й день нормализации не наступало. Протромбиновый индекс снижался до 54% начиная с 3-х суток. Поражение почек проявлялось стойкой протеинурией до 10—12-го дня отравления. В одном случае на 5—6-й день болезни отмечалось повышение концентрации мочевины в крови до 10,2 ммоль/л с последующим ее снижением.

Летальные исходы при отравлениях грибами (10 больных, 4 из которых поступили из другого стационара на 4—5-е сутки отравления), вызванные прогрессирующей печеночной недостаточностью, были только в 3-й подгруппе. Прирост билирубина был весьма значительным и составлял в среднем 30 мкмоль/л ежедневно. Фракция прямого билирубина превышала 60% от общего билирубина (рис. 2). Уже на 3-и сутки концентрация прямого билирубина в крови повышалась до 15—25 мкмоль/л. На фоне нарастающей желтухи с 4—5-х суток развивалось коматозное состояние. К 5—7-му дню отравления параллельно росту билируби-

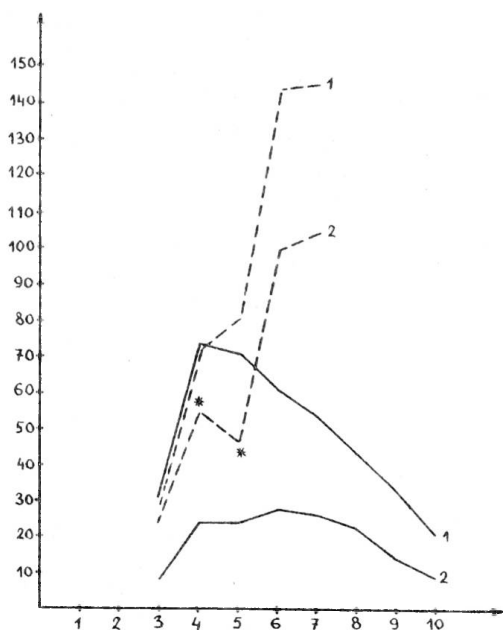


Рис. 2. Изменения концентрации билирубина в крови больных с тяжелой гепатопатией.

По оси ординат — концентрация билирубина (мкмоль/л), по оси абсцисс — дни болезни. Условные обозначения: концентрация общего билирубина — 1, концентрация прямого билирубина — 2; сплошная линия — у больных с благоприятным исходом, пунктирная — у больных с неблагоприятным исходом. Разница между значениями, отмеченными звездочкой, недостоверна.

на до 30—36% снижался и протромбиновый индекс, что во всех случаях сопровождалось геморрагическим синдромом. Изменялись размеры печени: к 3-му дню увеличивались на 3—5 см, а к 5—6-му дню быстро уменьшались. Показатели цитолиза по сравнению с таковыми у выздоровевших существенно не отличались. С 3-го дня появлялись изменения в моче — протеинурия, лейкоциты, цилиндры. На 4—5-й день начинался рост мочевины в крови, через день развивалась олигоанурия. Больные умирали на 6—7-е сутки отравления при явлениях выраженной печеночно-почечной, сосудистой недостаточности, геморрагического синдрома. Летальность в группе больных с гепатопатией составила 20%.

На вскрытии обнаружены различной выраженности дистрофические изменения, кровоизлияния в органы (сердце, мозг, поджелудочную железу и пр.). В печени находили некрозы паренхимы, жировую инфильтрацию, в почках — некронефроз, в надпочечниках — утончение коры и расплавление мозгового вещества, в легких — гнойно-геморрагическую пневмонию.

Диагностические ориентиры и их изменения при отравлениях грибами

Показатели	Отравления, протекавшие без гепатопатии	Отравления, протекавшие с гепатопатией			
		1-я подгруппа	2-я подгруппа	3-я подгруппа	
				благоприятный исход	неблагоприятный исход
Продолжительность латентного периода, ч	2—5	9—11	9—11	9—11	9—11
Тяжесть гастроэнтерита	легкая или умеренная	тяжелая	тяжелая	тяжелая	тяжелая
Длительность гастроэнтерита	не более 1,5 сут	до 2 сут	до 3 сут	до 3 сут	до 3 сут
Энцефалопатия	нет	нет	легкая к концу 2-х суток и не прогрессирует	появляется к концу 2-х суток далее нарастает, но не достигает комы	быстро прогрессирует, к 4—6-му дню развивается кома

Таким образом, в клинической картине и течения отравлений грибами, кроме определенного сходства (гастроэнтерит), имелись отличия, которые могут помочь в дифференциальной диагностике. Наиболее важные, по нашему мнению, для дифференциальной диагностики и оценки состояния больного показатели и их изменения представлены в таблице.

Следует отметить, что у больных 2-й группы гастроэнтерит развивался после более длительного латентного периода (9—11 ч) и был по характеру тяжелее, чем в 1-й группе. Эти данные позволяют уже на ранних сроках (1-е сутки) предположить отравление бледной поганкой. Достоверным диагноз становился при появлении признаков гепатопатии (обычно на 2—3-и сутки) — повышении активности трансаминаз и явлениях энцефалопатии. Установить тяжесть отравления удавалось только к концу 3—4-х суток, так как исследованные показатели до 3 сут часто бывали сходными, особенно у больных с гепатопатией средней и тяжелой степени. Однако динамическое исследование, сопоставление клинических и биохимических показателей (рис. 1, 2 и табл.) в ряде случаев позволяли к концу 2-х суток ориентировочно оценивать тяжесть гепатопатии. Прогностически неблагоприятными признаками оказались резкое нарастание энцефалопатии на 3-и сутки, быстрый прирост билирубина в крови, содержание прямого билирубина в количестве более 60% от общего, продолжавшееся снижение протромбинового индекса на 5-е сутки, геморрагический синдром.

Лечение больных с отравлениями грибами включало мероприятия по очищению желудочно-кишечного тракта, коррекцию водно-электролитного баланса,

профилактику и лечение печеночной и почечной недостаточности, симптоматическую терапию.

Промывание желудка и очищение кишечника проводили во всех случаях, даже если больной поступал через сутки с момента отравления. Нам встречались случаи, когда остатки грибов находили в кишечнике больных, умерших через 5 сут после поступления в стационар. У больных 1-й группы тщательное промывание желудка и очищение кишечника позволяли быстро (через 8—10 ч) купировать гастроэнтерит. У больных 2-й группы гастроэнтерит длился 2—3 суток независимо от очищения желудочно-кишечного тракта, что может служить дополнительным диагностическим признаком. Коррекцию водно-электролитных потерь осуществляли инфузионной терапией. Компенсация потерь у больных 1-й группы приводила к стойкому улучшению состояния, тогда как у больных 2-й группы положительный эффект носил временный характер.

Нами выявлено, что в раннем периоде (1—2-е сутки) отравлений грибами практически невозможна диагностика вида отравления. Кроме того, поражение печени клинически проявляется позднее изменений биохимических тестов. Поэтому мы считаем показанным назначение с 1-го дня отравления защитной «печеночной» терапии, которая включает 10—20% растворы глюкозы, липоевую кислоту, комплекс витаминов — В, С, РР, желчегонные и спазмолитические препараты, глюкокортикоиды в средних терапевтических дозировках. В последующем она корректируется в зависимости от появления признаков и тяжести гепатопатии. Повышение активности трансаминаз в 6—7 раз, появление признаков энцефало-

пации на 2—3-и сутки отравления служили показанием к увеличению доз гепатотропных препаратов, применению средств, улучшающих микроциркуляцию и метаболизм печени. При нарастании признаков энцефалопатии, повышении концентрации билирубина, снижении протромбинового индекса (чаще на 3—4-е сутки) к лечению добавляли ингибиторы протеаз, белковые препараты, викасол и др.

При неэффективности медикаментозной терапии, нарастании энцефалопатии показана гемосорбция, которая на ранних сроках (до 4 сут печеночной недостаточности) давала выраженный терапевтический эффект, выражавшийся в уменьшении энцефалопатии, снижении концентрации билирубина и активности трансаминаз. На фоне коматозного состояния (5—7-е сутки) гемосорбция положительного действия практически не оказывала. Лишь в одном случае нам удалось вывести больного из состояния печеночной комы через 5 сут, однако дистрофические изменения, двусторонняя пневмония привели его к смерти на 18-й день отравления.

Выработанная тактика терапии — назначение «печеночных» средств, опережающее точную диагностику, — способствовало в большинстве случаев, по нашим данным, эффективному предупреждению и более легкому течению гепатопатии. При позднем назначении гепатотропных средств эффективность лечения снижалась, выздоровление замедлялось. Так, при несвоевременной «печеночной» терапии (через 2—3 сут с момента отравления) у 5 больных с гепатопатией средней тяжести наблюдалось более медленное (на 10 и более дней) снижение активности трансаминаз, чем у больных, получавших лечение с 1-го дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграновский З. М., Сковородникова Е. С. // В кн.: Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. — 1974. — Т. 107.
2. Бродов Л. Е., Кареткина Г. Н., Юшук Н. Д. и др. // Сов. мед. — 1984. — № 12. — с. 109—113.
3. Ванат И. М., Локай А. И. // Клин. мед. — 1978. — № 6. — с. 124—126.
4. Лузжников Е. А. // Клиническая токсикология. — М., Медицина, 1982.

Поступила 11.12.86.

УДК 616.981.553—06:616.24—008.318—072.7—08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ БОТУЛИЗМОМ

*В. В. Никифоров, О. В. Степанова, Е. В. Вихров, В. Н. Никифоров,
В. Н. Семенов, В. А. Ерошина*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — член-корр. АМН СССР, проф. В. Н. Никифоров)
Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей, Институт общей
реаниматологии (директор — акад. АМН СССР В. А. Неговский) АМН СССР, г. Москва*

Ботулизм относится к числу тяжело протекающих инфекционных заболеваний, характеризуется поражением центральной и периферической нервной системы и проявляется тремя основными клиническими синдромами: гастроэнтеритическим, общинфекционным и паралитическим. Паралитический синдром, ведущий в клинике ботулизма, обуславливает все основные признаки этого заболевания: нарушение зрения, актов глотания и дыхания, артикуляции, фонации и т. д.

К сожалению, радикальных методов лечения больных ботулизмом на сегодня не существует, несмотря на успехи, достигнутые в результате применения противоботулинических гетерогенной сы-
воротки и гомологичного иммуногло-

булина, искусственной вентиляции легких, сеансов гипербарической оксигенации и лекарственных препаратов, облегчающих нервно-мышечную передачу [9]. Летальность при ботулизме колеблется от 9,6 до 25% [7], а при тяжелых и крайне тяжелых формах заболевания она составляет 25—76,5% [4]. Наиболее тяжело протекает ботулизм, вызванный токсином типа А; летальность при данной форме достигает 60—70% (при заболевании, обусловленном токсинами типов В, Е, С — 10—30%) [1].

Самой распространенной причиной летальных исходов при ботулизме, особенно в первые дни болезни, является острая дыхательная недостаточность [8]. Поэтому успех терапевтических ме-

роприятий определяется ранней диагностикой тяжелых форм ботулизма и своевременным началом всего комплекса методов лечения, имеющихся в распоряжении врачей.

Для оценки тяжести ботулизма основное значение имеют скорость развития неврологической симптоматики (она зависит от дозы ботулинического токсина, проникшего в центральную нервную систему) и выраженность паралитического синдрома, особенно нарушений актов глотания и дыхания. Так, для тяжело протекающего ботулизма характерно общее плохое самочувствие, быстрое (в течение одних суток) развитие всей полноты неврологической симптоматики, чувство неполноценности вдоха, нарушение акта глотания жидкости (слюны), дизартрия, а также значительные птоз, ограничение подвижности глазных яблок, нарушение аккомодации и конвергенции, парез мягкого неба и дисфония [2, 6]. Приблизительно у 20—50% таких больных возникают выраженные дыхательные расстройства, нуждающиеся в коррекции искусственной вентиляцией легких. Такое течение ботулизма должно расцениваться врачом как крайне тяжелое.

Искусственную вентиляцию легких важно начинать еще до наступления апноэ, в момент начала срыва компенсаторных возможностей дыхательной системы [4]. Но особенности внешнего дыхания у больных ботулизмом могут помешать своевременному переводу больных в реанимационное отделение. Так, выраженные тахипноэ, цианоз, гипоксемия и гиперкапния отсутствуют у больных ботулизмом почти до остановки дыхания, тогда как такой симптом, как чувство неполноценности вдоха, может появляться даже у тех больных, которым и не потребуется в дальнейшем искусственная вентиляция легких. Признаки дыхательной недостаточности (одышка свыше 30 в мин, цианоз, гипоксемия, гиперкапния) у больных ботулизмом возникают очень поздно, уже в фазе декомпенсации острой дыхательной недостаточности, которая очень быстро, иногда в течение нескольких минут переходит в апноэ — терминальную стадию острой дыхательной недостаточности. Именно этим объясняются у больных ботулизмом внезапные остановки дыхания. Ввиду отсутствия выраженной одышки и цианоза тяжесть их состояния была недооценена врачами. Такие летальные исходы при ботулизме следует рассматривать как неоправданную медицинскую потерю больных на до-

реанимационном этапе в том случае, если не была применена дыхательная реанимация [5]. Тем не менее использование искусственной вентиляции легких целесообразно у тех больных, которые могут исцелиться без перевода на искусственное дыхание.

Из известных клинических симптомов лишь нарушение акта глотания жидкости (слюны), резкая дизартрия и частое поперхивание, сопровождающееся кратковременным чувством удушья и увеличением частоты дыхания до 26—28 в минуту, могут свидетельствовать о возможном приближении выраженных дыхательных расстройств. Поэтому больных с нарушением глотания жидкости (слюны) всегда надо расценивать как больных с тяжелым течением заболевания. Однако далеко не всегда такое течение болезни приводит к необходимости применения искусственной вентиляции легких, так как приблизительно у 50—80% больных эти явления купируются самостоятельно или с помощью ингаляций увлажненного кислорода и сеансов гипербарической оксигенации.

Нами были предприняты поиски других объективных критериев для определения тяжелого течения ботулизма, которые позволили бы выявить острую дыхательную недостаточность еще до начала срыва компенсаторных возможностей дыхательной системы и которые могли бы оказаться приемлемыми для любых стационарных или амбулаторных условий. Такими критериями оказались параметры внешнего дыхания — дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), среди которых последняя имеет первостепенное значение — изменения именно этого показателя определяют резервные возможности системы внешнего дыхания.

Наиболее простым методом измерения показателей внешнего дыхания является волюметрия, которая легко осуществима уже в приемном отделении больницы. Методика с использованием волюметра настолько проста, что ею может овладеть медицинская сестра. Кроме того, прибор достаточно точен, дешев и доступен.

Мы оценивали показатели внешнего дыхания (табл. 1) волюметром производства ГДР через загубник с герметизацией дыхательных путей с помощью носового зажима. Измеряли минутный объем дыхания больного и параллельно подсчитывали частоту дыхания в минуту; величину дыхательного объема получали делением величин первого показателя на второй. Жизненную емкость легких

Показатели внешнего дыхания у больных с различным течением ботулизма

Показатели вентиляции	Норма	Течение ботулизма			
		легкое (n = 17)	средне- тяжелое (n = 20)	тяжелое (без ИВЛ) (n = 14)	крайне тяжелое (n = 12)
ЧД, в 1 мин <i>P</i>	12—16	16,9±0,3 <0,02	18,2±0,5 <0,001	22,6±0,8 >0,05	23,8±1,9
ДО, см ³ /кг <i>P</i>	6—8	8,4±0,5 >0,05	8,9±0,6 <0,001	5,3±0,6 >0,05	4,2±0,4
МОД, см ³ /кг <i>P</i>	7—130	148,5±9,0 >0,05	158,8±9,4 <0,02	118,4±11,8 >0,05	99,4±13,4
ЖЕЛ, см ³ /кг <i>P</i>	60—70	55,5±3,1 <0,001	34,6±1,6 <0,001	25,0±2,0 <0,001	10,7±1,6

определяли трижды, затем вычисляли средний показатель, который и использовали в своих исследованиях. У пациентов с крайне тяжелым течением ботулизма показатели внешнего дыхания проверяли за 1—2 ч перед интубацией или непосредственно перед ней, причем для более объективной оценки степени дыхательных нарушений — в пересчете на 1 кг массы тела. У крайне тяжелых больных перед интубацией исследовали также газовый состав артериальной крови (табл. 2).

Таблица 2

Показатели газового состава артериальной крови у больных с крайне тяжелой формой ботулизма перед началом ИВЛ (ингалиция кислородом — 5—6 л/мин)

Исследуемые параметры	Норма	Показатели газообмена (n = 12)
ВЕ, ммоль/л	—2,3—+2,3	+1,08±0,6
РаСО ₂ , кПа	4,8—5,8	5,1±0,2
РаО ₂ , кПа	12—13,3	21,1±3,3

Уже при среднетяжелом течении ботулизма у больных отмечаются изменения показателей внешнего дыхания (увеличение ЧД, ДО, МОД, снижение ЖЕЛ), которые характерны для стадии компенсации дыхательной недостаточности [3]. При дальнейшем прогрессировании заболевания происходило уменьшение легочной вентиляции (снижение МОД до 118,4 см³/кг за счет уменьшения ДО до 5,3 см³/кг) в сочетании с выраженным снижением резервных возможностей системы внешнего дыхания (уменьшение ЖЕЛ до 25 см³/кг), что свидетельствовало о тяжелой степени дыхательных нарушений.

У 48 больных из 60 удалось достигнуть регресса дыхательных нарушений с помощью консервативной терапии, но 12 пациентам из 26 с тяжело протекающим ботулизмом потребовался перевод на искусственную вентиляцию легких,

несмотря на комплексную патогенетическую терапию. У этих пациентов не было выраженного тахипноэ (частота дыхания — 23,8 в 1 мин), гипоксемии и гиперкапнии (табл. 2), зато ЖЕЛ, измеренная за 1—2 ч до интубации или непосредственно перед началом искусственной вентиляции легких, составила всего 10,7 см³/кг массы тела. И хотя МОД поддерживался за счет умеренного тахипноэ на нормальном уровне, уменьшение ДО менее 5 см³/кг свидетельствовало о начале декомпенсированной стадии острой дыхательной недостаточности.

Таким образом, острая дыхательная недостаточность закономерно развивается у больных ботулизмом, и объективно судить о выраженности дыхательных нарушений можно только при комплексной и динамической оценке клинических данных и показателей внешнего дыхания. Наиболее важным критерием, позволяющим своевременно определять начало срыва компенсации дыхательной недостаточности, является ЖЕЛ в сочетании с падением ДО ниже 5 см³/кг. Уменьшение ЖЕЛ до 10,0 см³/кг и ниже указывает на истощение резервных возможностей дыхательной системы и опасность быстрого наступления апноэ.

Следовательно, гибель больного на дореанимационном этапе вследствие апноэ в общем инфекционном отделении можно предотвратить, выявив начало декомпенсированной стадии дыхательной недостаточности и своевременно применив искусственное дыхание.

В качестве клинических примеров приводим две выписки из историй болезни больных, леченных в городской ордене Ленина клинической больнице имени С. П. Боткина.

Б., 28 лет, поступил в клинику 10.01.87 г. с жалобами на общую слабость, тошноту, поперхивание при глотании жидкости (слюны), диплопию, ощущение «кома» за грудиной, затруднение глубокого вдоха, сухость во рту.

Болен с 09.01.87 г., когда через 22 ч после употребления в пищу грибов домашнего консервирования у него появились головкружение, тошнота, однократная рвота, диплопия, сухость во рту, общая слабость, а затем афазия, птоз, расстройства дыхания. Через 27 ч от начала заболевания госпитализирован в клинику с диагнозом ботулизма.

При поступлении кожные покровы больного были бледными, отмечались выраженные птоз, мидаз, дизартрия, амимия, резкое ограничение подвижности глазных яблок, парез мягкого неба, нарушение аккомодации и конвергенции, гнусавость и осиплость голоса, сухость ротовой полости, отсутствие зрачковой реакции на свет. Больной при попытке глотания жидкости или слюны поперхивался. Дыхание над всей поверхностью легких было ослабленным, но проводилось везде, хрипы не выслушивались. Частота дыхания — 23 в 1 мин, пульс — 80 уд. в 1 мин. удовлетворительного наполнения и напряжения, АД — 15,3/10 кПа.

Больному сразу же был введен противоботулинический гомологичный иммуноглобулин внутримышечно однократно в дозе 400 МЕ типа А и по 332 МЕ типов В и Е. Вначале врачом приемного отделения состояние больного было расценено как среднетяжелое, несмотря на выраженный паралитический синдром, но уже через 1 ч больной в тяжелом состоянии был переведен в реанимационное отделение, где ему были измерены показатели внешнего дыхания и определен газовый состав артериальной крови: частота дыхания — 22 в 1 мин, ЖЕЛ — 2600 мл (или $32,5 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела), ДО — 500—600 мл ($6,3\text{—}7,5 \text{ см}^3/\text{кг}$), МОД — $150 \text{ см}^3/\text{кг}$, рН — 7,38, PaCO_2 — 4,5 кПа, PaO_2 — 12 кПа; BE — 3,5 ммоль/л.

Ввиду отсутствия показаний к началу искусственной вентиляции легких в 22 ч 40 мин больному был проведен сеанс гипербарической оксигенации, после которого он почувствовал временное улучшение: уменьшение ощущения «кома» за грудиной, улучшение зрения, но в связи с развитием катарального отита сеансы гипербарической оксигенации в дальнейшем были отменены.

В последующие дни состояние больного оставалось тяжелым, отмечалось некоторое усиление неврологической симптоматики, выражавшееся в нарастании птоза (больной открывал глаза только при помощи рук), усилении ограничения подвижности глазных яблок, снижении ЖЕЛ до 2400 мл ($30 \text{ см}^3/\text{кг}$), периодическом поперхивании, сопровождавшемся чувством удушья и затруднением дыхания, что купировалось ингаляциями 1% раствора соды с преднизолоном. Больного лечили по общепринятой схеме: объем вводимой жидкости до 3000 мл (внутривенное введение 5% и 20% растворов глюкозы и физиологического раствора, препаратов калия, витаминов), введение левомицетина-сукцината внутримышечно по 1,0 г 3 раза в день, ежедневные очистительные клизмы, промывание желудка и т. д.

С 15.01.87 г. отмечено постепенное исчезновение неврологической симптоматики, увеличение показателей ЖЕЛ до 3000 мл ($37,5 \text{ см}^3/\text{кг}$) и выше; с 16.01.87 г. выражен-

ность пареза желудочно-кишечного тракта уменьшилась, что позволило начать зондовое питание больного. С 20.01.87 г. постепенно нормализовался акт глотания. 26.01.87 г. больной был переведен в общинфекционное отделение в состоянии средней тяжести. Дальнейшее течение заболевания осложнилось развитием флебита правой подключичной вены с выделением из крови золотистого стафилококка. Выписан на амбулаторное лечение 09.02.87 г. в относительно удовлетворительном состоянии.

В крови, больного ботулотоксин обнаружен не был, но из грибов, которые употреблял больной, выделен токсин типа В.

В приведенном наблюдении тяжесть состояния больного при поступлении была недооценена врачом приемного отделения, хотя выраженный паралитический синдром, имевшийся у больного при его госпитализации (поперхивание при глотании жидкости, чувство удушья и т. д.), уже свидетельствовал о тяжелом течении ботулизма. Показатели ЖЕЛ больного за время пребывания его на стационарном лечении оставались на достаточно высоком уровне. Максимальное снижение ЖЕЛ до $30 \text{ см}^3/\text{кг}$ подтверждало наличие компенсированной острой дыхательной недостаточности и позволяло отказаться от применения искусственного дыхания.

Больная Д., 26 лет, поступила в инфекционное отделение 24.11.86 г. в тяжелом состоянии, через 31 ч после появления первых признаков заболевания, с жалобами на общую слабость, ощущение «кома» за грудиной, поперхивание при глотании слюны, ощущение пелены перед глазами, сухость во рту.

22.11.86 г. больная с членами своей семьи (всего 4 человека) употребляли в пищу маринованные грибы домашнего консервирования. Было известно, что на момент ее госпитализации двое из ее родственников уже были больны и впоследствии также были госпитализированы в клинику с диагнозом ботулизма. Инкубационный период у больной составил 16 ч.

При поступлении больная адинамична, вялая, кожные покровы бледные, лицо амимично. Отмечались почти полный птоз, выраженный мидаз, значительное ограничение подвижности глазных яблок, нарушение аккомодации и конвергенции, парез мягкого неба, охриплость и осиплость голоса, сухость ротовой полости, снижение кашлевого толчка. Частота дыхания — 20 в 1 мин, пульс — 112 уд. в 1 мин. удовлетворительного наполнения и напряжения, АД — 14,6/9,3 кПа. При аускультации легких дыхание было ослабленным, особенно в нижних отделах, но проводилось везде, хрипы не выслушивались.

Больной была введена одна лечебная доза противоботулинической гетерогенной сыворотки внутривенно капельно (тип А — 10 тыс. МЕ, тип В — 5 тыс. МЕ, тип Е — 10 тыс. МЕ), назначены промывание желуд-

ка, содовые очистительные клизмы, левомецитин-сукцинат по 1 г 3 раза в день внутримышечно, неспецифическая дезинтоксикационная терапия. Был проведен один сеанс гипербарической оксигенации, после которого выраженность неврологической симптоматики одновременно уменьшилась.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больной не улучшалось, периодически отмечалось поперхивание слюной, сопровождавшееся чувством удушья и увеличением частоты дыхания до 26—28 в 1 минуту. Эти явления купировались самостоятельно или с помощью ингаляций увлажненного кислорода. За время наблюдения в инфекционном отделении у больной усилилась выраженность неврологической симптоматики: увеличились протоз, ограничение подвижности глазных яблок, гнусавость, слабость. 15.11.86 г. в 7 ч утра она была переведена в отделение реанимации ввиду возможной необходимости в искусственной вентиляции легких. К моменту перевода больной в реанимационное отделение ДО составляло 400 мл ($5,7 \text{ см}^3/\text{кг}$), МОД — 8 л ($114,3 \text{ см}^3/\text{кг}$), ЧД — 20 в 1 мин, ЖЕЛ — 800 мл ($11,4 \text{ см}^3/\text{кг}$).

В реанимационном отделении в 10 ч 50 мин были измерены показатели газового состава артериальной крови при ингаляции кислородом — 5—6 л/мин; pH —7,38; PaCO_2 — 4,6 кПа, BE — 0 ммоль/л, PaO_2 — 43,8 кПа.

Ввиду отсутствия у больной выраженного тахипноэ, гипоксемии и гиперкапнии от применения искусственной вентиляции легких решено было воздержаться и продолжать сеансы гипербарической оксигенации, несмотря на снижение ЖЕЛ и ДО соответственно до 11,4 и $5,7 \text{ см}^3/\text{кг}$. Однако в 13 ч 15 мин во время эвакуации слюны из ротовой полости, у больной внезапно появилось чувство удушья, выраженный цианоз лица и верхней половины туловища, больная стала беспокойной. Частота дыхания возросла до 36—40 в 1 мин, тахикардия — до 140 уд в 1 мин. В 13 ч 25 мин больная по экстренным показаниям была переведена на искусственную вентиляцию легких.

Постепенное улучшение неврологической симптоматики отмечалось уже с 28.11.86 г., однако тяжесть состояния усугубилась развитием массивной двусторонней очаговой сливной пневмонии, которая значительно удлинит срок пребывания больной на искусственном дыхании.

Ботулинический токсин в пробе крови больной Д., взятой до введения противоботулинической сыворотки, в реакции нейтрализации на мышах обнаружен не был, но из грибов, которые употребляла в пищу больная, выделен токсин ботулизма типа В.

Больная находилась на искусственном дыхании в течение 22 дней, перевод на самостоятельное дыхание осуществлялся постепенно, в течение 5 дней, под контролем газового состава крови и показателей внешнего дыхания и был завершен 16.12.86 г. Больная была выписана из клиники на амбулаторное лечение 06.01.87 г. в удовлетворительном состоянии.

В приведенном наблюдении снижение ЖЕЛ до $11,4 \text{ см}^3/\text{кг}$ было единственным

показателем начинающегося срыва компенсации дыхательной недостаточности.

Таким образом, можно заключить, что у больных ботулизмом закономерно развивается острая дыхательная недостаточность, которая в компенсированной форме может появиться уже при среднетяжелом течении заболевания. Изменения показателей внешнего дыхания (ДО, МОД, ЖЕЛ) наряду с выраженностью паралитического синдрома являются объективными критериями тяжелого течения ботулизма. Острая дыхательная недостаточность у больных ботулизмом имеет принципиальные особенности по сравнению с таким же состоянием при других заболеваниях: показатели газового состава крови в условиях оксигенации больного поддерживаются в пределах нормальных значений вплоть до декомпенсации острой дыхательной недостаточности, выраженная одышка появляется также только в стадии декомпенсации этого состояния, поэтому выраженное тахипноэ, гипоксемия и гиперкапния не могут служить ранними информативными критериями выраженности острой дыхательной недостаточности. «Внезапные» остановки дыхания на дореанимационном этапе у больных ботулизмом можно предотвратить, своевременно выявив острую дыхательную недостаточность в фазе начинающегося срыва компенсаторных возможностей дыхательной системы при помощи неоднократных измерений показателей внешнего дыхания в течение первых 3 сут пребывания больного в стационаре, а иногда и дольше. Важнейшим объективным показателем, позволяющим своевременно обнаружить начало срыва компенсации дыхательной недостаточности, является ЖЕЛ в сочетании с ДО ниже $5 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела. При уменьшении ЖЕЛ до $25 \text{ см}^3/\text{кг}$ больные ботулизмом должны наблюдаться в палатах интенсивной терапии для инфекционных больных, а при отсутствии таковых — в инфекционном отделении совместно с реаниматологом. Уменьшение ЖЕЛ до $15 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела делает безусловно необходимым перевод больных ботулизмом в реанимационное отделение, так как при ЖЕЛ до $10 \text{ см}^3/\text{кг}$ и ниже в сочетании с падением ДО ниже $5 \text{ см}^3/\text{кг}$ необходимо проведение искусственного дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазунова М. Г. // В кн.: Сборник научных трудов Киргизского медицинского института. Пищевые токсикоинфекции и бактериальные интоксикации. — 1986.
2. Дмитриевская Т. И., Досабаева М. А.

Мизякина Е. А. и др. // Здравоохр. Казах-стана.— 1986.— № 3.— С. 43—45.

3. Кассиль В. Л. // Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии.— М., Медицина, 1987.

4. Михайленко А. А., Соринсон С. Н., Матасова А. Н. и др. // Сов. мед.— 1980.— № 6.— С. 85—88.

5. Попова Л. М., Левченко Н. И., Алферова В. П., Попов А. А. // Анестезиол. и реаниматол.— 1987.— № 4.— С. 42—46.

6. Садыкова А. Б., Алексеев П. А. // В кн.: Сборник научных трудов Киргизского медицинского института. Пищевые токсикоинфек-

ции и бактериальные интоксикации.— 1986.

7. Mac. Donald K. L., Cohen M. L., Blake P. A. // Am. J. Epidemiol.— 1986.— Vol. 124.— P. 794—799.

8. Morris J. G. // In: Biomedical aspects of botulism, by G. E. Lewis.— Academic Press, New-York, 1981.

9. Siegel L. S., Johnson-Winedar A. D., Sellin L. C. // Toxicol. and Applied Pharmacol.— 1986.— Vol. 84.— P. 255—263.

10. Tacket C. O., Shandern W. X. et al. // Am. J. Med.— 1984.— Vol. 76.— P. 794—798.

Поступила 26.11.87.

УДК 616.61—002.151—08

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Д. Ш. Еналеева, В. Я. Давыдов, Ш. А. Мухаметзянов, С. Г. Салимова,
Г. А. Таурова, В. З. Аминова

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского медицинского института имени С. В. Курашова, 6-я городская больница (главврач — В. И. Зайцев) г. Казани

У больных с тяжелыми формами геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) большое значение для благополучного исхода болезни имеет организация рациональной терапии. Это особенно важно при развитии у пациента острой почечной недостаточности, ДВС-синдрома и других вариантов осложненного течения болезни.

Анализ летальных исходов при ГЛПС за последние 10 лет в ТАССР показал, что в ряде случаев плохому исходу способствовали поздняя диагностика и госпитализация, несоблюдение строгого постельного режима и необоснованная транспортировка больных в другие стационары, в том числе в отделения гемодиализа. Отдельным больным с острой почечной недостаточностью внутривенно вводили большие объемы маннитола и других жидкостей без учета потерь, что приводило к острому отеку легких и мозга [1, 2].

Нами проанализированы истории болезни 94 пациентов с тяжелыми формами ГЛПС, леченных в стационарах Казани и районах Татарии за 1985—1987 гг. Больные были разделены на 2 группы: в 1-ю включены 46 человек, которым не проводился гемодиализ, во 2-ю (48 чел.) — леченные гемодиализом в г. Набережные Челны и в 6-й городской больнице г. Казани. Умерли 12 больных, из них 2 — из городов и 10 — из районов республики.

Пациенты были преимущественно в молодом возрасте. Большинство больных обеих групп поступили в стационар на 4—5-й день болезни (52 чел.) и на

6—7-й дни (16 чел.). На более поздних сроках (9—11-й дни) были госпитализированы только трое, на ранних сроках (до 4-го дня от начала заболевания) — 23 человека. Таким образом, распознавание болезни и госпитализация многих больных были сравнительно поздними, а следовательно, задерживались сроки лечения и охранительного постельного режима. Из 48 больных, которые были на гемодиализе, 14 человек поступили из городов республики, 34 — из районов.

Отягощенное преморбидное состояние выявлено у 14 лиц (язвенная болезнь и рак желудка, хроническая ишемическая болезнь сердца, псориаз, полиартриты, хронический алкоголизм, ревматизм), но ни у одного в анамнезе не было заболевания почек.

Клиническая картина болезни у всех пациентов характеризовалась выраженной цикличностью со всеми основными симптомами и синдромами. Следует лишь отметить, что в группе больных, поступивших на гемодиализ, было больше лиц с симптомами нарушения центральной нервной системы. На фоне гемодиализа у них усиливался геморрагический синдром: гематурия и желудочно-кишечные, носовые и другие кровотечения.

Длительность лихорадки до 7—10-го дня болезни имела место у 78% больных 1-й группы и у 96% — 2-й. Олигурия наблюдалась у всех пациентов, но длительность ее свыше 7 суток чаще всего была среди лиц, которым проводился гемодиализ (соответственно 6 и

24 чел.). Эта закономерность вполне понятна, так как продолжительная олигурия в большинстве случаев являлась основанием для перевода пациентов в отделение гемодиализа.

Длительность положительного симптома Пастернацкого более 8 дней также наблюдалась чаще среди больных, леченных гемодиализом (соответственно 8 и 21 чел.), что, несомненно, было обусловлено более обширным отеком и тяжелым поражением почечной паренхимы. В олигурическом периоде отмечались протеинурия от 0,33 до 30 г/л, цилиндурия, микро- и макрогематурия; причем последняя встречалась в 4 раза чаще у больных, находившихся на гемодиализе. Среднее содержание в сыворотке крови мочевины, креатинина и ионов калия представлено в табл. 1.

Таблица 1

Мочевина, креатинин и ионы калия в крови у больных с тяжелой формой ГЛПС в динамике заболевания

Показатели	Олигурический период		Полиурический период	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
Уровень мочевины, ммоль/л	28,0	40,3	13,8	11,4
креатинина, ммоль/л*	до 1,8	1,86-5,3	—	—
ионов калия, ммоль/л	4,8	4,4	4,4	4,4

* У здоровых — 0,145—0,88 ммоль/л.

Как видно из табл. 1, у всех больных в олигурической фазе болезни имели место 3—5-кратное повышение содержания в крови мочевины и значительное увеличение уровня креатинина, особенно у лиц, находившихся на гемодиализе. Содержание ионов калия в обеих группах было в пределах нормы.

Осложненное течение болезни чаще наблюдалось у 10 больных, леченных гемодиализом, среди них у 2 был диагностирован энцефалит, у 3 — субкапсулярный разрыв почки, у 2 — отек легких, у 2 — отек мозга, у одного — пневмония. Среди больных, которым гемодиализ не проводился, бронхопневмония была установлена у 2 пациентов, энцефалит — у одного.

Из 94 больных с тяжелым течением болезни умерли 12 (12,8%). Непосредственными причинами смерти послужили уремическая интоксикация (у 3), разрыв капсулы почки (у 1), кровотечения и кровоизлияния в жизненно важные органы (у 5), энцефалиты (у 2), отек мозга и легких (у 1). Почти все больные

умерли в олигурическом периоде и только один с энцефалитом — в фазе полиурии.

Лечение больных ГЛПС включает организацию строгого постельного режима, диету, богатую углеводами (особенно в фазе олигурии) для максимального предотвращения распада белков [4]. Предпочтительны стол № 4 (по Певзнеру) без ограничения соли, питье фруктовых соков и минеральной воды (Боржоми, Ессентуки № 4); в периоде полиурии — прием пищи, богатой солями калия [3].

Опыт показывает, что при тяжелом течении болезни в первые дни олигурического периода введение больным жидкостей и солей не противопоказано, так как у них обычно уменьшен объем циркулирующей крови и повышен гематокрит. В этой ситуации потери жидкости и солей происходят со рвотой (до 2—3 л в сутки), а иногда и с жидким стулом. Назначение внутривенных инфузий должно проводиться со строгим соблюдением суточного баланса жидкости. Удобна в работе предлагаемая схема учета потерь и введения жидкостей с итогами за каждые 6 ч (табл. 2).

Использование этой схемы в практике лечения тяжелых больных, как правило, не приводит к такому нередкому осложнению, как гипергидратация.

Для внутривенного вливания в олигурической фазе болезни мы обычно используем гипертонический раствор глюкозы, который обеспечивает организм углеводами при малом объеме воды, с добавлением ряда лекарственных средств. Состав следующий: 40% раствор глюкозы (110 мл), инсулин (10 ед.), 0,25% раствор новокаина (40 мл). На фоне гипертонического раствора дополнительно в систему вводим 10% раствор глюконата кальция (10 мл), 5% раствор аскорбината натрия (10 мл), преднизолон (30—60 мг). Такое сочетание лекарственных средств с 40% раствором глюкозы можно повторять 2—3 раза в сутки. Для улучшения почечного кровотока назначаем 2,4% раствор эуфиллина по 5—10 мл. Для инфузий используем также изотонические растворы глюкозы, реополиглюкин, гемодез, 5% раствор альбумина.

Суточную дозу преднизолона в тяжелых случаях нецелесообразно увеличивать более 90—120 мг; длительность лечения — 3—5 дней. Мы сравнивали влияние различных курсовых доз преднизолона на состояние суточного диуреза у 39 тяжелых больных ГЛПС, леченных без гемодиализа. Результаты показали, что у 13 больных увеличение курсовых доз преднизолона до 1500 мг при

Лист учета суточного баланса жидкости

Дата, ч	Потери, мл					Введено, мл		
	перспи-рация	моча	рвота	испраж-нения	итого	внутри-венно	внутри	итого
9—15	150							
15—21	150							
21—3	150							
3—9	150							
Сумма за сутки	600							

средней длительности лечения в 7,3 дня не повышает диуреза по сравнению с курсовыми дозами до 450 мг и средней длительностью терапии в 4,3 дня (26 чел.).

Для предотвращения чрезмерной гидратации в олигурической фазе желательно стимулировать диурез салуретиком лазиксом. Его лучше применять 1—2 раза в сутки в большой разовой дозе 2—5 мг/кг внутривенно струйно. Если желаемый эффект не наступает, то дополнительно вводить салуретик нецелесообразно, так как следует опасаться его токсического воздействия на эпителий почечных канальцев. По нашим данным, 14 больных, не получавших лазикса, на фоне патогенетической терапии выделяли за сутки в среднем по 150 мл мочи, а 37 пациентов, леченных этим препаратом, — по 245 мл.

Исключительная осторожность необходима при использовании в период олигурии осмотического диуретика маннитола, так как быстрое накопление маннита во внеклеточном пространстве приводит к клеточной дегидратации. Мы в своей практике отказались от применения маннитола в качестве диуретика.

При развитии выраженного ДВС-синдрома с кровотечениями и кровоизлияниями показан весь комплекс терапии этого синдрома, включая прямое переливание крови.

Во врачебной практике имеет место увлечение антибиотиками при лечении ГЛПС. По нашим данным, 83% больных с ГЛПС получали пенициллин в суточной дозе 2—3 млн. ед. в течение 5—7 дней. Хорошо известно, что назначение антибиотиков оправдано при

наличии гнойных осложнений. При неосложненном течении геморрагической лихорадки антибиотики не оказывают положительного влияния на течение болезни и назначать их без конкретных показаний нецелесообразно. Мы сравнили группы больных ГЛПС, получавших антибиотики на фоне обычной патогенетической терапии (63 чел.), и леченных без них. Результаты показали, что назначение антибиотиков при ГЛПС не оказывало влияния ни на длительность олигурического периода (6,4 дня против 6,3 дня), ни на средний койко-день (20,3 против 19,8).

Правильная тактика ведения больных ГЛПС включает и своевременное направление больных в отделение гемодиализа. Показаниями для перевода больных на гемодиализ являются выраженная олигурия в течение 3—5 дней, повышение уровня мочевины в плазме крови в 4—5 раз, высокое содержание креатинина и ионов калия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухаметзянов Ш. А., Леонова В. Н., Куренева М. М. и др. // Казанский мед. ж.—1985.— № 3.— С. 188—192.
2. Петричко М. И. // Острая почечная недостаточность и спонтанные разрывы почек у больных ГЛПС.— Автореф. канд. дисс.— Киев, 1980.
3. Руководство по инфекционным болезням. // Под ред. В. И. Покровского и К. М. Лобана.— М., Медицина, 1986.
4. Справочник по анестезиологии и реаниматологии. // Под ред. А. А. Бунатяна.— М., Медицина, 1982.

Поступила 10.11.87.

ПОЛУЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА ПРОТИВ ВИРУСА ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*И. Н. Гавриловская, С. Б. Богданова, Е. А. Горбачкова, М. П. Чумаков,
Н. С. Алекина, М. Б. Линева, Ю. А. Мясников, И. З. Мухутдинов,
В. С. Поганов, В. А. Бойко, Р. Г. Мухутдинова, Л. В. Ягнова, Ф. З. Камалов*

*Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии МЗ РСФСР,
Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР, г. Москва*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) является вирусным зоонозным природно-очаговым инфекционным заболеванием человека и особенно широко распространена в лесных зонах Приуралья и Среднего Поволжья. В последние годы разработаны и применены на практике методы индикации инфекции у грызунов — хозяев вируса ГЛПС и серодиагностики ГЛПС у человека [2, 3].

Непрямой метод флюоресцирующих антител (МФА) оказался наиболее удобным для определения антител к вирусу ГЛПС в крови больных. С помощью этого метода антитела выявляли начиная со второго дня болезни и до 20 лет после перенесенной инфекции (срок наблюдения). Эти данные послужили предпосылкой для разработки методов получения препаратов иммуноглобулина против ГЛПС из сывороток крови реконвалесцентов. Поиски эффективных препаратов иммуноглобулина весьма актуальны, так как до настоящего времени нет методов специфической профилактики и лечения ГЛПС. Специфический иммуноглобулин может быть использован для профилактики лабораторных случаев заболевания и групповых вспышек, а также как лечебное средство при ГЛПС в первые дни (1—5) от начала клинических проявлений болезни.

Целью данной работы являлось получение препарата человеческого иммуноглобулина против ГЛПС, изучение его некоторых физико-химических свойств и специфической активности.

В работе использовали вирус ГЛПС, штамм «Кровь Б» в титре $10^{7.0}$ ИД₅₀/мл. В качестве антигенов вируса ГЛПС применяли инфицированные клетки Vero E-6, фиксированные ацетоном на предметных стеклах. Препараты антигенов были приготовлены из нескольких штаммов вируса ГЛПС: штамм «Кровь Б», выделенный из крови больного, 1113 С. г., 1115 С. г. и 1122 С. г., от рыжих полевок *Clethrionomys glareolus* в Удмуртской АССР, Hantaan 76-118 (HNT) от *Apodemus agrarius* в Южной Корее,

Tchoupitoulas (TCH) от *Rattus norvegicus* в США и Prospect Hill (PHV) от *Microtus pennsylvanicus* в США. Сыворотки реконвалесцентов ГЛПС из европейских очагов СССР (Удмуртия, Татария) и очагов на Дальнем Востоке были использованы в качестве референс-положительных сывороток и как сырье для получения иммуноглобулина. Протективные свойства препарата изучали на лабораторной линии рыжих полевок [1].

Антитела в крови выявляли с помощью непрямого МФА [5], для индикации антигена вируса ГЛПС применяли прямой иммуноферментный метод [6]. Реакцию нейтрализации вируса ГЛПС *in vivo* проводили по обычной методике [4] путем внутримышечного введения пяти рыжим полемкам 0,3 мл смеси вируса с иммунной сывороткой или иммуноглобулином. На 20-е сутки полевок умерщвляли и исследовали кровь, легкие и селезенку на наличие антигена, а сыворотки крови — на наличие антител. Инфицированными считали тех животных, у которых были обнаружены антиген и/или антитела к вирусу ГЛПС. Для определения протективных свойств препарат иммуноглобулина ГЛПС в разведениях 1:10 и 1:100 вводили по 0,3 мл внутримышечно восьми-десяти рыжим полемкам спустя 1 ч, 24 ч и 7 сут после инфицирования животных 10, 100, 1000 и 10 000 ИД₅₀/мл вирусом ГЛПС, штаммом «Кровь Б».

Препараты человеческого иммуноглобулина против ГЛПС были изготовлены на предприятии Казанского НИИЭМ. Сырьем для получения иммуноглобулина служили сыворотки переболевших ГЛПС, проживающих на эндемичной территории Татарской АССР. Для получения двух серий препарата были собраны сыворотки от 146 доноров (138 мужчин и 8 женщин), перенесших ГЛПС, через 1 год (18,4%), 2 (45,2%), 3 (13,0%), 4 (12,3%), 5 лет (8,9%) и более этого срока от начала заболевания (2%). 18 человек были в возрасте 20—24 лет, 25 — 20—29, 53 — 30—40,

37 — 40—50, 13 — 50 лет и старше. Анти-тела к вирусу ГЛПС были выявлены в 100% случаев с диапазоном титров от 1:40 до 1:2560, среднегеометрический титр $\log_2$ составлял $7,4 \pm 0,3$.

Иммуноглобулин был очищен и сконцентрирован методом фракционирования этиловым спиртом при низких температурах на основе метода Кона (7 этапов). Титр антител в плазме до фракционирования был равен 1:80—1:320. На всех этапах фракционирования иммуноглобулина определяли специфическую активность.

Концентрация белка в растворе препарата составляла $10,5 \pm 1,0\%$, содержание иммуноглобулиновой фракции — не менее 97% от общего белка. Титр антител к вирусу ГЛПС в готовых препаратах иммуноглобулина варьировал от 1:640 до 1:10240. Иммуноглобулин против вируса ГЛПС может быть использован для индикации антигенов вирусов, циркулирующих как в европейских очагах ГЛПС («Кровь Б», 1122 С. g.), так и в других регионах мира (PHV, HNT, TCH). Специфическая активность иммуноглобулина сохраняется в течение 24 мес (срок наблюдения).

Изучение вируснейтрализующей активности иммуноглобулина показало, что он способен нейтрализовать вирус, циркулирующий в европейских очагах ГЛПС (ИН 2,1).

Титр вируснейтрализующих антител в иммуноглобулине ГЛПС был равен 1:417 ($8,7 \pm 0,3 \log_2$), титры сыворотки реконвалесцента из очага ГЛПС на Дальнем Востоке — 1:52 ($5,7 \pm 0,5 \log_2$; $P < 0,005$). Титр иммуноглобулина в реак-

ции нейтрализации с гомологичным вирусом однозначен с титром в МФА ($P > 0,5$).

Изучение протективного действия иммуноглобулина против вируса ГЛПС показало, что введение его через час после заражения 40 рыжим полевым защитило 100% животных, через сутки — 50%.

Таким образом, человеческий иммуноглобулин против вируса ГЛПС производства КНИИЭМ способен нейтрализовать более 1000 ИД₅₀/мл вируса ГЛПС, циркулирующего в европейских очагах инфекции, оказывать протективное действие и может быть использован в пределах европейского региона для профилактических и лечебных целей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Повалишина Т. П., Бернштейн А. Д., Рыльцева Е. В. и др. // В кн.: Популяционная структура вида у млекопитающих. — М., 1970.
2. Ткаченко Е. А., Донец М. А., Дзагурова Т. К. и др. // Вопр. вирусол. — 1981. — № 5. — С. 618—620.
3. Чумаков М. П., Гавриловская И. Н., Захарова М. А. и др. // Там же. — 1981. — № 6. — С. 757—761.
4. Шубладзе А. К., Гайдамович С. Я. // В кн.: Краткий курс практической вирусологии. — М., Медгиз, 1954.
5. Coons A. H. // Fluorescent antibody methods in general cytological methods (Ed. J. E. Danielli). — N. Y., Academic Press, 1958.
6. Gavrillovskaya I. N., Apekina N. S., Gorbachova E. A. et al. // Lancet. — 1981. — No. 8228. — P. 1050.

Поступила 21.04.87.

УДК 616.36—002.14—085.357

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРОТКОГО КУРСА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Д. К. Баширова, Г. Ф. Мухлисова, Л. П. Зверева

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, 2-я городская инфекционная больница (главврач — А. Ш. Зайнутдинов) г. Казани

В последние годы прослеживаются различия во взглядах на терапию глюкокортикостероидами (ГКС) больных острыми вирусными гепатитами. Разногласия возникли в связи с сообщениями об отсутствии существенной разницы в исходах печеночной комы у больных, леченных и не леченных ГКС, о частоте рецидивов и трансформации процесса в хроническую форму при

терапии этими препаратами [1, 3, 9].

С. Н. Соринсон [6] очень объективно, на наш взгляд, отметил, что конечный эффект терапии ГКС при вирусных гепатитах определяется их правильным назначением и отменой. ГКС как патогенетическое средство лечения продолжают иметь значение при тяжелых и фульминантных формах острых вирусных гепатитов, а также в случаях

отсутствия эффекта от общепринятой интенсивной терапии (1, 2, 4]. Однако спорными остаются вопросы о дозе и продолжительности курса лечения ГКС тяжелобольных острыми вирусными гепатитами без проявления печеночной энцефалопатии. Ряд авторов рекомендуют назначать ГКС в начальной дозе 30—60 мг в сутки [2] и лечить коротким курсом не более 7 дней [4—6], другие считают возможным применять ГКС в течение 2—3 нед [1—7].

Разноречивость мнений относительно лечения ГКС больных вирусными гепатитами может вызывать затруднения у врача. Страх перед развитием печеночной энцефалопатии у больных с нарастающей интоксикацией на фоне общепринятой интенсивной терапии вынуждает врача включать ГКС в лечение.

Мы провели анализ эффективности лечения 175 тяжелобольных вирусными гепатитами (мужчин — 80, женщин — 95, возраст — от 15 до 60 лет) без признаков энцефалопатии, из них 116 человек были лечены преднизолоном. Большинство больных поступали в стационар на 3—10-й день желтухи. Клинико-эпидемиологически и по данным биохимического анализа крови у 12% больных диагностирован вирусный гепатит А, у 88% — вирусный гепатит В; последний был подтвержден обнаружением HBs Ag в крови методом ВИЭФ и РПГА в 68% случаев. Все больные получали интенсивную терапию в виде инфузий 5% раствора глюкозы, гемодеза, альбумина, ингибиторов протеаз и др.

В комплексную терапию преднизолон был включен дежурным врачом при поступлении в стационар (20%) или в стационаре при нарастании интоксикации (80%). По отношению к общему числу больных вирусными гепатитами леченные преднизолоном составили 10%. В зависимости от продолжительности курса лечения преднизолоном больные были подразделены на две группы. 64 пациента 1-й группы получали продолжительный курс лечения преднизолоном в течение 2—6 нед (в среднем $34,0 \pm 8,4$ дня). Гормон назначали внутрь в суточной дозе 30—60 мг (средняя доза на курс лечения — $316,0 \pm 12,0$ мг). Первое снижение дозы было сделано через $6,5 \pm 1,6$ дня лечения. 52 больных 2-й группы лечили коротким курсом (1—7 дней), в среднем $4,4 \pm 0,4$ дня. Препарат вводили больным внутривенно капельно в инфузионной среде в дозе 60—120 мг в сутки (в среднем на курс лечения — $360,0 \pm 1,6$ мг).

59 больных 3-й группы получали только комплексную интенсивную терапию.

Группы больных были сопоставимы по основным клинико-биохимическим показателям. У всех больных независимо от принадлежности к группе наблюдались общая слабость, недомогание, анорексия, тошнота и рвота (у 80—85% — частая), повышение уровня общего билирубина по сравнению с нормой в 8—10 и более раз, активности АЛТ крови в 10 и более раз. Протромбиновый индекс, равный 50—60% и меньше, был у 72% больных 1 и 2-й групп и у 30% — из 3-й. У остальных больных этот показатель превышал 65—70%.

Результаты сопоставления основных клинико-биохимических признаков в зависимости от вида терапии и продолжительности курса терапии преднизолоном на день лечения даны в таблице.

Установлено, что при интенсивной терапии с включением преднизолона у больных достоверно раньше (на 2—4 дня) исчезает интоксикация (улучшается самочувствие, состояние, появляется аппетит, прекращаются тошнота и рвота), а также происходит спад желтухи и нормализация размеров печени ($P < 0,001—0,05$). Существенные различия определялись в сроках купирования интоксикации и спада желтухи между получавшими короткий и продолжительный курс лечения преднизолоном. У первых они наступали скорее на 2—4 дня ($P < 0,001$). У леченных преднизолоном на 5—6 дней быстрее начиналось снижение уровня общего билирубина и активности АЛТ крови, а также нормализация активности этого фермента ($P < 0,001—0,05$). При кратковременном лечении преднизолоном нормализация уровня общего билирубина крови наступала раньше, чем при длительном назначении или при терапии без него ($P < 0,01$). В обеих последних группах сроки нормализации уровня общего билирубина крови между собой не различались.

Таким образом, интенсивная терапия в сочетании с преднизолоном способствует более быстрому купированию интоксикации, спаду желтухи, нормализации размеров печени, снижению уровня общего билирубина и активности АЛТ крови. Такой эффект обычно наблюдается на 3—12-й день лечения преднизолоном, в то время как без него — на 6—16-й день. Значимость продолжительности курса лечения преднизолоном проявилась лишь в сроках купирования интоксикации (разрешение желтухи, нормализация размеров печени и уровня общего билирубина крови), которые

**Основные клинико-биохимические показатели при остром вирусном гепатите
в зависимости от продолжительности курса лечения преднизолоном**

Показатели на день лечения	Лечение преднизолоном		Терапия без преднизолона
	продолжительный курс	короткий курс	
Улучшение самочувствия	5,1 ± 2,5	3,0 ± 0,1	6,6 ± 0,4
Улучшение состояния	6,6 ± 0,6	5,8 ± 0,2	10,0 ± 0,6
Прекращение рвоты, тошноты	5,2 ± 0,7	3,5 ± 0,2	6,1 ± 0,4
Желтуха			
начало спада	11,3 ± 1,6	9,6 ± 0,3	14,1 ± 0,8
разрешение	24,2 ± 1,0	19,0 ± 0,5	28,0 ± 1,4
Нормализация размеров печени	20,8 ± 1,8*	20,3 ± 0,5*	24,0 ± 1,4
Уровень общего билирубина			
снижение	10,8 ± 0,6	11,4 ± 0,3*	16,5 ± 0,7
нормализация	24,9 ± 1,2*	22,3 ± 0,5*	28,2 ± 0,7*
Активность АЛТ			
снижение	11,3 ± 1,3	12,8 ± 0,4	16,1 ± 0,8
нормализация	22,6 ± 0,8*	22,4 ± 0,5*	25,4 ± 1,4*

Примечание. Различия достоверны по всем показателям, кроме отмеченных звездочкой.

оказались меньше при кратковременном назначении преднизолона, чем при продолжительном.

Сроки начала спада желтухи, снижения уровня билирубина, активности АЛТ крови, нормализации активности фермента в обеих группах, леченных преднизолоном, между собой существенно не различались. Все это позволяет, на наш взгляд, утверждать, что эффект действия преднизолона в основном ограничивается первыми 3—12 днями. Выявлено преимущество короткого курса лечения преднизолоном по сравнению с продолжительным по таким параметрам, как средний койко-день, частота побочных реакций терапии преднизолоном и обострения болезни. Средний койко-день при коротком курсе лечения был на 10 меньше ($P < 0,01$), чем при продолжительном его назначении ($46,0 \pm 5,6$), или по сравнению с терапией без применения преднизолона ($47,0 \pm 8,9$).

Частота побочных реакций была выше у получавших продолжительный курс лечения преднизолоном. Так, у 60% больных возникла лекарственная непереносимость инфузионных средств, чаще гемодеза, витаминов группы В, вводимых парентерально. Подобную реакцию можно было наблюдать у отдельных больных, неоправданно долго (более 7 дней) леченных преднизолоном внутривенно. Можно полагать, что у таких больных развиваются условия для конкурентного взаимодействия вводимых лекарств за центры связывания на сывороточных белках, способного отразиться на фармакокинетике лекарств, вводимых в организм одновременно с преднизолоном [8]. При продолжительном лечении преднизолоном обострения и рецидивы гепатита были чаще в 5 раз, глюкозурия и реинфекция — в 10 раз, чем у леченных коротким курсом.

У 3 больных, которые не вошли в разработку, короткий курс лечения преднизолоном не дал стабильного эффекта, пришлось продолжить введение препарата внутрь.

Наш опыт позволяет рекомендовать преднизолон больным с выраженной интоксикацией (прогрессирующая общая слабость, анорексия, многократная рвота) и протромбиновым индексом до 60% и ниже, а также при отсутствии эффекта от общепринятой комплексной терапии в течение 3 дней. Предпочтительнее короткий курс лечения продолжительностью до 7 дней. Препарат следует вводить взрослым в дозе 60—120 мг в сутки, распределяя ее в 2—3 приема, причем внутривенно капельно для исключения прессорного эффекта. Продолжительность введения одной дозы не должна превышать 1 ч. Лечение преднизолоном нужно сопровождать назначением продуктов, богатых солями калия (отвар сухофруктов, печеный картофель и др.), и препаратов солей калия. Кроме того, необходимо вводить нативный инсулин из расчета 1 ед. на 4 г глюкозы. Антибиотики назначают больным, имеющим хронические очаги инфекции, адекватно виду инфекции.

Лечение преднизолоном необходимо проводить под контролем частоты пульса, АД, суточного диуреза, еженедельного полного анализа крови. До лечения и через 5—7 дней после его начала следует исследовать кровь и мочу на содержание глюкозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алажилль Д., Одъевер М. // Заболевания печени и желчных путей у детей. — М., Медицина, 1982.
2. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. // Практическая гепатология. — Рига, «Звайгзне», 1984.

3. Мансуров Х. Х., Эйцен Э. Ф., Миродтов Г. К.//Тер. арх.—1981.— № 10.— С. 91—101.
4. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф.//Тяжелые и злокачественные формы вирусного гепатита у детей.— М., Медицина, 1982.
5. Покровский В. И., Змызова А. В., Мусаров А. Л.//Тер. арх.—1986.— № 6.— С. 141—144.
6. Соринсон С. Н.//Вирусные гепатиты.— М., Медицина, 1987.

7. Угрюмов Б. Л., Фролов А. Ф., Грошевская Л. Л. и др.//Клин. мед.—1981.— № 4.— С. 63—67.
8. Холостов Л. Е., Яковлев В. И.//Клиническая фармакокинетика.— М., Медицина, 1985.
9. Ware A. J., Cuthbert J. A., Shory J. et al.//Gastroenterology.—1981.— Vol. 80.— P. 219—224.

Поступила 20.10.87.

УДК 616—036.882—085.456

ЗНАЧЕНИЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ АСИММЕТРИИ ДЛЯ ИНЪЕКЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

И. А. Ибатуллин

*Кафедра клинической и топографической анатомии с оперативной хирургией
(зав.— проф. Л. И. Никошин) Казанского института усовершенствования
врачей имени В. И. Ленина*

В клинике неотложных состояний основное место в лечении больных занимают инъекционные методы введения лекарственных веществ в верхние конечности. При этом не учитываются различные особенности патологии, по поводу которой проводятся данные мероприятия. Так, в декомпенсированной стадии они могут привести к летальному исходу или ухудшить состояние больного.

Врачам различных специальностей известно, что при кардиоваскулярной патологии и некоторых других состояниях (стенокардия, инфаркт, шейный остеохондроз) боль, как правило, иррадирует в левую надключичную область, лопатку и верхнюю конечность. По нашему мнению, при данной патологии не следует вводить лекарственные вещества в левую верхнюю конечность. Противопоказания к инъекциям в левую руку совпадают с основными противопоказаниями к игло-рефлексотерапии: это заболевания органов дыхания и кровообращения в стадии суб- и декомпенсации, органические заболевания сердца и почек, переутомление, преходящие нарушения мозгового кровообращения.

При возникновении абсцессов в проекции мест введения лекарственных веществ — левом плече — появляется инфильтрат. Обусловленная им болевая реакция может спровоцировать в свою очередь обострение заболевания. К сожалению, этому не уделяют должного внимания, хотя при смежной патологии, в частности при плечелопаточном периартрите, в 28% случаев развивается кардиогенный синдром [2].

Наша рекомендация обоснована тем, что шейные сплетения, состоящие из парных верхних передних четырех шей-

ных нервов, нижними своими третьим и четвертым нервами образуют очень важный смешанный нерв — диафрагмальный, который принимает волокна от двух нижних шейных симпатических узлов и своими ветвями участвует в иннервации сердца, диафрагмы и органов брюшной полости, а также обеспечивает перекрестную иннервацию верхней конечности, так как участвует в образовании плечевого сплетения. Эти анатомические связи имеют место и в перекрестной иннервации надключичной области и плеча. Указанные выше соматические нервные элементы соответствуют симпатическим нервам, которые образуют слияние симпатических нервных узлов третьего шейного и первого грудного в виде звездчатого узла, основного в иннервации сердца. Симпатические внеорганные нервы сердца отходят от трех верхних шейных и пяти верхних грудных симпатических узлов. От них идут волокна, участвующие в иннервации легких, а также сосудов верхней конечности. Проекция описанных нервных образований слева соответствует V меридиан (сердце) [5]. Сосудистая система устроена асимметрично: в левой половине тела человека доминируют артериальные и лимфатические сосуды [1], в правой — венозные. При игло-рефлексотерапии I меридиан (легкие) справа противопоставляется V (сердце) слева. На кисти слева имеется точка для сердца, а справа — для легких.

В хирургии это особенно важно помнить анестезиологам и реаниматологам, так как при реанимационных мероприятиях по поводу проникающих ранений в плевральную полость с ранением сердца и плевропульмонального, кардиогенного шока катетеризация левой подключичной

вены, особенно из надключичного доступа, абсолютно противопоказана. Манипуляции такого рода на левой стороне связаны с возможной травмой фасцикул плечевого сплетения и артерии, а также с опасностью вызвать остановку сердца, что нам пришлось наблюдать в клинике у больных при проникающем ранении в плевральную полость и операциях на левом плечевом сплетении.

В настоящее время в практику введен новый эффективный метод детоксикации — гемосорбция [3]. Для ее проведения в большинстве случаев обнажают артерии и вены верхней конечности, при этом у больных возникают осложнения в виде снижения АД, тахикардии (у 97%), прогрессирующей гипотонии с резким снижением общего периферического сосудистого сопротивления (у 30%) [4], что объясняется как механизмом иннервации сосудистых образований, так и их связью с сердцем. Мы рекомендуем обнажать сосуды нижней конечности (заднебольшеберцовые артерию и вену), что уменьшает количество таких осложнений.

Наше заключение основано на результатах клинических наблюдений, экспериментальных исследований, а также на данных анализа особенностей кровотока органов желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы. Как известно, в этих двух системах количество капилляров составляет 45% от общего числа всех капилляров большого круга кровообращения [5], а внеорганных артерий в желудочно-кишечном тракте по количеству больше, чем вен (5 артерий — общая печеночная, левая желудочковая, селезеночная, верхняя и нижняя брыжеечные; 3 вены — селезеночная, верхняя и нижняя брыжеечные). Такие взаимоотношения отражают особенности интерстициального обмена и клеточного метаболизма. При спазме указанных выше сосудов происходят централизация кровотока, сокращение органов с поступлением депонированной крови, но при этом в кровоток из интерстиция попадают и шлаковые метаболиты-токсины, что для сорбционных методов детоксикации играет немаловажную роль.

Наличие большого количества вегетативных нервных сплетений (чревного, почечного, верхних брыжеечных и подчревного) обуславливает вазомоторные реакции с передислокацией крови в лежащие рядом системы при различных функциональных состояниях, а в некоторых случаях — обобщенные сосудорасширяющие реакции с централизацией кровотока, что наблюдается в клинике. Указанная выше сосудистая

реакция в пяти бассейнах обеспечивает стабильность кровяного давления с нормализацией условий кровотока в важных для жизни системах (ЦНС, сердечно-легочный комплекс) и создает оптимальные условия для проведения гемосорбции.

Результаты клинко-анатомического анализа условий кровотока и кровотока кровотока также позволяют рекомендовать в клинике инъекции лекарственных веществ и пункцию вен, как правило, на верхней конечности при пороках синего типа в стадии декомпенсации и лечения гипертонических кризов методом кровопускания. Данная рекомендация обоснована асимметрией строения сосудистой системы человека, где правая половина венозная, а левая — артериальная; в правой половине начинается вся внутриорганный проводящая система сердца, здесь же в устье верхней полой вены лежит синусовый узел. Поэтому внутривенное введение в правую руку будет эффективнее, так как этот путь наикратчайший с постоянным воздействием на проводящую систему, что способствует сокращению продвижения крови в камеры сердца. Быстрое заполнение правых камер сердца с раздражением проводящих систем способствует нормализации функции сердца при правосторонней его недостаточности, что в сочетании с наружным массажем сердца крайне важно в реанимационной практике.

Мы считаем, что рекомендации по инъекционным методам лечения должны быть доведены врачами всех специальностей до среднего медицинского персонала — сестер и фельдшеров, поскольку именно они осуществляют в основном практические манипуляции.

Таким образом, при инъекционных методах лечения неотложных состояний следует использовать правую верхнюю конечность и ее вены, а при проведении реанимационных мероприятий и гемосорбции — артерии и вены нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибатуллин И. А. // VI Международный конгресс лимфологов. — Прага, 1977.
2. Ланшаков В. А. // Посттравматический плечелопаточный синдром (патогенез, клиника, лечение). — Автореф. канд. дисс. — Новосибирск, 1982.
3. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. // Гемосорбция. — М., Медицина, 1978.
4. Лужников Е. А. // В кн.: Труды 2-го МОЛМИ. — Вып. 32, М., 1981. — Вып. 32.
5. Табеева Д. М. // Руководство по рефлексотерапии. — М., Медицина, 1980.

Поступила 21.04.87.

ОСОБЕННОСТИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ПРИНЦИПЫ ИХ ТЕРАПИИ

Л. А. Кузнецова, Л. Я. Александрова, Р. А. Уразаев

Кафедра детских болезней (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР, проф. Е. В. Белогорская)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова

Изучение неотложных состояний у новорожденных с целью дальнейшего совершенствования методов их интенсивной терапии является важным резервом снижения детской смертности.

Целью работы было изучение у новорожденных частоты и характера патологических синдромов, определяющих тяжесть неотложных состояний.

Под наблюдением находились 1865 детей в возрасте от 5 дней до месяца, госпитализированных в отделение патологии новорожденных; среди них 24% детей были недоношенными. Неотложные состояния наиболее часто возникали вследствие заболеваний органов дыхания (пневмония, ОРВИ, синдром дыхательных расстройств), сепсиса, родовых травм ЦНС, врожденных пороков сердца и мозга. Анализ позволил выделить синдромы, определявшие тяжесть состояния. Они наблюдались у 22% (410) детей, из них 30% (123) были недоношенными. Наиболее часто встречались следующие синдромы: токсический (у 60,5%), дыхательной недостаточности (у 51,2%), значительно реже гипертермический (16,6%), судорожный (9,5%), ДВС (у 5,2%), сердечной недостаточности (у 3,8%). У 58% новорожденных имелось сочетание 2—3 синдромов.

Токсический синдром чаще проявлялся вялостью, иногда беспокойством ребенка, мышечной гипотонией, гипорефлексией, анорексией, частыми срыгиваниями, рвотой, мраморностью или бледно-серым цветом кожи. Токсикоз с экзикозом отмечен у 20% таких больных. Ни в одном случае не выявлена типичная картина нейротоксикоза.

Дыхательная недостаточность у новорожденных не всегда сопровождалась учащением дыхания и изменением дыхательно-пульсового коэффициента. Так, одышка с изменением соотношения между частотой пульса и дыхания (от 1:2,5 до 1:1,5) отмечена у 81,2% больных. Нередко, особенно у недоношенных, дыхательная недостаточность проявлялась нарушением ритма дыхания, апноэ. Постоянными были цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.

ДВС-синдром у половины новорожденных проявлялся кровоточивостью из мест инъекций; у $1/3$ больных наблюдались петехии. Значительно реже были рвота с примесью крови, кровотечения из пупочной ранки, носа, кишечное кровотечение.

Гипертермия у новорожденных (повышение температуры выше $38,5^{\circ}$) была редкой, лихорадка свыше $39,5^{\circ}$ — лишь у 4,7% детей. Высокая температура чаще имела место у больных сепсисом (33,0%), при ОРЗ (31,0%), ОРЗ, осложненном пневмонией (30%), но особенно высокой она была у больных ОРЗ и сепсисом на фоне родовой травмы ЦНС. Гипертермический синдром встречался только у доношенных новорожденных и отличался кратковременностью (от 1 ч до суток), что, возможно, объясняется большей способностью новорожденных к теплоотдаче, чем к теплопродукции.

Судороги у большинства новорожденных были обусловлены органическим поражением центральной нервной системы (натальная травма, уродства ЦНС, гидроцефалия), а у одной трети, вероятно, гипоксическим отеком мозга на фоне тяжелой пневмонии. Судорожный синдром у этих детей был кратковременным, чаще в терминальном состоянии.

Синдром сердечной недостаточности наблюдался реже других, что связано, по-видимому, с анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы у новорожденных. Важно отметить неспецифичность и выраженную лабильность симптомов недостаточности кровообращения у новорожденных, что создает большие диагностические трудности. Так, одышка, тахикардия, увеличение печени, отеки могут быть обусловлены не только недостаточностью кровообращения, но и дыхательной недостаточностью, токсикозом. Наиболее информативными признаками сердечной недостаточности у новорожденных, по нашим данным, следует считать тахикардию (учащение пульса в покое более чем на 20—30%), общий цианоз, увеличение печени.

Интенсивную терапию проводили под

контролем кислотоосновного состояния, коагулограммы, вязкости крови, гемокрита, уровня глюкозы, показателей ЭКГ, данных рентгенологических исследований, при этом большое внимание уделяли уходу за новорожденными, вскармливанию, созданию оптимальных условий внешней среды.

С целью дезинтоксикации, улучшения реологических свойств крови и гемодинамики применяли инфузионную терапию, кортикостероидные гормоны, ингибиторы протеаз, диуретики, этиотропную терапию.

Лечение дыхательной недостаточности начинали с восстановления проходимости дыхательных путей. Для этого использовали кислородно- и аэротерапию, по показаниям — метод самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением, искусственную вентиляцию легких. Коррекцию метаболических нарушений проводили дифференцированно, с учетом клиники и показателей кислотоосновного состояния. Поскольку ацидоз при дыхательной недостаточности у новорожденных носил нередко компенсированный характер, бикарбонат натрия при-

меняли с осторожностью. Так как гипертермический синдром чаще был кратковременным, предпочтение отдавали физическим методам охлаждения.

При лечении ДВС-синдрома учитывали стадию процесса по данным клиники и коагулограммы. Применяли средства, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, димедрол, эуфиллин, курантил), гепарин, ингибиторы протеаз. При выраженной клинике геморрагического синдрома переливали нативную плазму, свежую гепаринизированную кровь. При судорогах назначали седуксен, ГОМК (внутривенно капельно), сернокислую магнезию, фенobarбитал, с целью дегидратации мозга маннитол и лазикс. При сердечной недостаточности использовали гликозиды (строфантин, коргликон), препараты калия, диуретики. Применение дифференцированной интенсивной терапии у новорожденных позволило снизить летальность в отделении в 1,5 раза.

Таким образом, при проведении интенсивной терапии необходимо учитывать особенности патологических синдромов у новорожденных.

Поступила 25.08.87

УДК 547.484:616.152.112—053.2

КЕТОАЦИДОЗ У ДЕТЕЙ

Р. А. Закирова, Л. А. Кузнецова

*Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. Е. В. Белогорская)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Куратова, 2-я детская клиническая больница
(главрач — Н. П. Иванцова), г. Казань*

Склонность детей к ацетоническим состояниям (кетонацидозу) связывают с функциональной незрелостью печени, повышенным тонусом симпатической иннервации и лабильностью нервной системы [1, 3, 4]. В развитии заболевания большое значение придается конституциональным аномалиям и нарушению диеты [2, 5].

Учащение случаев кетонацидоза у детей с выраженными клиническими проявлениями и недостаточное знакомство педиатров с лабильностью данного состояния побудили нас изучить особенности клиники, диагностики и лечения кетонацидоза у детей.

Под наблюдением было 119 больных, находившихся в последние 3,5 года на лечении во 2-й детской больнице г. Казани с диагнозом «кетонацидоз» (ацетонемическая рвота). Частоту случаев кетонацидоза по годам определяли в расчете на число детей, прошедших через ста-

ционар в данном году. В последние годы выявлено увеличение количества таких больных. Так, в 1983 г. этот показатель был равен 7%, в 1984 г. — 9,9%, в 1985 г. — 14,7% и за 6 мес. 1986 г. — 20,5%.

По возрасту преобладали дети от 1 до 7 лет: от 9 мес до 1 года — 3 ребенка, от 1 до 2 лет — 23, от 2 до 3 — 22, с 3 до 7 — 52, от 7 до 12 — 19.

В первые два дня болезни поступили 50,2% больных: в тяжелом состоянии — 19%, в среднетяжелом — 71%, в удовлетворительном — 10%. С диагнозом «ацетонемическая рвота» или «кетонацидоз» было направлено 39% больных; остальные дети поступили по поводу острого респираторного заболевания, гастрита, пиелонефрита, холецистита, отравления, миокардита, сахарного диабета, а также в связи с необходимостью обследования. Такая пестрая картина свидетельствует

о трудностях диагностики на догоспитальном этапе.

Основной жалобой детей была повторная рвота, причем у $\frac{2}{3}$ из них она продолжалась больше 2—3 дней (до 7 дней). Все дети жаловались на плохой аппетит, недомогание, головную боль, вялость, слабость, жажду и сухость во рту, 19,3% — на тошноту, 22,5% — на боли в животе, которые чаще локализовались в эпигастрии и вокруг пупка. Хирургическая патология у больных была исключена. У 16% детей отмечалась склонность к запорам, у остальных нарушений стула не было. Более чем у половины больных в анамнезе были указания на аномалии конституции в виде нервно-артритического (40,8%) и аллергического (38,2%) диатеза. Частые заболевания (более 4 раз в год) были у 41,5% детей, сопутствующие (холецистит, дискинезия желчевыводящих путей, пиелонефрит) — у 36,3%. У 67,7% детей болезнь была спровоцирована нарушениями диеты: перееданием жиров и мясных продуктов (жирный мясной бульон, сливочное масло, торт, шоколад, орехи, мясо в большом количестве). У 27,0% детей кетоацидозу предшествовали ОРВИ и обострения сопутствующих заболеваний.

Повышение температуры до 38—39,5° было отмечено у $\frac{2}{3}$ больных, у большинства оно было кратковременным и наблюдалось чаще на 2 и 3-й дни болезни.

Выраженные симптомы интоксикации констатированы у 69% больных и проявлялись многократной рвотой (54%), резкой вялостью, бледностью кожи и видимых слизистых, гиподинамией, анорексией и мышечной гипотонией. Часто возникало сливное состояние. Менингеальные симптомы были у 2 детей, сопорозное состояние — у 5. Симптомы обезвоженности в разной степени имели место более чем у половины детей.

Изменения со стороны сердца в виде тахикардии были у 46%, приглушенности тонов — у 36,5%. У 47,2% детей было выявлено увеличение печени. У большинства больных язык был обложенным, привлекал внимание характерный запах ацетона изо рта. Продолжительность интоксикации составляла 3—4 дня. Нерезко выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (покашливание, заложенность носа и гиперемия зева) были у 68% детей. При поступлении резко положительная реакция на ацетон в моче обнаружена у 62,5% детей, положительная реакция — у остальных. Результаты исследования на содержание глюкозы в моче у всех больных были отрицательными. У 80%

обследованных в первые дни заболевания была гипогликемия (2,2—3,9 ммоль/л).

При постановке функциональных проб печени (билирубин, холестерин, тимоловая проба, реакция Вельтмана, АЛТ, АСТ) у 23,9% обнаружено увеличение показателей тимоловой пробы; сдвиг пробы Вельтмана вправо или влево наблюдался у 20,3% детей. Остальные показатели были в пределах нормы. Выраженных изменений в составе крови у больных не выявлено, за исключением детей с сопутствующими заболеваниями.

С целью определения особенностей клиники кетоацидоза проводили дифференциальную диагностику данного состояния и острой хирургической патологии, ОРЗ, сахарного диабета, кишечных инфекций, гепатита, холецистита, менингита и пиелонефрита. Клиническая картина кетоацидоза характеризовалась сочетанием повторной рвоты и других симптомов интоксикации с положительной реакцией на ацетон в моче, гипогликемией, а также быстрым улучшением состояния больного при адекватной патогенетической терапии. Катаральные проявления в верхних дыхательных путях при кетоацидозе могут быть вызваны раздражающим действием выдыхаемого ацетона, что следует учитывать при дифференциальной диагностике данного состояния и ОРЗ.

Лечение больных кетоацидозом начинали с диетотерапии — ограничивали поступление жиров, исключали экстрактивные вещества, бульоны и мясные продукты. Больные получали молочно-растительную пищу с достаточным содержанием углеводов. При упорной рвоте промывали желудок 0,5% раствором бикарбоната натрия.

При токсическом синдроме капельно внутривенно вводили гемодез, 10% раствор глюкозы с инсулином, раствор Рингера, физиологический раствор и плазму, внутривенно струйно — кокарбоксилазу, витамин С, при необходимости — коргликон или строфантин, преднизолон. При болях в животе назначали спазмолитики, антигистаминные препараты. С учетом функциональных нарушений печени больным предписывали липотропные средства, зиксорин, люминал, для нормализации обменных процессов — витамины В₁ и В₂, фолиевую и пантотеновую кислоты. Поскольку ферментативная функция желудочно-кишечного тракта была сниженной, в лечение детей включали фестал, панкреатин, панзинорм, желчегонные препараты, тюбаж с минеральной водой и сорбитом. С целью восстановления потерь электролитов давали препараты калия внутрь и минеральные воды.

Таким образом, учащение случаев кетоацидоза у детей требует со стороны педиатров пристального внимания к детям первых 7 лет жизни с аномалией конституции в виде нервно-артритического и аллергического диатеза. Необходимо помнить о его возможности при проведении дифференциальной диагностики на догоспитальном этапе. С целью профилактики кетоацидоза больше внимания следует уделять диете детей из группы повышенного риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клочкова Г. С. // Педиатрия. — 1975. — № 6. — С. 156—160.
2. Острополец С. С., Олимпиева Н. Н., Соловьева В. И. // Педиатрия. — 1980. — № 1. — С. 55—57.
3. Чибурас П. П. // Вопр. охр. мат. — 1982. — № 2. — С. 30—32.
4. Saudubray J. M., Marsac C., Limal J. M., et al. // J. Pediatr. — 1981. — Vol. 98. — P. 904—908.
5. Warshaw J. B., Curry E. // Ibid. — 1980. — Vol. 97. — P. 122—125.

Поступила 21.10.86.

УДК 616.981.48—053.3—083.98

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ИХ ТЕРАПИЯ

Н. В. Воротынцева, В. Л. Айзенберг, М. Б. Блаженков

Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии
(директор — акад. АМН СССР В. И. Покровский) МЗ СССР, г. Москва

Неотложные состояния при острых кишечных инфекциях у детей раннего возраста требуют дальнейшего их изучения в плане как диагностики, так и оптимизации терапии, поскольку именно они определяют исход заболевания.

Нами обследованы 1235 больных, поступавших в отделение реанимации по поводу острых кишечных инфекций. Полученные результаты позволили выделить ряд неотложных состояний, потребовавших соответственно разных вариантов терапии.

1. Интестинальный эксикоз II—III степени. Это состояние встретилось в 42% случаев, когда у детей с острой кишечной инфекцией наблюдалась водянистая диарея с объемом потерь $3—5 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ и повторная рвота, вызывающие острый дефицит массы тела ребенка в пределах 7—15% за счет потери жидкости с развитием гипокалиемии и гипопроteinемии. Последние обычно выявляются после коррекции эксикоза и прекращения гемоконцентрации. Нарушения микроциркуляции и кислотоосновного состояния, общие неврологические расстройства в виде вялости или беспокойства, гиподинамии носят вторичный характер. Чаше других острых кишечных инфекций эксикоз обусловлен эшерихиозами и пищевыми токсикоинфекциями, хотя у детей грудного возраста эксикоз может развиваться при тяжелой форме кишечной инфекции любой этиологии.

Дифференциальная диагностика степеней эксикоза у детей в зависимости

от дефицита массы тела на практике редко возможна, так как неизвестна точная масса их тела накануне заболевания. Нами предложены клинико-лабораторные признаки степеней эксикоза, позволяющие с достаточной точностью определять дефицит массы тела ребенка и степень эксикоза для составления программы инфузионной терапии (табл. 1).

Как показали исследования Г. И. Диденко [1], диарейная жидкость у детей раннего возраста всегда гипотонична по отношению к плазме и с нарастанием объема потерь со стулом концентрация натрия в нем обычно не превышает 80—84 ммоль/л, а калия составляет 30 ммоль/л, что вдвое больше, чем у взрослых. Если учесть, что количество натрия на килограмм массы тела ребенка на 50% больше, чем у взрослого, а количество калия на 20% меньше, то становится понятным, почему у детей раннего возраста эксикоз носит изотонический характер и практически не возникает дефицита натрия, а, наоборот, есть опасность его передозировки при инфузионной терапии [2]. Дефицит калия у детей с эксикозом на почве водянистой диареи имеется в той или иной степени постоянно.

В качестве инфузионных сред мы используем глюкозо-солевые растворы с содержанием натрия 77—86 ммоль/л и калия до 35—40 ммоль/л. Адекватная коррекция калия достигается добавлением к раствору 7,5% раствора хлористого калия из расчета 3,5—5 ммоль/кг в сут-

Оценка тяжести эксикоза у детей с острыми кишечными инфекциями

Симптомы	Степени токсикоза		
	I	II	III
Острая потеря массы тела	до 5%	7—8%	больше 10%
Средний объем стула на кг массы	17 мл/кг	40 мл/кг	80—256 мл/кг
Рвота	1—2 раза	повторная	многократная
Тургор тканей	сохранен	снижен	складка не расправляется
Жажда	умеренная	резко выражена	может отсутствовать
Слизистые	влажные	суховаты, слегка гиперемированы	сухие, яркие
Большой родничок	норма	слегка запавший	втянут
Глазные яблоки	норма	мягкие	западают
Тахикардия	отсутствует	умеренная	выраженная
ЦВД	норма	снижено	отрицательно
Диурез	сохранен	снижен	значительно снижен (менее 10 мл/кг)
Голос	норма	ослаблен	часто афония
Кислотно-щелочное состояние			
pH	норма	снижено до 7,3	резко снижено
ВЕ, ммоль/л	норма	до —10	до —20 и ниже
pCO ₂	норма	снижено	снижено значительно или повышено
Концентрация электролитов в фекалиях, ммоль/л			
натрия	32,6	61,5	84,8
калия	26,8	29,8	30

ки в периоде ликвидации эксикоза и 2—3 ммоль/кг в сутки в фазе коррекции продолжающихся потерь.

Из коллоидных растворов в острой фазе наиболее пригодны средномолекулярные декстраны (реополиглюкин). Гемодез и альбумин применять в качестве стартового раствора нецелесообразно, так как это может привести к усилению дефицита внесосудистой жидкости. Мы назначаем их после ликвидации эксикоза. Общий суточный объем инфузионной терапии зависит от ряда факторов: возраста ребенка, степени эксикоза, объема продолжающихся потерь и т. д. По нашим данным, для детей грудного возраста средний объем жидкости в сутки составляет 190—230 мл/кг, из которого 75% приходится вводить в первые сутки внутривенно, а 25% ребенок получает энтерально в виде еды и питья. Водно-чайных пауз мы не делаем. К третьему дню при благоприятном течении заболевания соотношение жидкостей, получаемых внутривенно и энтерально, выравнивается до 1:1. Инфузионная терапия продолжается в среднем 3,5 дня. Нередко адекватная инфузионная терапия является достаточной, и более половины больных с водянистой диареей можно лечить без применения антибиотиков.

II. Генерализованные формы кишечных инфекций и септицемии. Среди наших больных это состояние наблюдалось

в 27,6% случаев и чаще всего было обусловлено сальмонеллезом, иерсиниозом или клебсиеллезом. У детей данной группы выявляются два и более очагов поражения, чаще всего пневмония и острый средний отит, реже — пиелонефрит и редко — кардит. Тяжесть состояния таких больных в основном связана с бактериальной интоксикацией. У них отмечаются вялость, отказ от еды и питья, лихорадка, иногда рвота, увеличение печени и селезенки. Лабораторно у них определяются суб- или декомпенсированный метаболический ацидоз, который долго не поддается коррекции, гипокалиемия, гипопроteinемия и анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, увеличенная СОЭ ($27,1 \pm 12,5$ мм/ч) и повышенный в пределах 3—8 ед. лейкоцитарный индекс интоксикации. Явления эксикоза обычно невелики (не более 5—8%).

Детям с генерализованными формами острой кишечной инфекции и септицемиями важно как можно быстрее поставить этиологический диагноз с помощью серологических реакций и бактериологических исследований патологических секретов из легких, ушей, отделяемого из носа, посева крови, мочи и кала с определением чувствительности выделенной флоры к антибиотикам. Это позволяет своевременно назначить адекватную антибактериальную терапию, быстрее по-

лучить клинический результат и избежать побочных эффектов от массивной антибактериальной терапии вслепую. Ларинго- или бронхоскопия, катетеризация мочевого пузыря, плевральная пункция, которые дают возможность собрать материал для бактериологического исследования и антигенодиагностики, в условиях отделений реанимации при правильной технике и достаточной квалификации сотрудников практически не дают осложнений и не должны ограничиваться или выполняться тогда, когда ребенка уже давно и безуспешно лечат антибиотиками без лабораторного контроля.

Мы проводим таким больным дезинтоксикационно-корригирующую терапию с элементами частичного парентерального питания, поскольку длительный дефицит энергоемкости и аминокислот у больных с септиемией ведет к развитию вторичных иммунодефицитных состояний. Заместительная иммунотерапия эффективна в адекватных дозах: иммуноглобулин внутривенно в дозе 3—4 мл/кг в сутки (1—3 курса), нативная или свежезамороженная плазма из расчета 20 мл/кг в сутки. А анемию корригируем с помощью прямых переливаний крови или эритроцитарной массы из расчета 7—10 мл/кг массы тела. Гепарин вводим равномерно автоматическим шприцем на протяжении всего периода инфузионной терапии в дозе 100—300 ед./кг в сутки.

III. Острая почечная недостаточность наблюдается, по нашим данным, у 10,4% детей, поступающих с острой кишечной инфекцией в отделение реанимации, причем чаще при дизентерии и заболеваниях, протекающих с колитическим компонентом. Практически всегда острая почечная недостаточность имеет место у детей, перенесших гиповолемический шок, и нередко определяет исход заболевания. Клинически и лабораторно у детей отмечаются характерные ее признаки: повышение уровня мочевины и креатинина в плазме, олигурия или анурия, нарушения электролитного баланса и метаболический ацидоз, но при этом мы различаем две формы острой почечной недостаточности: преренальную и паренхиматозную (о той форме, что бывает при гемолитикоуремическом синдроме, в данной статье мы не упоминаем). Сохранение градиента осмоляльности мочи/осмоляльность плазмы выше единицы, а также нормальная или повышенная плотность мочи на фоне олигурии и азотемии свидетельствуют о сохраненной реабсорбирующей функции почек в пользу преренальной острой почечной недостаточности. Низкий градиент осмоляльности (ниже единицы), низкая удельная

плотность мочи (меньше 1,010) при наличии олигоанурии, азотемии и снижении натрия в плазме указывают на паренхиматозную форму.

Терапия этих двух форм принципиально различна: при преренальной необходима быстрая ликвидация нарушений водно-солевого обмена с одновременным применением вазоактивных препаратов: трентала, курантила внутривенно в дозе 0,5 мг/кг в сут, допамина в малых дозах 2—3 мкг/кг в мин, которые улучшают почечный кровоток. Такая терапия в течение 1—2 сут нормализует почечные функции. Применение мочегонных препаратов (лазикса) при данной форме острой почечной недостаточности ошибочно, так как в подобных случаях они только усугубляют явления эксикоза, а следовательно, и само неотложное состояние.

При паренхиматозной форме острой почечной недостаточности терапия заключается в резком ограничении жидкостей до 150—300 мл в сутки для покрытия перспирационных потерь и в применении больших доз лазикса (одномоментно внутривенно вводим 10—15 мг/кг); параллельно используем препараты, улучшающие капиллярный органный кровоток (трентал, компламин). При отсутствии эффекта в течение 10—12 ч или анурии на протяжении суток, а также при быстром нарастании уровня мочевины в плазме (5—6 ммоль/сут) показан гемодиализ.

IV. Инфекционно-токсический шок. Выявлен нами в 9% наблюдений. Состояние характеризуется выраженными нарушениями центральной и периферической гемодинамики. В результате проведенных исследований гемодинамики методом разведения красителя (кардиограмм) у 32 детей с острой кишечной инфекцией и инфекционно-токсическим шоком выявлены два типа нарушений: гипердинамический и гиподинамический, которые, как нам представляется, отражают стадии шока (табл. 2).

Интенсивная терапия инфекционно-токсического шока заключается в скорейшей ликвидации гиповолемии быстрым введением реополиглобулина или альбумина и глюкозо-солевых растворов, поддержании гемодинамики с помощью введения внутривенно больших доз кортикостероидных гормонов (10—20 мг/кг преднизолона) и симпатомиметиков типа допамина в дозе 10—15 мкг/кг в минуту, что приводит к нормализации сосудистого тонуса и АД. Дозу допамина следует подбирать таким образом, чтобы не усиливать тахикардии. После восстановления гемодинамики основное внимание в

Признаки инфекционно-токсического шока по стадиям

Признаки	Стадии	
	компенсированный	декомпенсированный
Эксикоз	не выражен	выражен слабо, 3—5%
Кровообращение:		
тахикардия	выражена	резко выражена, брадиаритмия
Артериальное давление	нормальное	снижено
Сердечный индекс	повышен $\geq 30\%$	снижен $\leq 40\%$
РЛЖ	увеличена $\geq 16\%$	снижена $\leq 30\%$
ОПЖ	снижено $\leq 50\%$	повышено $\geq 30\%$
ЦВД	низкое	отрицательное или высокое
Неврологические нарушения	вялость, сопор	кома
Дыхание:		
одышка	выражена	глубокое редкое дыхание
pH	$7,25 \pm 0,87$	$7,08 \pm 0,17$
pCO ₂ , кПа	$3,3 \pm 0,6$	$3,0 \pm 0,7$
pO ₂	несколько снижено	резко снижено
ВЕ, ммоль/л	$-17 \pm 3,24$	$-22 \pm 4,09$
Диурез	снижен	олигоанурия
Концентрация мочевины	повышена	повышена в 2—3 раза
натрия, ммоль/л	$148,0 \pm 17,45$	$132,0 \pm 8,29$
калия, ммоль/л	$3,75 \pm 0,18$	$5,3 \pm 0,68$
Гемостаз	гиперкоагуляция	II—III стадии ДВС-синдрома
Число тромбоцитов	нормальное	снижено
Лихорадка, °C	до 39°	может отсутствовать
Кожа	бледная, акроцианоз	общий цианоз, мраморность
Градиент температуры (кожно-оральный), °C	3—5°	более 5°

терапии уделяем профилактике острой почечной недостаточности, отека мозга, лечению острой дыхательной недостаточности и ДВС-синдрома, то есть проводим терапию полиорганной недостаточности, характерной для больных, перенесших шок.

V. Нейротоксикоз. Встречается в 7% наблюдений и проявляется генерализованной реакцией с гипертермией, тахикардией, резкой одышкой, беспокойством, явлениями менингизма; нередко клонико-тонические судороги. Живот у детей в состоянии нейротоксикоза может быть вздут, кишечник плохо опорожняется, что создает обманчивое впечатление уменьшения диареи. Такое состояние чаще бывает при тяжелых формах дизентерии, сочетанном развитии ОРВИ и острой кишечной инфекции, а также в том периоде, когда на фоне протекающей кишечной инфекции у ребенка развиваются осложнения в виде острого отита, пневмонии и других бактериальных очагов. Эксикоз у детей с нейротоксикозом обычно мало выражен, тургор тканей не снижен, большой родничок выполнен или выбухает. Лабораторно у таких детей обычно выявляются лейкоцитоз, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации до 3—6 ед., выраженный метаболический ацидоз и резкий дыхательный алкалоз с падением pCO₂ до 2,7 кПа и даже ниже, та или иная стадия ДВС-синдрома.

Нейротоксикоз требует самых неотложных мероприятий: снятия судорог внутривенным введением седуксена, а при необходимости — с помощью масочного ингаляционного наркоза и вспомогательной вентиляции легких с целью поддержания адекватного дыхания на период судорог. Одновременно проводим снижение температуры медикаментозными и физическими методами. После снятия судорог делаем лечебно-диагностическую люмбальную пункцию (лечебный эффект — за счет снижения ликворного давления). В дальнейшем основные мероприятия направляем на борьбу с централизацией кровообращения и профилактику отека мозга с помощью ганглиоблокирующих препаратов, таких как пентамин (2—5 мг/кг) или бензогексоний (2—5 мг/кг) внутривенно капельно, дипразин (1—1,5 мг/кг) и преднизолон (3—5 мг/кг). При стойкой гипертермии применяем капельно глюкозо-лидокаиновую смесь. При нейротоксикозе у детей нередко выявляется пароксизмальная тахикардия (синдром Кишша). В данном случае быстрый терапевтический эффект можно получить введением β-адреноблокатора обзидана внутривенно медленно под контролем ЭКГ или хотя бы частоты пульса; средняя доза — 0,1 мг/кг. На первом этапе лечения нейротоксикоза строго ограничиваем любые инфузионные среды, содержащие натрий, а также гемодез и ему подобные препараты; затем

инфузионную терапию проводим (если она необходима) по общепринятым принципам коррекции.

VI. Токсико-дистрофическое состояние. В наших наблюдениях это состояние возникло только в 4% случаев, гораздо чаще оно встречается в южных регионах страны. Развивается оно обычно у детей с затяжным течением острой кишечной инфекции, при повторном инфицировании или неадекватном лечении. Особенно часто токсико-дистрофическое состояние бывает при затяжном течении сальмонеллеза. В основе его патогенеза лежит острая белково-энергетическая недостаточность. Клинически состояние проявляется тяжелой интоксикацией, резкой вялостью, анорексией, снижением уровня белков плазмы, гипотрофией. Продолжительный инфекционный процесс в кишечнике на фоне недостаточного питания и энтерального применения антибиотиков приводит к выраженной вторичной ферментопатии и иммунодефицитному состоянию.

Терапия у таких больных в первую очередь должна быть направлена на частичное или полное в первые два-три дня парентеральное питание 10—20% растворами глюкозы, кристаллических аминокислот и жировых эмульсий с добавлением электролитов и витаминов. Коррекцию водно-электролитных нарушений надо проводить медленно, в течение нескольких дней, чтобы не вызвать отека мозга, легких или острой сердеч-

ной недостаточности. Детям с этой патологией, по нашим данным, требуется 130 кал/кг в сутки. Через 4—5 дней комплексного лечения с использованием парентерального питания состояние детей улучшается, они начинают усваивать пищу, и доля энтерального питания становится основной. На этом этапе хороший эффект дают низколактозные смеси или смеси, используемые для зондового кормления типа «Козилат», затем белковый энпит. Объем энтерального питания следует увеличивать на фоне терапии ферментами (панзинормом или панкреатином), дозу которых надо подбирать на основании копрограмм и клинических данных.

Своевременная диагностика неотложных состояний при острых кишечных инфекциях у детей и адекватная терапия позволили нам снизить летальность среди реанимационных больных с этой патологией до 0,84%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюенко Г. И.//Нарушения водно-солевого обмена у детей раннего возраста, больных острыми кишечными инфекциями и их коррекция в зависимости от степени обезвоживания.— Автореф. канд. дисс.— Москва, 1984.
2. Хартиг В.//Современная инфузионная терапия, парентеральное питание (перев. с нем.).— М., Медицина, 1982.

Поступила 07.07.87.

УДК 616—001.5—08—039.35

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТРАДАВШИХ СО МНОЖЕСТВЕННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

С. М. Валева

Отделение реанимации и интенсивной терапии (зав.— канд. мед. наук С. М. Валева)
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии МЗ РСФСР

Одной из ведущих проблем травматологии и неотложной хирургии является лечение пострадавших со множественной и сочетанной травмой, так как шок, кровотечение и кома, часто сопровождающие эту патологию, значительно затрудняют диагностику основного процесса [1, 3, 4]. Летальность при сочетанных повреждениях составляет 28,6%, а при более тяжелых формах (сочетании травм опорно-двигательного аппарата, груди, живота и головного мозга) достигает 90—100% [2]. В развитии шокового синдрома установлена роль изменений микроциркуляции и гемореологии. Применение препаратов, устраняющих данные нару-

шения, способствует разрыву порочной цепочки [6]. Расстройства сердечно-сосудистой деятельности и функции внешнего дыхания при их продолжительном течении могут привести к развитию необратимых изменений в различных органах, особенно в мозге [5].

Цель настоящего исследования — изучение особенностей течения острого периода травматической болезни при множественных и сочетанных повреждениях и разработка патогенетически обоснованной корригирующей терапии.

Обследованы больные, находившиеся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии с 1983 по 1986 г.

Из 584 пострадавших сочетанные и множественные повреждения имели место у 110 (18,8%) человек. Мужчин было 87, женщин — 23. В динамике острого периода травматической болезни наряду с оценкой клинико-физиологических параметров (цвета кожных покровов, частоты сердечных сокращений и дыхания, артериального и центрального венозного давления, почасового диуреза), состояния гемореологии (по гематокриту, СОЭ, вязкости крови и концентрации фибриногена) и свертывающей системы крови изучали микроциркуляторное русло сосудов бульбарной конъюнктивы методом биомикроскопии.

Независимо от характера и локализации повреждения нарушения дыхания являлись ведущими при определении показаний к проведению неотложных мероприятий непосредственно в приемном покое. Искусственную вентиляцию легких осуществляли в следующих случаях: при отсутствии самостоятельного дыхания, остро развившихся нарушениях ритма дыхания и патологических его типах; при учащении дыхания более 40 в 1 мин, если оно не было связано с гипертермией или выраженной неустраненной гиповолемией; при некупируемой гипоксемии или гиперкапнии. Кроме того, управляемое дыхание проводили при множественных одно- или двусторонних переломах ребер с повреждением легкого, пневмо-гемотораксе и флотации сегмента грудной клетки, шоке III степени или декомпенсированной кровопотере, застойной и шоковой формах сдавления груди. Интубация трахеи с помощью термопластических трубок позволяет увеличивать продолжительность искусственной вентиляции легких, не прибегая к трахеостомии, до 2 недель.

Клиническая картина шока наблюдалась в 75% случаев, ее выраженность находилась в прямой зависимости от распространенности источников болевых импульсов, наружного или внутреннего кровотечения, возникающего при повреждении трубчатых костей. При переломе одной крупной кости величина кровопотери составляла 1—2 л, нескольких — 2—3 л, при разрывах паренхиматозных органов (печень, селезенка, легкие) — 4 л и более [2]. Кровотечение усугубляло травматический шок. Особенно сложна диагностика шока при сочетанных черепно-мозговых повреждениях, когда у больных в бессознательном состоянии регистрировались нормальное или даже несколько повышенное АД и брадикардия, то есть при начальных симптомах внутричерепного сдавления мозга гематомой или массивным контузионным очагом. В та-

ких случаях эхоэнцефалография и каротидная церебральная ангиография позволяли дифференцировать основной процесс.

Нарушения микроциркуляции при травматическом шоке проявлялись спазмом артериол и расширением венул сосудов бульбарной конъюнктивы. Если у пострадавших углублялось угнетение сознания, то интенсивность ангиоспазма усиливалась: кровоток резко замедлялся, количество функционирующих капилляров уменьшалось, наступала агрегация эритроцитов вплоть до сгущения. Вязкость крови, концентрация фибриногена и показатели гематокрита нарастали пропорционально тяжести шока. При обширной кровопотере, наблюдавшейся у $\frac{1}{3}$ обследованных, имело место снижение вязкости, падение гематокрита. Кровоток в микрососудах оставался низким; наблюдалось большое количество капилляров, заполненных лишь одной плазмой.

В диагностике шока ведущая роль принадлежала клинической картине. Динамическое наблюдение за пациентами при соответствующей корригирующей терапии с постоянной переоценкой меняющихся клинико-физиологических параметров позволяло достоверно судить о нарастании или регрессе проявлений шокового синдрома.

Для борьбы с шоком у больных использовали широкий арсенал лечебных мероприятий: вводили обезболивающие и седативные средства, а также препараты, направленные на нормализацию центральной и периферической гемодинамики, улучшающие микроциркуляцию и транскapиллярный обмен, способствующие восстановлению кислородной емкости крови и корригирующие возникшую искусственную гемодилюцию. При выполнении проводниковых и регионарных новокаиновых блокад учитывали множественность очагов повреждения, выраженность сердечно-сосудистых нарушений и возраст пострадавших, чтобы большие дозы препарата не приводили к дальнейшему снижению кровяного давления. Темп, количество и вид вводимой жидкости в каждом конкретном случае зависели от степени шока и объема кровопотери.

Коррекцию гиповолемии начинали с момента поступления больного, используя кровезаменители, длительно циркулирующие в кровеносном русле и активно повышающие коллоидно-осмотическое давление плазмы, в частности полиглюкин (400—800 мл). Подняв АД до 100 мм рт. ст. (13,3 кПа), переходили к улучшению микроциркуляции путем инфузий низкомолекулярных декстранов,

обладающих низкой вязкостью. Начинали с вливаний реополиглюкина (400—800 мл), затем 5—10% раствора альбумина (200—100 мл), 4,8% раствора протеина (500 мл), желатиноля (400—800 мл), гемодеза (400 мл). С целью восстановления транскапиллярного обмена применяли любой солевой раствор — от изотонического раствора хлорида натрия до составов, содержащих буферные добавки (лактосоль, ацесоль, хлосоль, трисоль, дисоль) в количестве 400—1600 мл. Для купирования явлений метаболического ацидоза вливали 5% раствор гидрокарбоната натрия или трисамин в объеме 200 мл. Гипокалиемию устраняли внутривенным капельным введением 1% раствора хлорида калия до 200 мл. Широко использовали гормональную терапию — преднизолон до 200 мг, гидрокортизон до 1000 мг. Общее количество инфузатов в зависимости от степени шока и кровопотери в первые 2—3 дня после травмы колебалось от 1600 до 3500 мл.

Критериями эффективности реанимационных мероприятий служили время восстановления устойчивой гемодинамики и показатели диуреза.

Восстановление кислородной емкости крови и коррекция глубокой искусственной гемодилюции необходимы при кровопотере более 30% объема циркулирующей крови. Гемотрансфузию осуществляли при следующих показателях красной крови: при числе эритроцитов менее $3 \cdot 10^{12}$ в 1 л, уровне гемоглобина менее 1,36 ммоль/л и гематокрит менее 30%. В основном применяли свежечитратную кровь в объеме 400—600 мл, в исключительно редких случаях — до 800—1000 мл. При повреждении паренхиматозных органов реинфузию крови с благоприятным исходом провели у 6 пациен-

тов, что позволило вернуть им до 50% потерянной крови. В последующие дни при выраженной искусственной гемодилюции вводили эритромассу или эритро-взвесь в объеме 150—200 мл. Кровь замещали не более чем на 30—60%.

У больных с повышенным риском тромбоэмболических осложнений под контролем параметров свертывающей системы крови проводили специфическую медикаментозную профилактику: внутривенно или подкожно гепарин в дозе 20 000 ЕД/сут в течение 5—7 дней.

Реализация изложенной выше системы неотложных реанимационных мероприятий в лечении тяжелых осложнений множественных и сочетанных повреждений, направленных на борьбу с нарушениями дыхания, шоком и кровопотерей, позволила сократить летальность у пострадавших с 32 (1983—1984 гг.) до 23,8% (1985—1986 гг.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович У. Я. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 3. — С. 211—216.
2. Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. М. // Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., Медицина, 1980.
3. Основы организации экстренной специализированной медицинской помощи. // Под ред. Б. Д. Комарова. — М., Медицина, 1986.
4. Рожинский М. М., Жижин В. Н., Катковский Г. Б. // Основы травматологической реаниматологии. — М., Медицина, 1979.
5. Травматический шок, оценка тяжести, прогнозирование исходов. // Под ред. С. А. Селезнева. — Кишинев, «Штиинца», 1986.
6. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. // Микроциркуляция. — М., Медицина, 1984.

Поступила 02.11.87.

УДК 616.127—005.8—085.224

ЗНАЧЕНИЕ ОСТРОЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л. Н. Гончарова, Т. И. Капланова

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

Возможность применения сердечных гликозидов при остром инфаркте миокарда не перестает обсуждаться до настоящего времени. Большинство исследователей высказываются против назначения этих препаратов, указывая на их неэффективность и снижение токсического

порога в остром периоде заболевания. Однако существует мнение [9], что под влиянием строфантина одинаково часто отмечаются как улучшение насосной функции сердца, так и ее ухудшение, несмотря на наличие клинических проявлений недостаточности кровообращения

или их отсутствие. Достоверными являются и исследования, доказывающие положительное влияние строфантина на функцию левого желудочка, особенно в тех случаях, когда она была исходно сниженной [7, 10].

Множество противоречивых мнений заставляет, с одной стороны, с большой осторожностью относиться к применению сердечных гликозидов, с другой — трудно представить себе более активные средства, применяемые в лечении сердечной недостаточности, чем данные препараты. В связи с этим возникает необходимость поисков новых способов использования гликозидов, которые позволили бы расширить показания к их назначению при остром инфаркте миокарда. В литературе последних лет стали появляться сообщения, посвященные сочетанному применению сердечных гликозидов и нитратов. Такая терапия показана в тех случаях, когда монотерапия гликозидами неэффективна (при критической степени дилатации полости левого желудочка или высоком риске гликозидной интоксикации). Кроме того, существует мнение, что сочетание препаратов способствует нивелированию их нежелательных эффектов [1, 2, 5]. В литературе мы не нашли данных, касающихся изменений гемодинамики под влиянием комбинированной терапии у больных острым инфарктом миокарда без клинических признаков недостаточности кровообращения.

Целью настоящей работы было изучение сократительной способности миокарда и гемодинамики до и после введения препаратов, а также оценка возможности применения комбинированной терапии и определение критериев ее назначения. В основу методики исследования была положена острая фармакологическая проба.

Обследовано 46 больных острым инфарктом миокарда, доставленных в клинику в 1—3-и сутки от начала заболевания. Диагноз устанавливали по клинической картине, данным ЭКГ и результатам лабораторного анализа. Трансмуральный инфаркт миокарда диагностировали у 95,7% больных, мелкоочаговое поражение — у 4,3%. Локализация в 84,8% случаев была в передней стенке левого желудочка и лишь в 15,2% — в задней. Клинических проявлений сердечной недостаточности в момент поступления не выявлено. Все обследованные были одинаковы по возрасту, срокам развития заболевания, величине поражения. Неоднородность имела место в локализации поражения.

Исследования проводили в двух ва-

риантах: в первом — острую фармакологическую пробу ставили со строфантинном. Этот вид исследования был выполнен в контрольной группе (20 чел.). Во втором — строфантин вводили на фоне действия нитроглицерина (основная группа из 26 больных).

Большим контрольной группы вливание 0,05% раствора строфантина производили струйно в количестве 0,5 мл. Больным основной группы ту же самую дозу строфантина назначали после капельного введения 1—2 мл 1% спиртового раствора нитроглицерина фирмы «Биофарм» со скоростью 6—8 капель в минуту до снижения АД на 10—15% от исходного уровня, но не ниже 12,0/8,0 кПа. Действие строфантина оценивали через 20 мин от начала инъекции, принимая во внимание, что на 20-й минуте еще сохраняется инотропный эффект и нарастает хронотропный [6].

С целью изучения показателей гемодинамики и сократимости миокарда проводили эхокардиографическое обследование больных. Определяли конечный систолический и диастолический объем, ударный и минутный объем, фракцию выброса, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка, скорость циркулярного укорочения мышечного волокна, сердечный индекс, диаметр левого предсердия, митрально-сепальную сепарацию. Кроме того, высчитывали отношение периода напряжения левого желудочка ко времени изгнания [3]. Длительность периода напряжения определяли как расстояние между зубцом Q на ЭКГ и точкой открытия аортального клапана на эхокардиограмме. Период изгнания находили от точки открытия аортального клапана до точки его закрытия по эхокардиограмме. Этот показатель высокочувствителен к появлению ранних признаков нарушения сократительной функции миокарда и не зависит от наличия зон диссинергий, что очень важно при использовании одномерной эхокардиографии [3].

Исходные величины всех изученных параметров были низкими или приближались к нижней границе нормы. Критерием деления стала исходная величина фракции выброса, которая является наиболее ранним признаком ухудшения функционального состояния сердца [4, 8]. По величине фракции выброса больные основной и контрольной групп были разделены на две подгруппы. У больных 1-й подгруппы величина фракции выброса была равна или меньше 45%, во 2-й — показатели гемодинамики были близкими к общепринятой нижней границе нормы, а величина фракции вы-

броса превышала 45%. В контрольной группе у больных 1-й подгруппы при постановке острой фармакологической пробы обнаружена тенденция к улучшению гемодинамических показателей при исходно низких их значениях. У одного больного на 25-й минуте от начала введения строфантина на экране эхокардиографа было зарегистрировано появление редких суправентрикулярных экстрасистол.

Во 2-й подгруппе прослеживалась явная зависимость ответной реакции миокарда левого желудочка на введение строфантина от исходного состояния гемодинамики: происходило незначительное уменьшение ударного объема и других гемодинамических показателей.

В основной группе у больных 1-й подгруппы наблюдались достоверные благоприятные гемодинамические сдвиги: уменьшение по сравнению с исходным конечного систолического объема и увеличение конечного диастолического объема соответствовали нарастанию ударного и минутного объема, степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка, сердечного индекса, скорости циркулярного укорочения мышечного волокна. Положительные изменения претерпевал показатель митрально-септальной сепарации. Величина диаметра левого предсердия и отношение периода напряжения левого желудочка ко времени изгнания оставались прежними и были в пределах общепринятой нормы. Преимущество сочетанного введения препаратов было бесспорным в связи с большей диастолической разгрузкой левого желудочка, в то же время отсутствие динамики сердечного индекса по сравнению с этим показателем в той же подгруппе контрольной группы свидетельствовало о сложном взаимодействии строфантина и нитроглицерина.

Менее демонстративными были изменения во 2-й подгруппе, хотя по некоторому уменьшению ударного и минутного объема сердца в сравнении с исходной величиной и по урежению ритма можно судить о сохранении экономного режима работы, что является важным

фактором в условиях пораженного миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Острый инфаркт миокарда часто сопровождается ухудшением сократительной способности миокарда.

2. Анализ динамики показателей сократимости миокарда в ответ на введение строфантина показал его эффективность в тех случаях, когда фракция выброса была менее 45%.

3. Наиболее благоприятное изменение гемодинамических параметров и сократительной способности миокарда в ответ на сочетанное введение строфантина и нитроглицерина происходило у больных с фракцией выброса, равной 45% или меньше этой величины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гацура В. В., Кудрин А. М. // Сердечные гликозиды в комплексной фармакотерапии недостаточности сердца. — М., Медицина, 1983.

2. Горб Ю. Г. // Тер. арх. — 1983. — № 9. — С. 73—76.

3. Китцани М. А. // Диагностические возможности применения метода спектрального сканирования в остром периоде инфаркта миокарда. — Автореф. канд. дисс. — М., 1983.

4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. // Начальная стадия сердечной недостаточности. — М., Медицина, 1978.

5. Кцосва Т. В. // Тер. арх. — 1985. — № 5. — С. 127—131.

6. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. // Ультразвуковая диагностика в кардиологии. — М., Медицина, 1981.

7. Смоленский В. С., Немчинов Е. Н., Абиндер А. А. // Тер. арх. — 1983. — № 5. — С. 29—32.

8. Фуркало Н. К., Шлыкова Е. Н., Лутай М. И. и др. // Там же. — 1981. — № 5. — С. 11—14.

9. Шумаков В. А. // Применение строфантина и нитропрепаратов в ранние сроки инфаркта миокарда. — Автореф. канд. дисс. — Киев, 1982.

10. Эль-Ассали Дарвин Мухилдин // Коррекция сердечными гликозидами внутрисердечной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда по данным эхоКГ. — Автореф. канд. дисс. — Харьков, 1981.

Поступила 20.01.87.

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ С НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ ЭНДОКРИННОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

М. М. Газымов, М. Х. Газымова

Кафедра хирургии № 2 (зав. — проф. А. Н. Волков) Чувашского университета имени И. Н. Ульянова

Среди различных форм симптоматической гипертензии надпочечниковая занимает не более 2—8%, однако требует к себе особого внимания. Это связано с тем, что она встречается в основном у лиц молодого возраста и характеризуется тяжелым течением [2, 6, 7]. В ряде случаев изменения со стороны почек при злокачественной гипертензии могут привести к ошибочному диагнозу почечного заболевания и почечной гипертензии [1, 5].

Симптоматическую гипертензию врачи часто расценивают как заболевание почек и без должной критической оценки выявленных изменений в моче диагностируют хронический пиелонефрит, что надолго задерживает установление истинной природы процесса. Своевременная диагностика затруднена еще и тем, что эндокринные заболевания, какими являются синдром Конна, феохромоцитомы, протекают без каких-либо внешних проявлений эндокринопатии. Такие больные не обследуются эндокринологами, поэтому диагноз ставят (причем не у всех) обычно терапевты, урологи, хирурги.

Целью настоящей работы являлось определение частоты и особенностей мочевого синдрома (протеинурии, микрогематурии, лейкоцитурии), нарушений функций почек при надпочечниковой гипертензии до и после оперативного лечения больных.

К концу 1984 г. нами были обследованы 148 больных с подозрением на надпочечниковый характер симптоматической артериальной гипертензии. У 44 из них диагноз был подтвержден, и 42 пациента в возрасте от 3 до 60 лет были прооперированы: 7 — по поводу глюкостеромы, 9 — андростеромы, 4 — синдрома Иценко — Кушинга, 20 — феохромоцитомы и 2 — синдрома Конна. За этот период операция была произведена еще 3 больным с подозрением на феохромоцитому, но во время операции опухоль надпочечников не была обнаружена; у 2 из них во время диагностической люмботомии были выявлены почечные причины артериальной гипертензии.

Больные с синдромом Иценко — Кушинга и глюкостеромой, несмотря на характерные внешние проявления забо-

левания (ожирение, лунообразное красное лицо, полосы растяжения багрового цвета на коже, угри на лице), в течение длительного времени безуспешно лечились гипотензивными средствами, а 8 из 11 были госпитализированы для обследования в связи с хроническим пиелонефритом (протеинурия, не превышавшая 1,0 г/л, лейкоцитурия, эритроцитурия, уратурия). Только трое поступили в клинику с подозрением на основное заболевание для уточнения локализации опухоли и оперативного лечения. Нужно подчеркнуть трудности диагностики ранних форм заболевания, особенно при состояниях, сходных с синдромом Иценко — Кушинга. Так, за эти годы мы провели обследование 30 больных с подозрением на гиперфункцию коры надпочечников, которая не подтвердилась. Приводим наблюдение с длительной дооперационной диагностикой.

Ш., 3 лет 7 мес, поступил с диагнозом «обострение хронического пиелонефрита, хроническая почечная недостаточность II степени, сахарный диабет средней тяжести. Полидипсия и полиурия — с 2-летнего возраста. Преходящая гипергликемия, не превышающая 9,99 ммоль/л, наблюдается в течение также почти 2 лет. Рост ребенка — 100 см, масса тела — 24,5 кг, живот увеличен в объеме за счет опухоли в левой его половине. Внешне ребенок выглядит старше своего возраста, наружные половые органы соответствуют по размерам органам 15-летнего юноши. АД — 22,6/17,3 кПа, отн. пл. мочи — 1,005—1,007, белок — 0,33 г/л, лейкоциты — 10—15 в поле зрения, 17-КС — 429,9 мкмоль/сут. Креатинин крови — 221 мкмоль/л, клубочковая фильтрация — 50,2 мл/мин.

После соответствующей подготовки произведена левосторонняя адреналэктомия. Удалена опухоль массой 1569 г, имевшая плотную капсулу и бугристую поверхность. Гистологическое заключение: глюкостерома с признаками озлокачествления.

В данном случае преждевременное половое развитие, симптоматический сахарный диабет и гипертензия могли быть основой раннего правильного диагноза.

У 7 из 9 больных с андростеромой кроме гипертензии была выявлена протеинурия и у всех больных — лейкоцитурия и микрогематурия. Относительная плотность мочи у 3 пациентов не превышала 1,016, клубочковая фильтрация

была снижена у 2 из 4 обследованных. Хромофункция почек на стороне расположения опухоли надпочечников была резко угнетена у 6 из 9 человек.

Оксигеносупрессорнография, особенно в сочетании с инфузионной урографией и томографией, являлась основным методом, позволяющим установить локализацию опухоли, хотя отрицательные данные при этом не исключают заболевания с атипичным расположением новообразования.

У 6 из 20 больных с феохромоцитомой, прооперированных нами, гипертония носила постоянный характер, у 5 наблюдались гипертонические кризы с нарушением мозгового кровообращения. Анализ мочи у 17 больных обнаружил протеинурию (от 0,99 до 1,45 г/л), а переходящая эритроцитурия была выявлена у всех обследованных. Концентрационная функция почек была в пределах нормы у 9 больных, клубочковая фильтрация составила в среднем $64,6 \pm 1,2$ мл/мин. Асимметричные кривые ренограмм получены у всех 12 больных. Кроме того, были изменены кривые, характеризующие секреторную функцию почек. Все это, видимо, было связано с нарушением почечного кровотока и с непосредственным воздействием катехоламинов на почечную гемодинамику.

У 2 больных, несмотря на явные признаки заболевания (высокое АД с кризами, гипергликемия, повышенная экскреция норадреналина — 5022 и 6004 ммоль), надпочечники при исследовании не были увеличены. На вскрытии после внезапной смерти больного были обнаружены хромоаффиные опухоли, расположенные в грудной клетке.

Иногда своевременную диагностику затрудняют другие тяжелые урологические заболевания, как это было у наблюдаемой нами больной.

К., 41 года, поступила для оперативного удаления камня из левой лоханки. Больная жаловалась на частое повышение АД, боли в пояснице, периодический подъем температуры тела. Резкое усиление боли в пояснице, появление озноба, жажда, повышение температуры тела и положительный симптом Пастернацкого слева стали показанием для срочной пиелолитотомии, которая была выполнена 28.11.84 г. Почка была увеличена, гнойничков на ее поверхности не обнаружено, конкремент размерами $3 \times 2 \times 1$ см удален через поперечный разрез лоханки. При отсутствии интраоперационных осложнений в момент мобилизации почки был зафиксирован стремительный подъем АД до 32,0/17,3 кПа. Сразу после операции температура тела резко повысилась до 40°, АД снизилось до 10,6/5,3 кПа, затем вскоре поднялось до 27,9/16,0 кПа и вновь опустилось до 8,0/4,0 кПа.

Ухудшение состояния больной было истолковано как развитие апостематозного пиелонефрита, подтвердившегося результатами исследования крови (лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение концентрации мочевины до 10,0 ммоль/л). Прогрессирующее ухудшение состояния было расценено как следствие бактериемического шока, поэтому 29.11.84 г. произведена нефрэктомия с последующей антибактериальной терапией. Через сутки больная умерла.

На вскрытии на фоне общего ожирения были выявлены двусторонняя феохромоцитома (справа диаметром 5 см, слева — 3 см), узловой зоб, апостематозный пиелонефрит. В данном случае сочетание множественного эндокринного аденоматоза с калькулезным пиелонефритом не позволило своевременно диагностировать хромоаффиный шок и провести патогенетическую терапию. Если в связи с отсутствием целенаправленного дооперационного обследования диагностировать феохромоцитому не удалось, то ревизия левого надпочечника в момент повторной операции дала бы возможность установить одну из причин гипертонической реакции и повысить АД.

По данным ряда авторов [2, 7], синдром Конна встречается у 2—4% больных с гипертонией, причем многим из них требуется хирургическое лечение. Однако операции по поводу этого синдрома проводятся редко, что, по-видимому, связано с трудностями своевременной его диагностики [3, 4, 7]. Для таких больных кроме гипертонии характерны мышечная слабость, парестезии, головные боли, судороги, а в тяжелых случаях — тетания. В плазме крови определяется низкий уровень калия (3 ммоль/л и ниже), так как гиперальдостеронизм приводит к выведению с мочой значительного количества калия. Потеря калия обусловлена усиленной экскрецией его почечными канальцами и сочетается с увеличенной реабсорбцией натрия и ионов водорода, поэтому pH мочи резко повышается.

Развивающаяся при синдроме Конна гипокальциемическая нефропатия с резким снижением концентрационной способности почек, полиурией, никтурией можно ошибочно истолковать как хроническую почечную недостаточность, сахарный диабет, энурез. Мы оперировали 2 таких больных; в качестве примера приводим одно наблюдение.

У С., 8 лет, в возрасте 4 мес была выявлена инфекция мочевыводящих путей. Изменения в моче (умеренная протеинурия, лейкоцитурия) непостоянны. С 4-летнего возраста из-за высокого АД больного неоднократно лечили в различных стационарах, но гипотензивная терапия эффекта не давала. Выявлены повто-

ряющиеся носовые кровотечения и отмечены червеобразные сгустки крови в моче. Периферических отеков нет. Кожа бледная, питание пониженное. Границы сердца расширены влево, акцент II тона над аортой. Частота пульса — 62 уд. в 1 мин. На ЭКГ — выраженная синусная брадикардия, замедление электрической возбудимости сердца. Нарушение реполяризации в миокарде, признаки гипокалиемии. АД — 23,9/18,6 кПа. Пальпация живота безболезненная, почки не определяются. Ренография — значительное снижение экскреторно-секреторной функции почек. На экскреторной урограмме — тени почек слева размером 12 × 6 см, справа — 10,5 × 5,5 см; выделение контрастного вещества замедлено.

Анализ крови: уровень мочевины — 5,0 ммоль/л, креатинина — 97,2 ммоль/л, холестерина — 4,4 ммоль/л; общий белок — 72 г/л. Содержание глюкозы — 3,16 ммоль/л, кальция — 2,75 ммоль/л, фосфора — 1,55 ммоль/л, хлора — 107 ммоль/л, натрия в пл. эр. — 145,8/16,8 ммоль/л, калия в пл. эр. — 2,8/89 ммоль/л. Постоянная щелочная реакция мочи, белок — 0,33 г/л, отн. пл. — 1,001 — 1,004. Клубочковая фильтрация — 40,5 мл/мин, канальцевая реабсорбция — 98,5%. На основании жалоб (полидипсии, полиурии), данных объективного исследования, повышенного АД (не поддающегося гипотензивной терапии), постоянной щелочной реакции мочи, изогипостенурии, никтурии, гипокалиемии, гипохлоремии был поставлен диагноз — первичный гиперальдостеронизм.

Поскольку результаты рентгенографического обследования не позволили обнаружить локализацию опухоли, операция была начата с лапаротомии по средней линии живота. При ревизии левый надпочечник оказался нормальных размеров, а справа удалили опухоль надпочечника желто-оранжевого цвета диаметром 4 см и массой 40 г. Заключение гистолога: альдостерома.

Непосредственно после операции АД снизилось до 18,6/16,0 кПа, а через день вновь повысилось до 23,9/16,0 кПа, что было расценено как результат усугубления дисэлектrolитемии. После отмены внутривенного введения раствора хлористого натрия, с началом кормления обычной пищей постепенно нормализовалось содержание калия, натрия, хлора в плазме, что совпало с нормализацией АД. При осмотре через 4 года после операции мальчик жалоб не предъявлял, был активен, энурез прекратился. АД — 14,6/8,0 кПа. В моче патологических примесей нет, реакция кислая. Плотность мочи колеблется от 1,010 до

1,016. Креатинин крови — 96,0 ммоль/л, клубочковая фильтрация — 70 мл/мин.

Приведенное наблюдение показывает, что синдром Конна у детей может протекать без мышечной слабости и миопатий с превалированием симптомов поражения почек, фосфатурией и возникновением вторичного энуреза.

В отдаленные сроки после удаления гормональных опухолей надпочечника ликвидация гипертензивного синдрома сопровождалась исчезновением мочевого синдрома (у 25 из 31 обследованного). Периодически повторяющуюся протеинурию и снижение клубочковой фильтрации (64—76 мл/мин) у 4 больных с феохромоцитомой мы объяснили длительной предоперационной злокачественной гипертонией. У обоих больных с синдромом Конна, несмотря на нормализацию АД, некоторое снижение функции почек оставалось, что являлось результатом нефросклероза, развившегося вследствие длительной гипокалиемии и гипертонии.

В заключение считаем важным подчеркнуть, что у больных с артериальной гипертонией при злокачественном ее течении почечные изменения не исключают надпочечниковый ее характер, поэтому у таких больных, особенно у лиц молодого возраста, необходимо проводить детальное исследование надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюкова А. Е., Герасименко П. П., Железный В. И. и др. // Тер. арх. — 1978. — № 1. — С. 91—93.
2. Герасименко П. П. // Там же. — 1980. — № 5. — С. 100—103.
3. Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б. // Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода ее лечения. — М., Медицина, 1975.
4. Николаев О. В., Герасименко П. П., Керцман В. И., Калинин А. П. // Хирургия. — 1970. — № 5. — С. 75—87.
5. Ратнер Н. А., Палеева Ф. М., Киселева З. М. и др. // Клин. мед. — 1975. — № 8. — С. 104—109.
6. Серняк П. С., Денисов В. К. // Урол. и нефрол. — 1982. — № 3. — С. 3—6.
7. Чернышев В. Н. // Клин. мед. — 1976. — № 9. — С. 82—87.

Поступила 07.07.86.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ И ГИПОТЕРМИЯ В ХИРУРГИИ СЕРДЦА

С. А. Валитов, В. Ф. Жаворонков, Р. Н. Нургалеева, Ф. С. Юсупов

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. В. Ф. Жаворонков),
кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— доктор мед. наук В. Н. Медаев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова*

В нашей стране холодовая защита головного мозга от гипоксии при операциях на сердце и крупных сосудах получила широкое распространение. Значительный вклад в разработку метода сделан отечественными анестезиологами и реаниматологами [10]. Вопросы повышения эффективности общей гипотермической защиты при кардиохирургических операциях продолжают оставаться в центре внимания исследователей и в настоящее время [7].

Реакция живого организма на охлаждение изучена достаточно хорошо [3, 8]. Увеличение теплопродукции (мышечная дрожь) и уменьшение теплоотдачи (спазм периферических сосудов) — слабые ответы организма на холодное воздействие, при этом быстро сгорают запасы энергетических материалов. Как следствие в условиях недостаточности кислорода возникает метаболический ацидоз, способный принимать порой катастрофические размеры. Только хорошая блокада терморегуляции и эффективное подавление мышечной дрожи могут предупредить возникновение тяжелых осложнений.

В нашей клинике операции с использованием умеренной гипотермии (от +31 до +28°) проводятся с 1964 г. По поводу дефекта межпредсердной перегородки было произведено 276 операций, триады Фалло — 38, стеноза легочной артерии — 27, тетрады Фалло — 80, коарктации аорты — 71, дефекта межжелудочковой перегородки — 10. До 1970 г. гипотермию осуществляли под поверхностным эфирным наркозом и глубокой кураризацией, а с 1971—1976 гг. — так же, но с усилением небольшими дозами НЛА — фентанилом (3 мкг/кг) и дроперидолом (0,3 мг/кг). Однако ни в первом, ни во втором варианте не получалось достаточно хорошей защиты от холодовой травмы. У больных к концу охлаждения возникал декомпенсированный метаболический ацидоз (см. табл.). Та или иная степень метаболического ацидоза при гипотермии отмечена и другими исследователями [4, 6].

С 1977 г. мы начали проводить гипо-

термию с помощью центральной анальгезии, предложенной Ф. Ф. Белоярцевым [1, 2]. В этих работах было показано, что морфин обладает мощным анальгетическим эффектом, обеспечивает умеренную вазодилатацию периферических сосудов, а в целом стабильную гемодинамику, лишен гистотоксического действия даже при больших дозах (4—5 мг/кг), а потому прекрасно подходит для выполнения тяжелых кардиохирургических операций с применением гипотермии и искусственного кровообращения. Кроме того, морфин понижает потребность мозга в кислороде примерно на 50% [11]. К 1986 г. сочетание центральной анальгезии и глубокой кураризации для проведения умеренной гипотермии было применено у 310 больных.

Методика обезболивания. Премедикация включает атропин (0,3—0,5 мг), промедол (0,3 мг/кг), пипольфен (1 мг/кг), седуксен (0,15 мг/кг). Введение в наркоз осуществляли седуксеном (0,2—0,3 мг/кг); интубацию производили под действием сукинил-холина (2—3 мг/кг) после предварительного введения 0,5 мг тубарина. В дальнейшем глубокую кураризацию проводили диплацином (10 мг/кг) или тубарином (1 мг/кг), а анальгезию — морфином (4 мг/кг). Больных погружали в холодную ванну только после введения полной дозы этих препаратов. При отсутствии расширения зрачков вводили дополнительную дозу диплацина (1—3 мг/кг) или тубарина (0,3—0,5 мг/кг) до погружения в ванну. Применение больших доз диплацина (тубарина) и морфина требует особого подхода. Поскольку оба препарата расширяют периферические сосуды и снижают АД, их следует давать чередуя, дробно: диплацин по 2—3 мг/кг, морфин по 0,3 мг/кг каждые 2—3 мин под контролем АД и пульса и при хорошем темпе трансфузии плазмозаменителей (гемодеза, реополиглюкина) — 10—15 мл/кг в течение 20—25 мин. При соблюдении указанных приемов как сам наркоз, так и охлаждение протекают исключительно гладко, ровно.

В ходе охлаждения и оперативного вмешательства регистрировали пищеводную температуру, кислотно-щелочное состояние, ионное равновесие, АД, пульс, центральное венозное давление, состояние кожных покровов, диурез (см. табл.).

Некоторые показатели* при различных способах обезболивания у больных с дефектом межпредсердной перегородки

Показатели	Способы обезболивания		
	эфиром	эфиром в сочетании с НЛА	морфином
ЧСС, мин			
исходные	107,0 ± 6,0	113,0 ± 4,0	114,0 ± 4,0
перед кожным разрезом	83,0 ± 3,0	87,0 ± 3,0	90,0 ± 2,0
P_1	< 0,01	< 0,001	< 0,001
перед окклюзией	94,5 ± 4,3	85,0 ± 2,0	83,0 ± 1,5
P_1	> 0,05	< 0,001	< 0,001
P_2	< 0,05	> 0,05	< 0,05
АД, кПа			
исходные	13,3 ± 0,7	14,5 ± 0,5	13,9 ± 0,4
перед кожным разрезом	14,3 ± 0,8	14,3 ± 0,4	12,3 ± 0,4
P_1	> 0,05	< 0,05	< 0,01
перед окклюзией	11,5 ± 0,5	10,3 ± 0,3	10,3 ± 0,4
P_1	< 0,05	< 0,001	< 0,001
P_2	< 0,01	< 0,001	< 0,01
pH			
исходные	7,34 ± 0,01	7,35 ± 0,01	7,36 ± 0,01
перед кожным разрезом	7,24 ± 0,01	7,26 ± 0,01	7,32 ± 0,01
P_1	< 0,001	< 0,001	< 0,001
перед окклюзией	7,22 ± 0,01	7,27 ± 0,02	7,33 ± 0,01
P_1	< 0,001	< 0,001	< 0,05
P_2	> 0,05	> 0,05	> 0,05
ВЕ, ммоль/л			
исходные	2,14 ± 0,65	1,89 ± 0,44	2,26 ± 0,59
перед кожным разрезом	6,32 ± 1,24	7,01 ± 0,64	4,43 ± 0,36
P_1	< 0,01	< 0,001	< 0,01
перед окклюзией	8,50 ± 1,29	6,84 ± 1,16	4,15 ± 0,40
P_1	< 0,001	< 0,001	< 0,05
P_2	> 0,05	> 0,05	> 0,05
K ⁺ пл., ммоль/л			
исходные	4,01 ± 0,08	4,09 ± 0,08	4,04 ± 0,09
перед кожным разрезом	3,41 ± 0,19	3,38 ± 0,08	3,58 ± 0,08
P_1		< 0,001	< 0,001
перед окклюзией	—	3,27 ± 0,14	3,91 ± 0,15
P_1		< 0,001	> 0,05
P_2		> 0,05	< 0,05
Диурез, мл · кг ⁻¹ · ч ⁻¹			
перед окклюзией	1,12 ± 0,02	1,51 ± 0,20	2,68 ± 0,28

Примечание. * кровь из верхней полой вены; P_1 — достоверность различий по отношению к исходным данным, P_2 — по отношению к показателям перед кожным разрезом.

При всех способах обезболивания в процессе охлаждения и операции постепенно урежается пульс, падает АД, что связано с переходом организма на меньший объем энергетических затрат. Но есть и отличия. Препараты НЛА и морфин сохраняют периферический кровоток — пальцы рук и ног остаются теплыми, розовыми, а АД и пульс стабилизируются на более низком уровне.

Совершенство обезболивания заметнее всего сказывается на обменных процессах. Метаболические нарушения менее всего выражены при обезболивании морфином. В течение охлаждения и оперативного вмешательства метаболический

ацидоз имеет субкомпенсированный характер, тогда как при других видах обезболивания — декомпенсированный (см. табл.).

Концентрация K⁺ плазмы при морфинном наркозе падает до $3,58 \pm 0,08$ ммоль/л, как и при других видах обезболивания, но причина, по-видимому, несколько иная. Падение концентрации K⁺ плазмы в данном случае связано не с недостаточностью обезболивания, а со значительным усилением диуреза. Поэтому восполнение дефицита ионов калия идет в процессе всей операции, и до начала окклюзии полых вен частично его содержание удается скорректировать (см. табл.). Диурез при обезболивании морфином и трансфузии плазмозаместителей увеличен по сравнению с нормой в 2,5 раза, в среднем он равен $2,68 \pm 0,28$ мл · кг⁻¹ · ч⁻¹.

Изучение динамики нарушений гомеостаза в процессе вмешательства позволило сделать еще один вывод: вся тяжесть метаболических расстройств развивается в периоде охлаждения, еще до начала хирургической операции. Дальнейшие изменения показателей метаболизма до окклюзионного периода незначительны.

С началом окклюзионного периода при всех способах обезболивания наблюдаются разнообразные нарушения возбудимости и проводимости миокарда: тахикардия, мерцание предсердий, желудочковая и предсердная экстрасистолия, нарушения атриовентрикулярной проводимости. При мониторинге наблюдении эти расстройства быстро сменяют друг друга и усугубляются. Если внутрисердечный этап продолжается более 9—10 мин, то у большинства больных появляются выраженная брадикардия, фибрилляция желудочков и, наконец, асистолия.

Для восстановления синусного ритма в первые 8—9 мин окклюзионного периода достаточно открыть кровоток и согреть сердце. В более поздние сроки, через 9—15 мин, сердечную деятельность восстанавливали с помощью вспомогательного массажа, дефибрилляции и согревания сердца, а иногда требовалось внутрисердечное введение атропина или адреналина и норадреналина либо алулента. Восстановление сердечной деятельности зависит в основном от продолжительности окклюзионного периода, полноты хирургической коррекции порока и размеров кровопотери в данный период и, несомненно, от способов обезболивания и его адекватности. Например, в 60-е годы, когда гипотермию проводили под чистым эфирным наркозом, в доок-

кклюзионном периоде наблюдались значительные сдвиги в гомеостазе (см. табл.). Это сказывалось на течении окклюзионного периода: раньше развивались фибрилляция желудочков и асистолия; в постокклюзионном периоде труднее восстанавливалась сердечная деятельность и синусовый ритм; больше времени требовалось для стабилизации АД. Таким образом, сдвиги в гомеостазе сокращали продолжительность безопасного срока прекращения кровотока, хирург был вынужден торопиться. Совершенствование анестезиологического пособия при проведении гипотермии удлинило сроки безопасного окклюзионного периода, что дало возможность хирургам более тщательно выполнять внутрисердечный этап операции и производить адекватную коррекцию порока.

Согревание больного при обезболивании морфином проходит спокойно, без коллаптоидных реакций. В послеоперационном периоде необходима пролонгированная искусственная вентиляция легких в течение 6—7 ч, пока больной не освободится от наркотиков. В дополнительном послеоперационном обезболивании эта группа больных не нуждается. Искусственная вентиляция легких идет легко, без нужды в специальных мерах для синхронизации с респиратором. Гипертермическая реакция незначительная и также не требует специальных мер или же легко снимается антипиретиками. В последней группе больных (с 1977 г.) неврологических осложнений, причинно связанных с обезболиванием и методикой проведения общей гипотермии, не было.

Как видно из приведенных данных, при дозе морфина 4 мг/кг достигается довольно хороший уровень анестезии. Однако следует отметить, что чистый морфинный наркоз, как и любой другой мононаркоз, неудобен. У морфина слабо выражено психотропное действие, даже при больших дозах (2—3 мг/кг) больной находится в сознании, а дыхание к этому времени сильно угнетается, что требует обязательного проведения искусственной вентиляции легких через маску. Поэтому для введения в наркоз более рационально сочетание морфина с седуксеном, обладающим хорошим психотропным действием. В то же время необхо-

димо подчеркнуть, что использование лишь одного препарата морфина даже в больших дозах не обеспечивает достаточно полной гипорефлексии, что проявляется иногда гипертензивной реакцией. При дальнейшем увеличении дозы морфина до 5 мг/кг веса мы не получали отчетливого прироста анальгетического эффекта и приходилось прибегать к осторожному применению пентамина (0,5—1 мг/кг). Увеличение дозы морфина даже до 5,4 мг/кг не приводило к желаемой анальгезии, и возникала необходимость в углублении анестезии фентанилом, дроперидолом и седуксеном [9].

Таким образом, попытка добиться полной нейровегетативной защиты путем применения все возрастающих доз наркотических анальгетиков оказалась нерациональной. Опыт использования анальгетиков показал, что защита от стрессового воздействия операционной травмы не всегда может быть достигнута за счет только одного анальгетического компонента общей анестезии [5]. Более адекватную общую анестезию обеспечивает сочетание центральной анальгезии с нейровегетативным торможением (α -, β -адреноблокаторами или ганглиоблокаторами) и психотропными препаратами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоярцев Ф. Ф. // Анест. и реаниматол.— 1977.— № 4.— С. 41—47.
2. Белоярцев Ф. Ф. // Компоненты общей анестезии.— М., Медицина, 1977.
3. Вайнер Э. Н. // В кн.: Физиологические механизмы гипотермии.— Владимир, 1975.
4. Волкова Я. В., Лацис А. Р. // Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста.— Л., Медицина, 1977.
5. Дарбинян Т. М. // Анест. и реаниматол.— 1983.— № 2.— С. 3—8.
6. Малышев В. Д. // В кн.: Теоретическая апробация действующих температур на организм.— Владимир, 1972.
7. Мешалкин Е. Н. // В кн.: Гипотермическая защита в хирургии сердца.— Новосибирск, 1981.— С. 3—32.
8. Петров И. Р., Гублер Е. В. // Искусственная гипотермия.— Л., Медгиз, 1961.
9. Петровская Э. Л. // Анест. и реаниматол.— 1980.— № 1.— С. 21—25.
10. Уваров Б. С. // В кн.: Искусственное кровообращение.— Л.— 1962.— С. 184—198.
11. Moyer J. N., Mills L. C. // Am. J. Nurs.— 1975.— Apr.— P. 620—625.

Поступила 10.02.87.

КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ ВО ВНУТРИСТЕНОЧНЫХ СОСУДАХ ЖЕЛУДКА И КИШКИ И КАРДИОГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ КИШЕЧНИКА

А. А. Назипов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— канд. мед. наук А. А. Назипов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Неокклюзионные инфаркты кишечника нередко возникают у больных при инфаркте миокарда, гипоксии, шоке и других состояниях, сопровождающихся уменьшением сердечного выброса [2, 4]. Показана высокая частота атеросклеротического поражения абдоминальной аорты и ее ветвей [2], осложняющегося развитием окклюзионного инфаркта кишечника. Однако независимо от причины инфаркта кишечника его ишемия является пусковым моментом, способствующим выбросу в кровь миокардиального депрессивного фактора и вазоактивных интестинальных полипептидов [1]. В связи с этим снижается сердечный выброс и нарушается периферическое кровообращение. До настоящего времени состояние брыжеечной гемодинамики в клинических условиях определяли пункционным [3], ангиографическим [5], ультразвуковым и другими способами. Однако недостаточно исследованной оставалась гемодинамика во внутривисцеральных сосудах полых органов брюшной полости во время острого нарушения мезентериального кровообращения.

Целью настоящей работы было изучение с помощью ангиотензиометрического метода интестинальной и центральной гемодинамики у больных инфарктом кишечника во время лапаротомии.

Исследования проведены у 14 больных (мужчин — 9, женщин — 5) в возрасте от 36 до 85 лет, прооперированных по поводу инфаркта кишечника. Операции производили в условиях эндотрахеального наркоза с применением калипсола (у 5), оксibuтирата натрия (у 3), эфира (у 3) и седуксена (у 3). На всех этапах хирургического лечения больные получали комплексную интенсивную терапию.

Кровяное давление во время операции измеряли по методике [3] с помощью аппарата М. З. Сигала и А. И. Лисина во внутривисцеральных и брыжеечных сосудах желудка (дно), начального, среднего и конечного отделов тонкой кишки, поперечной и сигмовидной кишок.

Центральную гемодинамику у 6 больных изучали на операционном столе до операции и во время лапаротомии с помощью поликардиографии и интегральной реографии тела.

Определяли следующие показатели: периоды напряжения и изгнания крови из левого желудочка сердца, ударный и сердечный индексы, скорость сердечного выброса, общее периферическое сопротивление сосудов, работу левого желудочка сердца.

Контрольная группа состояла из 13 больных с онкогинекологической патологией без нарушения кровообращения, но с характерными изменениями сердечно-сосудистой системы, которые были обусловлены, вероятно, волнением в связи с предстоящим оперативным вмешательством и премедикацией. Представлены также контрольные величины интестинального кровяного давления, полученные у 45 больных без острой патологии органов брюшной полости. Статистическая обработка проведена по методу Стьюдента.

У 11 больных с острым нарушением мезентериального кровообращения наблюдалась недостаточность кровообращения III ст., а у 2 — IIБ ст. Давность заболевания колебалась от 6 до 120 ч. У 5 пациентов во время операции возникла мерцательная аритмия, у 2 — пароксизмальная тахикардия. 3 человека страдали ревматическим пороком сердца, у 2 была тяжелая дыхательная недостаточность, вызванная воспалением легких. У 11 больных смерть наступила на разных сроках хирургического лечения (в среднем через $30,1 \pm 11,1$ ч), двое погибли на операционном столе.

Центральная гемодинамика характеризовалась резким угнетением всех параметров. В основной группе по сравнению с контрольной отмечались увеличение периода напряжения в среднем на 13% ($0,16 \pm 0,03$ с; $P < 0,05$), сокращение периода изгнания на 12% ($0,19 \pm 0,07$ с), уменьшение ударного индекса на 14,3% ($25,2 \pm 5,5$ мл·м⁻²; $P < 0,05$), а сердечного — на 12,2% ($3,00 \pm 1,03$ мл·мин·м⁻²; общее периферическое сопротивление возросло на 12,8% ($303,8$ кПа·с·л⁻¹). Работа левого желудочка сердца снизилась на 14,1% ($3,62 \pm 2,14$ кгм·мин·м⁻²), уменьшилась и скорость сердечного выброса; частота сердечных сокращений увеличилась на 11,6%, уровень систем-

ного систолического давления уменьшил-ся на 11,7% ($P<0,02$).

Распространенность инфаркта кишечника была различной: от 2 см в начальном отделе тонкой кишки и до всех полых органов, включая желудок. Цвет инфарктированного участка кишки был разным — от серо-синюшного до черно-красного. Кровяное давление в интрамуральных сосудах пораженного желудка и кишки было максимально низким, причем уровни систолического, диастолического и венозного давления были равны. При декомпрессии мембраны аппарата пульсация сосудов отсутствовала и происходило одновременное заполнение артерии и вены; заполнение артерий происходило также и с дистального конца. Максимальное кровяное давление в сосудах зоны некроза колебалось от 0,7 до 4,0 кПа. У 3 больных из 14 кровяное давление измерить не удалось ввиду значительной оптической плотности некротизированной кишки.

Цвет серозной оболочки остальной части желудочно-кишечного тракта, клинически определяемой как жизнеспособной, был также различным, но в более узких пределах — от бледно-розового до красно-розового (гиперемия).

Измерение величин кровяного давления во внутрисстеночных сосудах проводили в проксимально-дистальном направлении. У одного из 4 обследованных оказался некроз желудка; у троих в интрамуральных сосудах желудка систолическое давление было снижено на 36% ($P<0,001$), диастолическое — на 34% ($P<0,01$) по сравнению с контролем.

В начальном отделе тонкой кишки (15–20 см от трейцевой связки) некроз визуально определялся у 4 из 14 обследованных. У 2 больных с обычным цветом кишки пульсовое давление отсутствовало при крайне низком кровяном давлении. У 6 больных внутрисстеночное систолическое давление было снижено на 36% ($P<0,001$), диастолическое — на 33% ($P<0,01$), венозное — на 32% ($P<0,05$). Только у 2 пациентов кровяное давление превышало величины, зарегистрированные в контрольной группе. Таким образом, у большинства лиц с инфарктом кишечника в сосудах начального отдела тонкой кишки кровяное давление в неинфарктированной части оставалось на низком уровне.

При клиническом и ангиотензиометрическом исследовании среднего отдела тонкой кишки некроз был выявлен у 8 больных, пассивный кровоток — у 2; у 4 пациентов показатели были значительно сниженными по сравнению с данными контрольной группы — систолическое

давление на 45% ($P<0,001$), диастолическое — на 43% ($P<0,01$). В конечном отделе некроз кишки отмечен у 10 больных, пассивный кровоток — у 3, и только у одного больного уровень артериального и венозного давления был удовлетворительным. Нами и другими исследователями [3] у больных контрольной группы был обнаружен высокозначимый проксимально-дистальный градиент кровяного давления в сосудах тонкой кишки. Вероятно этим объясняется увеличение числа случаев некроза в каудальном направлении.

В поперечном отделе толстой кишки некроз был у 3 больных. У 2 пациентов в определяемой визуально как жизнеспособной части кишки систолическое, диастолическое и венозное давление было одинаковым. У двух других кровяное давление было сниженным. В сигмовидной кишке некроз наблюдался у 4. У 3 пациентов с обычным цветом кишки были констатированы очень низкие величины кровяного давления. Таким образом, в толстой кишке без клинически определяемого некроза встречались 2 типа гемодинамики — с низким пульсовым давлением и с пассивным кровотоком. Сравнение соотношения максимального системного и максимального интрамурального давления тонкой и толстой кишок с соотношением этих показателей в контрольной группе показало значительную разницу в сторону увеличения у больных с инфарктом кишечника.

При исследовании состояния центральной гемодинамики во время ангиотензиометрии кишечника изменения сократительной функции миокарда по сравнению с дооперационным уровнем были статистически недостоверными. Однако если при фазовом анализе систолы левого желудочка сердца временные интервалы периода напряжения и изгнания изменялись незначительно, то ударный индекс снижался на 16%, а сердечный — на 17%. Следовательно, объемная функция сердца продолжала ухудшаться, угнетая соответственно регионарный кровоток, в том числе и в интестинальных сосудах (централизация кровообращения). Объем периферического сопротивления увеличивался на 28%. Системное давление было в пределах $16,3 \pm 1,2/10,5 \pm 0,9$ кПа ($P>0,05$).

Экспериментальными работами ряда исследователей [1] показано, что по мере удлинения сроков интестинальной ишемии происходит истощение функционального резерва сердца с нарушением метаболизма и повреждением мышечных клеток, ведущими к сердечной недостаточности.

Ввиду несвоевременной диагностики оперативное вмешательство производилось на поздних сроках после начала заболевания, в результате у больных, особенно в старшей возрастной группе и с исходным заболеванием сердца, возникала декомпенсация сердечной деятельности. Если в первые часы заболевания зона сосудистых расстройств при окклюзионной форме инфаркта кишечника была отчетливо выраженной, что доказывалось рентгенографическими методами [2], то при дальнейшем развитии заболевания низкий уровень кровяного давления в сосудах неинфартированной части кишечника был обусловлен, вероятно, как снижением объемной функции сердца, так и утратой тонуса сосудов.

Как было установлено ранее [2], неокклюзионные виды нарушения мезентериального кровообращения возникают на уровне микроциркуляторного русла. Обнаруженные нами низкое кровяное давление, отсутствие пульсового давления и артериовенозного градиента в исследованных артериях и венах на фоне удовлетворительного уровня системного кровяного давления свидетельствовали о том, что эти сосуды не оправдывали своего функционального назначения как стабилизаторы давления и распределители капиллярного кровотока.

Следовательно, широкое внедрение интраоперационной ангиотензиометрии сосудов полых органов брюшной полости может способствовать более точному оп-

ределению жизнеспособности петель кишечника, позволит прогнозировать исход заболевания и оценивать адекватность интенсивной терапии и общей анестезии. Результаты исследования патогенеза сосудистой недостаточности внутристеночных и брыжеечных сосудов желудочно-кишечного тракта, являющихся существенным и мало изученным звеном между крупными сосудами и микроциркуляторной сетью, являются основанием для выделения главных принципов патогенетической терапии ишемического и реперфузионного синдромов, таких как антиоксидантная защита мембран и ферментов гладкомышечных клеток сосудов, коррекция процессов энергетического обеспечения, механизмов трансмембранного переноса и внутриклеточного распределения ионов и жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкогод В. С., Мишнев О. Д., Карпова В. В. // Кардиология. — 1984. — № 7. — с. 87—90.
2. Савельев В. С., Спиридонов И. В. // Острые нарушения мезентериального кровообращения. — М., Медицина, 1979.
3. Сигал М. Э., Сигал З. М. // Интраорганическая гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. — Казань, изд-во КГУ, 1980.
4. Jordan P. H., Bulajendis D., Guin G. A. // Ann. Surg. — 1970. — Vol. 171. — P. 189—194.
5. Pierce G. E., Brockenbrough E. C. // Am. J. Surg. — 1970. — Vol. 119. — P. 233—239.

Поступила 13.01.87.

УДК 616.61—089.86—007.253—089.8

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ЛИГАТУРНЫХ СВИЩЕЙ

Э. Н. Ситдыков, Т. Г. Басиашвили, А. Ю. Зубков, А. Р. Беляев

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

Послеоперационные лигатурные свищи являются сравнительно редким осложнением хирургических вмешательств на органах мочеполовой системы. Однако эти осложнения вызывают отрицательные эмоции у больных, удлиняют послеоперационный период и требуют порой повторных оперативных вмешательств, особенно при глубоких лигатурных свищах поясничной области, возникших после нефрэктомии.

Под нашим наблюдением находилось 27 больных (мужчин — 24, женщин — 3) с лигатурными свищами, появившимися после нефрэктомии (у 10) и надлобковой

чреспузырной аденомэктомии с первичным глубоким швом мочевого пузыря (у 17). Возраст больных с послеоперационными поясничными свищами колебался от 28 до 40 лет; средний возраст подвергнутых аденомэктомии составил 67 лет.

Послеоперационные лигатурные свищи мы подразделяем на ранние и поздние, поверхностные и глубокие. Ранние поверхностные свищи были у 19 больных, в том числе у 2 после нефрэктомии и у 17 после надлобковой аденомэктомии. Свищи возникали после операции преимущественно к концу 3-й недели, а сви-

шевой канал распространялся в пределах подкожной клетчатки.

Поздние глубокие свищи поясничной области после нефрэктомии были диагностированы на основании фистулограмм у 8 больных. У одной пациентки послеоперационный глубокий лигатурный свищ поясничной области существовал 5 лет, несмотря на проводившуюся консервативную терапию. Глубокие послеоперационные лигатурные свищи поясничной области формируются в течение 1,5—3 мес с момента нефрэктомии. Весь этот период больные испытывают общую слабость, боли в области операционного рубца и в соответствующей половине живота. Температура тела, как правило, остается субфебрильной, наблюдаются нередко умеренный лейкоцитоз и всегда повышенная СОЭ (более 20 мм/ч). Подобные больные длительно и безуспешно лечатся в поликлинике. По поводу пальпируемого инфильтрата назначают антибиотики, физиотерапевтические процедуры. В конечном итоге сформировавшийся абсцесс распространяется по ходу операционного рубца, вскрывается наружу с образованием глубокого лигатурного свища поясничной области.

Как показал анализ клинических наблюдений, лигатурные свищи возникают в основном при бактериальном загрязнении операционной раны, однако характер лигатурных свищей определяется прежде всего видом оперативного вмешательства. Так, после надлобковой чреспузырной аденомэктомии мы ни разу не наблюдали глубоких поздних лигатурных свищей. Они всегда носили поверхностный характер. После нефрэктомии, наоборот, ранние поверхностные лигатурные свищи формировались лишь у 2 больных, у остальных 8 пациентов они были поздними и глубокими.

Лечение поверхностных лигатурных свищей несложно и не требует оперативного вмешательства. Их ликвидируют, удаляя лигатуры через свищевой канал кровоостанавливающим зажимом с последующим введением в свищ йодо-спиртового раствора.

Совершенно иная тактика лечения необходима при глубоких поясничных свищах, возникших после нефрэктомии. Попытки устранить свищи консервативными методами всегда обречены на неудачу. Так, ни антибиотикотерапия, ни склерозирующие методы лечения, ни их комбинация с выскабливанием свищевого хода не привели к выздоровлению ни одного больного с глубокими поздними поясничными свищами, сформировавшимися через 1,5—2 мес после нефрэктомии. У 2 больных безуспешной оказалась и рент-

генотерапия. Однако даже оперативное лечение глубоких поясничных лигатурных свищей не способствует излечению, если не устраняется этиологический фактор. В таких случаях свищи рецидивируют в сроки до 1,5—2 мес, как случилось у 3 больных, ранее оперированных в других лечебных учреждениях.

Все 8 больных, госпитализированных в урологическое отделение 6-й городской больницы, были оперированы по поводу поздних глубоких поясничных свищей, возникших после нефрэктомии. У 5 больных причиной поздних послеоперационных свищей были лавсановые лигатуры, наложенные на сосудистую ножку почки, у остальных 3 прооперированных — марлевые салфетки, обнаруженные в нижнем углу раны вдоль нижней полой вены.

Оперативное лечение этих больных позволило достичь хороших отдаленных результатов. Ни у одного из них не было рецидива поясничного лигатурного свища. Ретроспективный анализ историй болезни позволил установить, что 5 больных перенесли нефрэктомию по поводу гнойных заболеваний почек (множественные карбункулы, пионефроз), остальные трое — в связи с инфицированным гидронефрозом и коралловидным нефролитиазом, у которых поздние глубокие свищи возникли в результате *corpus alienum*. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что при выполнении нефрэктомии по поводу пионефроза или острого гнойного заболевания почек (карбункулы почек, острейшая форма апостематозного пиелонефрита) не следует пользоваться лавсановыми лигатурами для перевязки сосудистой ножки почки и культи мочеточников. Вследствие инфицирования окологочечной и забрюшинной клетчатки эти лигатуры могут стать причиной формирования глубоких поясничных свищей.

Приводим краткую выписку из истории болезни Ф., 30 лет, госпитализированного в клинику 10.02.84 г. с диагнозом «острый гнойный пиелонефрит, карбункул левой почки».

При поступлении больной жаловался на тупые боли в левой поясничной области, слабость, повышенную потливость, субфебрильную температуру до 37,2°.

Анализ крови: СОЭ — 55 мм/ч; анализ мочи патологических отклонений не выявил.

УЗИ: левая почка утолщена, в области верхнего полюса имеется округлое образование с небольшой полостью.

Была произведена нефрэктомия слева по поводу карбункула левой почки. Послеоперационный период протекал без осложнений; заживление раны произо-

шло первичным натяжением. Больной выписан домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового уролога.

В июне 1984 г. по неотложным показаниям больной вновь поступил в хирургическое отделение 6-й городской больницы с диагнозом «абсцесс послеоперационного рубца». После вскрытия абсцесса поставлен диагноз «послеоперационный поясничный свищ». Проведено длительное консервативное лечение, но улучшения не последовало.

07.01.86 г. больной был госпитализирован в плановом порядке по поводу послеоперационного поясничного лигатурного свища слева.

При поступлении жаловался на боли в области послеоперационного рубца, слабость, субфебрильную температуру, гнойные выделения из свища.

Status localis: в левой поясничной области послеоперационного рубца определяется свищевой вход с гнойным отделяемым. Зонд проходит вглубь на 7 см.

Анализ крови: СОЭ — 56 мм/ч; анализ мочи патологических изменений не выявил.

Фистулограмма: контрастируются нечеткие, неровные контуры свищевого хода глубиной до 8 см и диаметром 0,4—0,7 см.

14.01.86 г. под эндотрахеальным наркозом произведено иссечение послеоперационного лигатурного свища слева, удалена лавсановая лигатура с почечной сосудистой ножки. Послеоперационный период протекал без особенностей, заживление раны произошло первичным натяжением. Больной выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Итак, основной причиной возникновения послеоперационных лигатурных свищей является бактериальное загрязнение операционной раны. При выполнении нефрэктомии по поводу пионефроза или острого гнойного заболевания почек не следует пользоваться лавсановыми лигатурами для перевязки сосудистой ножки и культи мочеточника, так как при наличии раневой инфекции такие лигатуры способствуют формированию глубоких лигатурных свищей. С целью профилактики данных осложнений в качестве шовного материала необходимо применять только кетгут.

Наличие у больного глубокого рецидивирующего поясничного свища, возникшего после нефрэктомии, должно стать для врача основанием к направлению пациента на стационарное оперативное лечение, неременным условием которого является устранение этиологического фактора.

Поступила 16.03.87.

УДК 618.5—089.888.61—02:614.1:313.12:616—053.31

АНАЛИЗ ПРИЧИН И МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ РАННЕЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Э. Н. Ахмадеева, В. А. Кулавский

Кафедра детских болезней № 2 (зав.— доц. Р. Г. Еникеев), кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.— проф. В. А. Кулавский) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

В последние годы расширение показаний к кесареву сечению рассматривается как один из путей снижения материнской и перинатальной смертности [1, 3]. Большой клинический интерес в этом аспекте представляет изучение исходов абдоминального родоразрешения для новорожденного, анализ основных причин ранней неонатальной смертности при данном оперативном вмешательстве.

Нами выборочно проведена экспертная оценка 111 случаев летального исхода новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения. К общему количеству операций, произведенных за изучаемый отрезок времени, число умерших новорожденных, извлеченных с помощью

данного оперативного вмешательства, составило 5,8%. Частота случаев смерти детей после кесарева сечения в раннем неонатальном периоде среди всех летальных случаев новорожденных за это же время достигла 24,8%. Большой удельный вес детей, извлеченных путем кесарева сечения, в структуре ранней неонатальной смертности свидетельствует об актуальности и практической значимости изучения причин летальности новорожденных данной группы.

61 (54,9%) новорожденный был извлечен путем первого кесарева сечения (1-я группа), 50 (45,1%) — в результате повторной такой операции по послеоперационному рубцу на матке (2-я груп-

па). Из 111 новорожденных доношенными оказались 32 (28,8%) ребенка, из них 14 детей из 1-й группы и 18 — из 2-й. Недоношенных было 79 (71,2%) детей: 47 — из 1-й группы, 32 — из 2-й.

У женщин, подвергшихся кесареву сечению впервые, наблюдалась большая частота осложнений беременности и родов: поздние токсикозы II и III степени тяжести (у 45,9%), предлежание или отслойка нормально расположенной плаценты (у 37,7%), тяжелая экстрагенитальная патология (у 9,8%). При повторном кесаревом сечении указанные осложнения возникали соответственно в 4%, 8% и 8% случаев. Беременность протекала без осложнений у матерей 6,6% новорожденных 1-й группы и 80% — 2-й группы. Таким образом, при кесаревом сечении, произведенном впервые, неблагоприятный исход для плода был обусловлен преимущественно патологией беременности и родов (83,6%) и экстрагенитальной патологией (5,6%), которые в абсолютном большинстве случаев явились показанием к преждевременному родоразрешению. При повторных таких операциях указанная патология имела место лишь у 20% женщин; показанием к операции служила преимущественно (60%) анатомо-функциональная не состоятельность рубца на матке.

Анамнестические данные у детей 2-й группы казались более благоприятными, чем в 1-й группе, однако анализ исходов повторных операций для плода показал, что послеоперационный рубец на матке даже при благоприятном течении беременности и отсутствии патологии плаценты представляет фактор риска не только для последующих родов, но и для внутриутробного развития плода, состояния новорожденного в раннем неонатальном периоде.

Самой частой причиной смерти новорожденных, извлеченных с помощью кесарева сечения, являются пневмония с синдромом дыхательных расстройств, которые, по нашим данным, привели к смерти 21 (65,6%) доношенного и 56 (70,9%) недоношенных детей. Среди всех причин смерти новорожденных после повторной операции синдром дыхательных расстройств устанавливался у доношенных детей чаще в 3,3 раза, у недоношенных — почти в 2 раза, чем при впервые произведенной операции. При кесаревом сечении, выполненном впервые, синдром дыхательных расстройств отмечался преимущественно при осложнениях беременности поздними токсикозами, когда к абдоминальному родоразрешению прибегали по жизненным показаниям матери при не-

доношенной беременности, а также при патологии плаценты, сопровождающейся значительными кровотечениями. При повторной операции тяжелые пневмонии с синдромом дыхательных расстройств были констатированы и при неосложненной беременности. Выявлялась характерная особенность — исходы для плода были неблагоприятными в плане возможного развития синдрома дыхательных расстройств преимущественно при анатомо-функциональной неполноценности рубца на матке.

При впервые произведенном кесаревом сечении сравнительно часто (у 35,7% доношенных, у 27,7% недоношенных новорожденных) причиной смерти детей была асфиксия, тогда как при повторной операции частота асфиксии была значительно меньшей (соответственно у 5,6% и 3,1%; $P < 0,05$).

Таким образом, анализ показал, что при кесаревом сечении показатель ранней неонатальной смертности остается сравнительно высоким. Акушерам-гинекологам, перинатологам и неонатологам следует изыскивать рациональные подходы к обоснованию показаний для абдоминального родоразрешения, к своевременности проведения операции, терапевтических мероприятий в ante- и интранатальном периодах, раннем неонатальном периоде в целях предупреждения и лечения перинатальной патологии, характерной для новорожденных анализируемой группы. Антенатальную профилактику и рациональные подходы при лечении перинатальной патологии новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, на данном этапе развития перинатологии следует рассматривать как один из важных резервов снижения неонатальной и детской смертности. Данная задача должна решаться, на наш взгляд, поэтапно в следующих направлениях.

1. Антенатальная профилактика перинатальной патологии.

В женских консультациях первостепенное значение должно придаваться рациональному обследованию беременных с ранним выявлением и лечением экстрагенитальной патологии, наблюдению за женщинами групп риска по развитию токсикоза беременности, диагностике претоксикоза и использованию современного арсенала лечебно-профилактических мероприятий.

Особое внимание в плане диспансерного наблюдения требуют женщины с рубцом на матке, которые должны быть включены в группу высокого риска не только в связи с возможным возникновением осложнений в родах, но и из-за

опасности развития перинатальной патологии (преимущественно синдрома дыхательных расстройств). Поэтому за беременными с послеоперационным рубцом на матке следует наблюдать по индивидуальному плану, включающему современные методы профилактики и лечения фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии и гипотрофии плода, профилактику недонашивания беременности и антенатальную профилактику пневмопатии новорожденных с синдромом дыхательных расстройств (в последнем случае предпочтение следует отдавать применению эуфилина внутримышечно по 240 мг с интервалом 12 ч в течение 3 дней до родоразрешения).

2. Интранатальная профилактика.

Показания к кесареву сечению в каждом случае должны быть строго обоснованы; при относительных показаниях к операции целесообразно квалифицированно решать вопрос о жизнеспособности плода. Дальнейшего совершенствования требуют вопросы рациональных подходов к срокам и методам родоразрешения при поздних токсикозах беременных. Несмотря на успехи перинатальной медицины, следует признать, что возможности успешного выхаживания недоношенных новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, при поздних токсикозах предельно ограничены. В данном аспекте возрастает роль и значение строго дифференцированного подхода к обоснованию показаний для кесарева сечения при недоношенной беременности, осложненной поздним токсикозом, если последняя не представляет угрозы для жизни матери. При абдоминальном родоразрешении на фоне нефропатий II—III степени целесообразно проводить интранатальную профилактику пневмопатии и наркотической депрессии плода путем введения матери 4,5—6 мг этимизола за 6—8 мин до извлечения плода.

В интранатальном периоде у детей данной группы, особенно при недоношенной беременности, следует также помнить о возможности фетоплацентарных кровопотерь. Во избежание последних предпочтительнее пользоваться методом ДАНА [2], который является одним из методов профилактики пневмопатий недоношенных новорожденных.

3. Реанимация и организация ухода в отделении новорожденных.

Для проведения реанимационных мероприятий к новорожденному необ-

ходимо приглашать врача-неонатолога. В условиях общего согревания ребенка выполняют адекватную дыхательную реанимацию, избегая выраженной гипероксии. Трансфузию лекарственных средств в сосуды пуповины производят с учетом ряда особенностей метаболизма в организме детей, извлеченных путем кесарева сечения. Следует помнить, что быстрое введение раствора гидрокарбоната натрия резко повышает осмолярность крови, способствует развитию отека мозга и возникновению кровоизлияний. Поскольку дети, извлеченные путем кесарева сечения, склонны к асфиксии и пневмопатиям, данный препарат следует использовать лишь при выраженном угнетении жизнеспособности плода. В других случаях целесообразно применять медикаментозные средства, улучшающие процессы метаболизма и гемодинамику (кокарбоксилаза, глютаминовая кислота, аскорбиновая кислота).

В отделении новорожденных ребенок должен быть помещен в кувез в положении на боку или на животе. В первые 6—8 ч необходимо мониторное наблюдение за функцией дыхательной и сердечно-сосудистой систем с целью своевременного выявления признаков синдрома дыхательных расстройств. В это же время исследуют кислотно-щелочное состояние крови, делают общий анализ крови, определяют показатель гематокрита и содержание глюкозы. Указанный объем обследования новорожденных в первые часы жизни позволяет своевременно решить вопрос о необходимости и объеме инфузионной терапии.

Выделение новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения в группу риска, этапное проведение перечисленных лечебно-профилактических мероприятий позволяют добиться повышения жизнеспособности детей данной группы и снижения перинатальной смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В., Ланцев Е. А. // Кесарево сечение. — М., Медицина, 1985.
2. Савельева Г. М., Серов В. Н., Старостина Т. А. // Акушерский стационар. — М., Медицина, 1984.
3. Сотникова К. А. // Вopr. охр. мат. — 1982. — № 12. — С. 34—37.

Поступила 04.12.86.

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА ПРИ ГЕСТОЗАХ

З. Д. Федорова, М. А. Репина, Ю. Л. Кацадзе, Г. А. Красовская,
Е. А. Коньичева, Г. Ф. Сумская, Н. И. Мазепова, Н. К. Николаева,
Т. Т. Руденко

*Лаборатория свертывания крови (руков.— проф. З. Д. Федорова) Ленинградского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови, кафедра акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. М. А. Репина)
Института усовершенствования врачей имени С. М. Кирова, г. Ленинград*

Высокая частота тромбозмболических и геморрагических осложнений в процессе беременности и родов обуславливает интерес многих исследователей к изучению системы гемостаза и реологических свойств крови в эти периоды. Нормально протекающая беременность характеризуется гиперкоагуляцией на фоне снижения фибринолитической активности крови. Ускоренная генерация тромбина с повышением уровня β -тромбоглобулина в плазме и сокращением периода жизни тромбоцитов является, по мнению ряда авторов, филогенетически обусловленной адаптацией организма в периоде подготовки к родовому акту [1, 2].

В последние годы установлено, что тромбофилия, то есть склонность к тромбозам и ДВС-синдрому, обусловлена довольно распространенной, унаследованной генетически или приобретенной недостаточностью эндогенных антикоагулянтов, в частности кофактора гепарина антитромбина III (АТ III). Дефицит АТ III часто развивается на фоне острых и хронических заболеваний печени и почек, а также в результате длительного приема оральных контрацептивов. В связи с этим система диспансеризации и обследования беременных, направленная на раннее выявление различной сопутствующей патологии, способной осложнить вынашивание плода и роды, должна быть дополнена своевременным исследованием системы гемостаза. Выявление врожденных гемостазиопатий (коагулопатий, тромбоцитопатий, а также тромбофилии) необходимо в целях своевременной их коррекции и профилактики тяжелых тромбозоморрагических осложнений в родах. В связи с этим в 1982 г. в Ленинграде организован городской гематологический диспансерный центр для беременных, задачами которого являются профилактика и лечение нарушений гемостаза. В лаборатории центра выполняют коагулограмму, при необходимости исследуют функцию тромбоцитов и кинетику свертывания (тромбоэластограмма, электрокоагулограмма и др.).

Как показали коагулограммы, изученные в динамике физиологически протекающей беременности, гиперкоагуляция начинает развиваться уже с I триместра беременности. Об этом можно судить по результатам таких тестов, как индекс коагуляции, толерантность плазмы к гепарину, протромбиновый индекс, активность факторов V, VII и VIII. Одновременно происходит угнетение фибринолиза, о чем свидетельствуют снижение фибринолитической активности крови и удлинение времени лизиса эуглобулиновой фракции (табл. 1).

Гиперкоагуляция усиливается к моменту родоразрешения, что видно по результатам общих тестов коагулограммы, а также по концентрации и активности отдельных прокоагулянтов. Наблюдается дальнейшее угнетение фибринолиза. Тем не менее можно утверждать, что у здоровых женщин тромбофилия отсутствует, так как активность АТ III в течение всей беременности остается в пределах нормы или имеет тенденцию к повышению. Наряду с изменениями протаминсульфатного теста это свидетельствует об адекватных компенсаторных реакциях организма. Таким образом, нормальный или несколько повышенный уровень естественных эндогенных антикоагулянтов — ингибиторов тромбогенеза — способствует поддержанию оптимальной свертываемости крови при нормально протекающей беременности, несмотря на повышение концентрации и активности прокоагулянтов.

Обследовано 678 беременных с отягощенным акушерским анамнезом (кровотечения, поздний токсикоз при прошлых родах, мертворождения и др.). У 11,8% из них был выявлен дефицит АТ III (менее 75%, или 0,75 ед./мл плазмы). У беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза снижение активности АТ III было также значительным: у 28% обследованных активность АТ III не превышала 80%. То же было у женщин с варикозной болезнью, тромбозами при беременности (34%), на фоне анемий (31%). Самые низкие значения

Изменения показателей коагулограммы у женщин в процессе нормально протекающей беременности

Показатели коагулограммы	Небеременные	Триместры беременности		
		I	II	III
Гематокрит	0,45 ± 0,03	0,41 ± 0,03	0,41 ± 0,02	0,42 ± 0,06
Число тромбоцитов венозной крови, · 10 ⁹ /л	300,1 ± 15,4	294,0 ± 17,6	248,4 ± 29,1	273,5 ± 11,8
Время свертывания, мин	8,2 ± 0,4	7,2 ± 0,6	6,5 ± 0,4	6,0 ± 0,1
Время рекальцификации, с	103,0 ± 2,0	93,7 ± 4,9	92,7 ± 2,0	92,3 ± 3,0
Индекс коагуляции, ед.	0,9 ± 0,01	1,1 ± 0,01	1,1 ± 0,02	1,1 ± 0,01
Толерантность крови к гепарину, мин	5,3 ± 0,1	3,4 ± 0,2	3,3 ± 0,2	3,5 ± 0,1
Протромбиновый индекс, %	100,0 ± 0,9	112,2 ± 3,5	115,0 ± 2,7	116,0 ± 1,7
Фактор V, %	100,0 ± 0,9	138,3 ± 14,7	147,5 ± 16,8	152,7 ± 13,7
Фактор VII, %	100,0 ± 4,9	234,0 ± 14,2	245,8 ± 13,5	254,0 ± 14,0
Фактор VIII, %	100,0 ± 9,6	164,7 ± 13,7	185,7 ± 7,6	235,5 ± 28,6
Фибриноген, г/л	3,1 ± 0,1	3,7 ± 0,2	4,0 ± 0,2	4,8 ± 0,2
Фактор XIII, %	100,0 ± 3,2	90,2 ± 4,8	99,7 ± 4,9	96,5 ± 2,9
Тромбиновое время, с	29,9 ± 0,2	29,7 ± 0,7	31,5 ± 0,05	30,7 ± 0,8
Гепарин по Раби, мг/л	0,9 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,04
Антитромбин III, %	100,0 ± 6,3	112,6 ± 9,9	116,7 ± 11,3	100,8 ± 8,0
Фибринолитическая активность крови, %	15,5 ± 0,7	10,8 ± 1,8	8,8 ± 1,1	6,7 ± 0,04
Лизис эуглобулиновых фракций, мин	9,1 ± 1,2	17,2 ± 1,3	18,4 ± 2,8	21,9 ± 1,6
Ретракция сгустка, %	38,0 ± 0,9	41,2 ± 1,9	46,0 ± 1,4	42,6 ± 1,2
ПДФ, мг/л	5,0 ± 1,0	6,5 ± 0,9	12,7 ± 2,2	18,2 ± 3,0

Таблица 2

Показатели коагулограммы у беременных с поздним токсикозом

Тесты коагулограммы	Здоровые беременные, III триместр	Беременные с признаками					
		легкой преэклампсии	P	тяжелой преэклампсии	P	эклампсии	P
Число тромбоцитов венозной крови, · 10 ⁹ /л	273,5 ± 11,8	214,0 ± 3,8	< 0,001	214,2 ± 3,9	< 0,001	206,4 ± 12,9	< 0,01
Время свертывания, мин	6,0 ± 0,1	7,2 ± 0,1	< 0,001	6,2 ± 0,2	< 0,2	6,1 ± 0,3	< 0,5
Время рекальцификации, с	92,6 ± 3,0	102,7 ± 0,7	< 0,001	110,0 ± 3,4	< 0,001	113,8 ± 5,3	< 0,001
Толерантность крови к гепарину, мин	3,49 ± 0,09	3,8 ± 0,1	< 0,001	5,3 ± 0,03	< 0,001	4,2 ± 0,4	< 0,001
Протромбиновый индекс, %	116,0 ± 1,6	107,9 ± 0,4	< 0,001	107,2 ± 1,0	< 0,001	106,0 ± 2,8	< 0,001
Фибриноген, г/л	4,8 ± 0,2	5,3 ± 0,1	< 0,01	4,2 ± 0,1	< 0,001	5,5 ± 0,3	< 0,05
Тромбиновое время, с	30,7 ± 0,8	29,2 ± 0,1	< 0,05	30,2 ± 0,2	< 0,5	34,0 ± 0,8	< 0,001
Гепарин по Раби, мг/л	0,86 ± 0,04	0,85 ± 0,01	< 0,5	0,85 ± 0,01	< 0,5	0,9 ± 0,04	< 0,5
Антитромбин III, %	100,8 ± 8,0	99,3 ± 0,8	< 0,5	101,0 ± 1,15	< 0,5	95,7 ± 4,7	< 0,5
Фибринолитическая активность крови, %	6,7 ± 0,04	6,2 ± 0,2	< 0,01	6,1 ± 0,3	< 0,05	5,1 ± 0,8	< 0,05
Лизис эуглобулиновых фракций, мин	21,9 ± 1,6	26,1 ± 0,5	< 0,01	33,2 ± 1,5	< 0,001	60,3 ± 5,8	< 0,001

АТ III (ниже 40%) выявлены при позднем токсикозе, возникшем на фоне хронической почечной патологии, и у беременных с гепатозом.

У 5,6% беременных было отмечено повышение антитромбиновой активности плазмы более 125%, что сочеталось с тромбоцитопатиями, неразвивающейся беременностью и некоторой другой патологией.

Наиболее существенные нарушения в системе гемостаза были обнаружены при обследовании беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза — легкой преэклампсией (356), тяжелой преэклампсией (29) и эклампсией (25). По мере нарастания тяжести осложнения прогрессирует тромбоцитопения, удлиняется время рекальцификации плазмы, снижается активность факторов

протромбинового комплекса, то есть появляются и нарастают признаки коагулопатии потребления. Одновременно имеют место и признаки тромбофилии, характерные для начальных стадий ДВС-синдрома: повышается концентрация фибриногена, снижается активность АТ III, наблюдается все более выраженное угнетение фибринолиза (табл. 2). В кровотоке определяется значительное количество продуктов деградации фибриногена, положительные тесты паракоагуляции свидетельствуют о циркуляции фибринмономеров и тромбина. По мере нарастания тяжести и длительности течения позднего токсикоза ДВС-синдром прогрессирует и переходит во II стадию. Потребление прокоагулянтов и тромбоцитов более выражено на фоне усиления активности фак-

Изменения показателей коагулограммы у беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза до и после лечения гепарином

Тесты коагулограммы	До лечения гепарином	После лечения гепарином	p
Число тромбоцитов венозной крови, $\cdot 10^9/\text{л}$	157,2 $\pm$ 7,8	190,6 $\pm$ 15,5	$\leq 0,05$
Время рекальцификации, с	108,0 $\pm$ 2,9	122,8 $\pm$ 4,2	$\leq 0,01$
Индекс коагуляции, ед.	0,95	0,84	—
Толерантность плазмы к гепарину, мин	4,6 $\pm$ 0,3	6,0 $\pm$ 0,5	$\leq 0,02$
Протромбиновый индекс, %	106,2 $\pm$ 1,8	104,6 $\pm$ 2,2	$\geq 0,5$
Фибриноген, г/л	4,8 $\pm$ 0,3	5,6 $\pm$ 0,3	$\leq 0,1$
Фактор XIII, %	109,2 $\pm$ 5,1	105,0 $\pm$ 6,3	$\geq 0,5$
Тромбиновое время, с	31,6 $\pm$ 0,7	30,9 $\pm$ 0,6	$\leq 0,5$
Гепарин по Сирмаи, с	13,7 $\pm$ 0,7	16,0 $\pm$ 1,1	$\leq 0,05$
Гепарин по Раби, мл/л	0,7 $\pm$ 0,05	0,8 $\pm$ 0,02	$\leq 0,02$
Антитромбин III, %	96,2 $\pm$ 4,1	117,9 $\pm$ 5,7	$\leq 0,001$
Фибринолитическая активность крови, %	4,1 $\pm$ 0,3	4,9 $\pm$ 0,5	$\leq 0,2$
ПДФ, мг/л	18,1 $\pm$ 2,2	15,0 $\pm$ 2,6	$\geq 0,5$

тора XIII, увеличения концентрации фибриногена, фибриномономеров и резкого снижения фибринолитической активности (время лизиса эуглобулинов удлинняется до 30—60 мин при норме 20 мин). С угнетением токсикоза активность эндогенного гепарина и АТ III снижается, что связано с нарушением функции печени и почек.

В то же время многие изменения коагулограммы не поддаются однозначной интерпретации, отражают как признаки тромбофилии, так и явления, характерные для несостоятельности гемостаза, связанные с риском кровотечения в родах. Изменения коагулограммы индивидуальны в каждом конкретном случае, зависят от многих факторов, в том числе от клинических особенностей позднего токсикоза, его осложнения на ту или иную соматическую патологию (заболевания почек, варикозная болезнь, эндокринопатии).

Нарушения гемостаза при токсикозе подлежат обязательной коррекции, что обеспечивает профилактику необратимых нарушений функций жизненно важных органов, предупреждает преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты и кровотечения в раннем послеродовом периоде. Проведение обычного интенсивного лечения позднего токсикоза с применением инфузионных растворов, улучшающих реологические свойства крови, уже способствует появлению тенденции к нормализации показателей коагулограммы. Однако при значительных нарушениях гемостаза этого недостаточно, и требуется его коррекция гепарином. Ниже представлены результаты гепаринотерапии в комплексе с общепринятым лечением токсикоза у 18 беременных с преэклампсией.

Гепарин вводили в дозе 5000 ед. в

сутки внутривенно капельно вместе с раствором глюкозы или подкожно 5—6 инъекций при динамическом контроле гемостаза. Продолжительность курса лечения составляла 3—7 сут и зависела от глубины нарушений гемостаза, тяжести состояния больных, показаний к досрочному прерыванию беременности. С началом лечения гепарином отмечали улучшение общего состояния больных, особенно уменьшение выраженности симптомов, свидетельствующих о регионарном нарушении кровотока печени, почек, мозга. Нормализация параметров кардиокоагулограммы указывала на улучшение маточно-плацентарного кровотока и жизнедеятельности плода. Одновременно происходила нормализация коагулограммы: увеличивалось число тромбоцитов, концентрация АТ III, отмечалась тенденция к нарастанию фибринолитической активности, снижалось содержание ПДФ в крови, меньше становилось положительных тестов паракоагуляции (этанолового и др.). Одновременно появлялись признаки гепаринемии — снижалась толерантность плазмы к гепарину, увеличивалось содержание в плазме гепарина, определяемого по методам Сирмаи, Раби, уменьшался индекс коагуляции (табл. 3), однако все эти показатели оставались в пределах нормы. Ни в одном случае не было отмечено патологической кровопотери в родах или тромботических осложнений в послеродовом периоде.

Развитие локальных нарушений гемодинамики мозга (эклампсия), печени, почек при тяжелом позднем токсикозе может быть патогенетически связано с недостаточностью эндогенных антикоагулянтов и угнетением фибринолиза, ответственных за поддержание оптимальных гемостатических и реоло-

гических свойств крови. Поэтому применение медикаментозных средств, положительно влияющих на выброс эндогенных антикоагулянтов и активаторов пламиногена (сосудорасширяющих препаратов, средств, улучшающих микроциркуляцию и обеспечивающих дезагрегацию форменных элементов крови), способствует коррекции функции противосвертывающей системы. Включение в комплексную терапию позднего токсикоза беременных гепарина в суточной дозе 5000 ед. содействует еще большей нормализации гемодинамических и гемостазиологических показателей. Анализ результатов лечения гепарином беременных с поздним токсикозом позволяет расширить показания к его применению при условии лабораторного контроля.

Опыт работы городского гематологического акушерского центра свиде-

тельствует о целесообразности более широкого коагулологического обследования беременных не только с поздним токсикозом, но и с различной соматической патологией (болезни почек, печени, варикозная болезнь, анемии и т. д.), а также имеющих в анамнезе указания на тромбозы и геморрагии. Исследование системы гемостаза в таких случаях позволяет своевременно диагностировать тромбофилию, что обеспечивает адекватную подготовку к родам, и предупреждать осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федорова З. Д., Барышев Б. А., Ханнин А. З. и др. // Акуш. и гин. — 1985. — № 1. — С. 41—43.
2. Weiner C. P., Brandt J. // Obstet. Gynecol. — 1980. — Vol. 6. — P. 603—610.

Поступила 13.01.87.

УДК 616.85—02

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ НЕВРОЗОВ

В. Д. Менделевич

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

В клинической неврологии сегодня происходит пересмотр принципиальных положений, ставящий под сомнение нозологическую сущность неврозов. До настоящего времени в психиатрии достаточно спорными остаются вопросы о дифференциально-диагностических критериях неврозов, границах неврозов и невротического развития личности, акцентуации черт характера и декомпенсации психопатий. Мало изучены вопросы клинического отграничения психологически адекватных, донозологических (преклинических), невротических и психопатических реакций на фрустрацию. Вследствие этого возрастает значимость пато-психологических исследований пограничных нервно-психических расстройств, изучения самооценки и самосознания больных, анализа механизмов компенсации, мер защиты, способствующих предотвращению неврозов [1, 5, 7].

В последние годы вновь возник интерес к проблеме патогенеза невротических расстройств, и невроз стал трактоваться клиницистами как патология, развивающаяся вследствие неспособности личности адекватно разрешать конфликтные ситуации [3, 8, 9]. В психологической литературе невроз рассматривается как

патология процесса самопознания личности, возникающая в тех случаях, когда обстоятельства вынуждают человека несколько по-иному взглянуть на себя со стороны [11]. Дж. Б. Фурст [10] пишет: «Человек невротического типа оказывается почти неспособным учиться на опыте жизни, извлекать из этого опыта содержание, которое бы все более объективизировало понимание им самого себя. При столкновении с трудными жизненными ситуациями он, как правило, оказывается беспомощным перед ними, не пытается их преодолеть». По данным Е. С. Мазура [6], проводившего экспериментально-психологическое изучение больных, находившихся в реактивном состоянии, острота последнего и процесс редукции симптоматики зависят от ряда психологических показателей. Пациенты, имевшие установку на активный поиск путей преодоления психотравмирующей ситуации, выздоравливали достоверно чаще, в то время как больные с преобладающей установкой на уход от решения критической ситуации воспринимали ее как неразрешимую и продолжали болеть, иногда несмотря на интенсивную терапию.

Нами была поставлена задача клинико-патофизиологического изучения меха-

низмов развития неврозов, обозначаемых общим понятием «неспособность» личности адекватно разрешать конфликтные ситуации. В процессе клинического исследования адаптивных возможностей и анализа использования больными с различными формами неврозов методов психологической компенсации устанавливали, по каким причинам у одних пациентов невроз затягивался, а у других терапевтические мероприятия, в первую очередь психотерапия, относительно быстро приводили к полному выздоровлению. В каждом конкретном случае определяли соотношения личностных реакций и собственно психических расстройств.

Были обследованы 75 больных (32 — с неврастениями, 24 — с истерическим неврозом, 19 — с неврозом навязчивых состояний). Обязательным условием для включения в круг обследования являлось наличие объективно значимых психотравм, предшествовавших неврозу. Постановка подобного условия диктовалась необходимостью уточнения причинно-следственных соотношений между психотравмой и реактивным состоянием (неврозом). К психическим травмам объективно значимого характера были отнесены следующие ситуации: смерть родственника, тяжелая внезапная болезнь близкого человека, уголовное наказание члена семьи, конфликт в семье (развод или его угроза), конфликт на работе (увольнение, понижение в должности, выговор), установление «грозного» диагноза соматического заболевания.

Для оценки качественных характеристик поиска больными способов реагирования на фрустрацию, являющихся немаловажными в патогенезе неврозов, использовали как классический, так и модифицированный нами для этих целей тесты фрустрационной толерантности Розенцвейга. Тест Розенцвейга позволяет оценивать особенности реакции больного на фрустрацию, что значимо при изучении пограничных нервно-психических расстройств [2]. Исследованиями Л. И. Завилянской и Г. С. Григорьевой [4] установлено, что больными неврозами присущ низкий показатель групповой конформности. По другим параметрам теста фрустрационной толерантности, в частности по направленности реакций обследуемых, можно дифференцировать различные формы неврозов.

Суть модификации теста Розенцвейга состоит в том, что в классическом варианте использовались лишь первые 12 вопросов. После общепринятого обследования проводили инструктаж больных, который заключался в следующем: больному давалось задание обратить особое

внимание при выполнении некоторых (с 13 по 24) задач на разрешение предложенных тестовых ситуаций, конфликтов. В классическом варианте обследуемый должен отвечать вместо персонажа первыми пришедшими ему в голову выражениями. При обработке результатов исследования в первую очередь учитывали не направленность, а тип реакций больных. Выясняли, на что устремлены усилия больных — на разрешение ситуации собственными силами, с помощью окружающих или на полный отказ от поиска решения фрустрирующей ситуации. Анализировали также влияние инструктажа на качество ответов.

В зависимости от результатов патопсихологического эксперимента обследованные были разделены на три группы. Подобное разделение подтвердилось в дальнейшем клиническом наблюдении. В 1-ю группу вошли 19 больных с неврозом навязчивых состояний, 18 — с неврастениями и 17 — с истерическим неврозом, объединенные сходными результатами патопсихологического эксперимента. Эта группа оказалась наиболее многочисленной (54 чел.). Неспособность пользоваться методами психологической компенсации при столкновении с фрустрирующей ситуацией была связана у больных с психологическим механизмом, обозначенным нами термином «невозможность». В эксперименте «невозможность» проявлялась ограниченностью выбора ответов, направленных на разрешение конфликтной ситуации. Пациенты представленной группы реже, чем другие, использовали какие-либо способы решения задач. Их усилия были направлены лишь на констатацию факта фрустрации, попытку найти виновника конфликта, а не выход из него. Несмотря на разъяснения врача о необходимости поиска решения предложенной задачи, результаты модифицированного теста Розенцвейга у них недостоверно отличались от данных, полученных с помощью классической методики. В 83,3% наблюдений «невозможность» избежать невроза базировалась на недостаточности адекватных стереотипах реагирования в ответ на конфликтные ситуации, отмеченных в преморбиде больных 1-й группы, что позволяло предположить у них наличие акцентуаций характера. В 16,7% случаев формированию адекватных решений фрустрирующих ситуаций препятствовал невысокий интеллект больных.

На основании данных патопсихологического эксперимента во 2-ю группу вошли 14 из 32 больных неврастениями. Результаты их обследования были совершенно иными, чем у больных 1-й группы

(в том числе и со сходной клинической формой невроза). При использовании классической методики Розенцвейга больные чаще, чем в других группах, находили способы разрешения фрустрирующих ситуаций, однако они были неадекватными обстоятельствам. 9 из 14 обследованных необоснованно брали на себя ответственность за решение ситуации; 5 считали, что ситуация разрешится сама собой. При использовании модифицированного теста после инструктажа ответы 13 обследованных становились адекватными, соответствующими нормативам.

Классическое и модифицированное тестирование у больных 2-й группы показало кардинальное, качественное различие применяемых ответов, что не наблюдалось ни в одной группе. В процессе экспериментально-психологического обследования больные постепенно овладевали необходимыми навыками правильно разрешать фрустрирующие ситуации. Выявленный психологический механизм в отличие от описанной выше «невозможности» использования методов психологической компенсации был обозначен нами «неумением» применять их на практике.

Заболевание пациентов данной группы несколько отличалось по клинической картине от неврастения, выявленной у больных 1-й группы. В период между психотравмой и началом заболевания эти лица всеми доступными им способами старались компенсировать ситуационно обусловленное переживание. Одни по совету близких рьяно дались за служебные и общественные дела, все свободное время посвящали работе. Другие старались «развлечься», «больше быть на людях», заниматься спортом, активно отдыхать. Не желая оставаться в одиночестве, они часто переходили жить к родственникам и друзьям. На некоторое время таким людям удавалось отвлечься от мыслей о конфликте, но когда «иссякал запас энергии», они были вынуждены обращаться за помощью к специалистам (невропатологам и психиатрам). Пациентов этой группы можно было легко выделить и в лечебном отделении. Они отличались своей активностью (несмотря на астеническую симптоматику), стремлением быстрее выйти из болезненного состояния, выписаться из психиатрического стационара, были доброжелательны по отношению к окружающим, пытались скрыть свою раздражительность. В процессе рациональной психотерапии, когда врачом «подсказывался» способ выхода из сложившегося положения, происходили быстрое восстановление здоровья больных и редукция невротической

(астенической) симптоматики. Факт быстрого выхода из болезненного состояния после того, как пациенты приобретали определенные навыки преодоления фрустрации, подтверждает правильность выделения психологического механизма образования неврозов по типу «неумения» применять методы психологической компенсации. Подобное «неумение», приводившее к неврозу, как показало изучение преморбиды, базировалось на отсутствии у таких лиц информации и навыков по этому вопросу. В последнем случае люди после острого психического переживания методом проб и ошибок отдаляли начало заболевания, однако, не сумев правильно разрешить конфликтной ситуации, заболевали. Ни у одного из пациентов не отмечалось акцентуированных и психопатических черт характера.

В 3-ю группу вошли 7 больных с истерическим неврозом, у которых были сходные результаты патопсихологического эксперимента. Данные экспериментально-психологического обследования в классическом варианте теста Розенцвейга показали преобладание такого типа реагирования, при котором обследованный отказывался от решения фрустрирующих ситуаций, пытаясь заставить сделать это окружающих. Результаты, полученные с помощью модифицированной методики Розенцвейга, несколько отличались от ответов на классический тест — происходило увеличение реакций типа «данная ситуация разрешится сама собой». Ни один обследованный указанной группы после инструктажа не пытался предложить свои услуги для разрешения конфликтной ситуации, даже если это было очевидно адекватным решением, что отличало пациентов 3-й группы от обследованных других групп.

В отличие от 17 пациентов с истерическим неврозом, отнесенных к 1-й группе, характер больных 3-й группы оценивался в преморбиде как гармоничный. Появившееся вслед за психотравмой истерическое поведение не было свойственно им до заболевания. Фрустрирующие события, с которыми сталкивались пациенты 3-й группы до болезни, преодолевались ими адекватно и не приводили к невротическим срывам. Обращали внимание некоторые динамические параметры становления невроза. Так, при столкновении с объективно значимой психотравмирующей ситуацией обследованные не пытались как-либо ее разрешить. Наоборот, выявлялись попытки со стороны таких лиц использовать сложившуюся ситуацию и болезненное состояние для своей пользы, что было обозначено нами

как «нежелание» применять методы психологической компенсации.

Таким образом, клинико-патопсихологическое изучение невротических расстройств показало неоднородность механизмов формирования болезни. Известные клинические формы (неврастения, невроз навязчивых состояний и истерический невроз) не нашли в нашем исследовании патопсихологических коррелятов. Предложенный патопсихологический эксперимент разделил больных на три группы, что отражало разницу качественных показателей поисковой активности в преодолении критических фрустрирующих ситуаций. Клинические исследования подтвердили правомерность выделения трех психологических механизмов возникновения неврозов: «невозможности», «неумения» и «нежелания» пользоваться методами психологической компенсации. Можно предположить, что истинно невротическими являются механизмы «неумения» и «нежелания», тогда как «невозможность» базируется на типичных для личности реакциях, стиле поведения, закрепленных в процессе воспитания, и косвенно свидетельствует не о невротическом, а психопатическом механизме развития психических расстройств. В наших исследованиях механизм, обозначенный как «невозможность» использования методов психологической компенсации, наблюдался у всех больных с неврозом навязчивых состояний и у 70,8% с истерическим неврозом.

Выделенные в процессе эксперимента механизмы развития невротических расстройств по типу «неумения» и «нежелания» применять методы психологической компенсации могут быть расценены как неосознаваемая защита личности, возникающая в ситуации фрустрации. В связи с этим становится понятным, почему наиболее эффективным психотерапевтическим способом преодоления неврозов является рациональная психотерапия. Последняя дает возможность больному осознать истинный смысл своих действий, увидеть себя со стороны и в дальнейшем адекватно управлять своим поведением [5].

Полученные данные позволяют дифференцированно подходить к психотерапевтическим мероприятиям, проводимым для больных с неврозами, причем подоб-

ная дифференциация должна основываться на знании механизмов формирования невротических симптомов. В связи с выявленными психологическими закономерностями основной акцент должен быть перенесен на рациональную психотерапию и на психотренинг — тренировку эмоциональной устойчивости путем моделирования конфликтных ситуаций и их решения. Именно подобными терапевтическими мероприятиями можно сформировать правильную психологическую защиту и предотвратить развитие неврозов, которые возникают вследствие «неумения» пользоваться методами психологической компенсации. Иные патологические механизмы невротического симптомообразования могут подвергаться редукции с помощью традиционной психотерапии и гипнотерапии.

Выполненное исследование, не претендуя на всеобъемлемость полученных результатов, позволяет усомниться в нозологической специфичности невроза навязчивых состояний и в ряде случаев истерического невроза. Дальнейшие исследования в этом направлении с привлечением новых патопсихологических экспериментов дадут возможность достовернее ответить на поставленные вопросы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бассин Ф. В. // Проблема бессознательно. — М., 1968.
2. Блейхер В. М., Крук И. В. // Патопсихологическая диагностика. — Киев, «Здоров'я», 1986.
3. Губачев Ю. Н., Стабровский Е. М. // Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. — Л., 1981.
4. Завилянская Л. И., Григорьева Г. С. // В кн.: Проблемы медицинской психологии. — Л., Медицина, 1976.
5. Зейгарник Б. В. // Патопсихотерапия. — М., Медицина, 1986.
6. Мазур Е. С. // Смысловая нагрузка деятельности. — Автореф. канд. дисс. — М., 1983.
7. Мясищев В. Н. // Личность и неврозы. — Л., 1960.
8. Ротенберг В. С., Аршавский В. В. // Вopr. философ. — 1979. — № 4. — С. 117—127.
9. Ротенберг В. С., Аршавский В. В. // Понсковая активность и адаптация. — М., 1984.
10. Фруст Дж. Б. // Невротик. Его среда и внутренний мир (перев. с англ.) — М., 1957.
11. Чеснокова И. И. // Проблема самосознания в психологии. — М., «Наука», 1977.

Поступила 03.12.86.

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОСТНЫХ И СУСТАВНЫХ ФОРМ ПАНАРИЦИИ

Н. Я. Кабанов, П. А. Беляев, Е. М. Гоч, Е. И. Флегонтов

*Кафедра общей хирургии лечебного факультета (зав.— проф. Н. Я. Кабанов), кафедра хирургии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. П. А. Беляев) Саратовского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Актуальность лечения панариция обусловлена значительной частотой этой патологии, длительной нетрудоспособностью больных, сложностью восстановления функциональной полноценности пальцев кисти. Наиболее тяжело протекают костная и суставная формы панариция. Больные с данными формами составляют до 40% от общего числа таких больных. Особые страдания вызывает осложнение панарициев — пандактилит [1].

Несмотря на определенные успехи консервативной терапии, основным методом лечения глубоких форм панариция остается оперативное вмешательство, однако до настоящего времени не определен его оптимальный вариант, поэтому результаты операций остаются неудовлетворительными.

Мы хотели бы поделиться опытом лечения костных и суставных форм панариция, основанного на раннем адекватном вмешательстве.

Под нашим наблюдением с 1979 по 1985 г. на лечении находилось 406 больных в возрасте от 17 до 80 лет по поводу различных форм панариция. У 237 (58,3%) больных был костный панариций, у 31 (7,6%) — суставной, у 75 (18,5%) — костно-суставной, у 63 (15,6%) — пандактилит. Основной причиной заболевания была производственная микротравма. Первичный костно-суставной панариций наблюдался лишь у 6% больных. У остальных патологический процесс являлся следствием длительно и неадекватно леченных поверхностных форм заболевания. Преобладающей флорой, выделенной из гноя, был патогенный стафилококк.

Диагностика костного панариция иногда представляла известные трудности, особенно при поступлении больных в ранней стадии — стадии недренирующегося абсцесса. В таких случаях при осмотре привлекали внимание фиксация пальца в полусогнутом положении, напряжение и блеск кожи, сглаженность складок, бокаловидное утолщение фаланги. Существенным моментом в диагностике костного панариция являлась динамика болей. Если в начале заболевания боли были весьма значительными, то по

мере нарастания деструктивного процесса их интенсивность существенно уменьшалась вплоть до полного прекращения. При вскрытии панариция возникали длительно незаживающие свищи с наличием батриомикомы. Отхождение секвестров и четкие рентгенологические данные, конечно, существенно уточняли диагноз. Диагностика костного панариция предопределяла и активную тактику лечения.

По нашим данным, в сравнительно раннем периоде заболевания был госпитализирован только 21% больных. Наиболее обоснованными в таких случаях были вскрытие гнояника, некрэктомия или секвестрэктомия с дренированием. Тонкий синтетический дренаж использовали не только для оттока содержимого раны, но и для промывания ее антисептиками и введения антибиотиков. Этот объем вмешательства дал хороший эффект у 40,9% больных. У остальных пациентов в связи с запущенностью процесса описанная операция только увеличила продолжительность лечения. Прогрессирование гнойного процесса у 35,6% больных потребовало ампутации пальца.

Следует отметить, что дополнительно к хирургическому лечению всем больным проводили активную антибиотикотерапию с учетом чувствительности флоры, причем предпочтение отдавали внутриапериартикулярному методу введения препарата.

Типичными симптомами при изолированной форме суставного панариция были выраженная болезненность в области сустава, кольцевидная иррадиация боли вокруг сустава, резкая боль при растяжении и осевой нагрузке, гиперемия кожи и веретенообразное утолщение в зоне поражения сустава, невозможность активного движения в суставе и резкая болезненность при пассивном движении. Анамнез, как правило, был коротким — несколько дней.

По мнению ряда авторов [2, 3], лечение суставного панариция должно быть в основном консервативным и включать внутривенное или внутрикостное ретроградное введение антибиотиков, пункцию сустава с удалением содержимого и промыванием полости антибиотиками широкого спектра действия. Описанный метод лечения оказался эффективным, по на-

шим данным, только у 3 из 31 больного. У подавляющего большинства пациентов наиболее результативной была артротомия с введением дренажа или открытым ведением раны.

Присоединение гнойно-некротических изменений в суставных поверхностях фаланг существенно ухудшает состояние больного. Процесс переходит в следующую фазу — костно-суставной панариций (у 18,5%). В результате вскрытия гнойников в зоне сустава возникают свищи. Наблюдаются патологическая подвижность в суставе, типичная крепитация в нем за счет разрушения костно-суставной поверхности. Рентгенологические данные подтверждают диагноз.

Вид операции зависел от объема поражения. У 60% больных была выполнена артротомия с резекцией суставной поверхности, у остальных — ампутация.

Особую группу составили пациенты с наиболее тяжелой формой заболевания — пандактилитом (у 15,6%). Данное осложнение характеризовалось влажным некрозом и гнойным расплавлением тканей пальцев. В процесс вовлекалась кисть, наблюдался лимфангоит. Довершала клинику выраженная интоксикация: слабость, высокая температура, озноб и т. п.

Лечение больных было только хирургическим. Угроза генерализации процесса, реальность сепсиса делали активную

тактику единственно возможным методом лечения. Операцию, как правило, начинали с широкого рассечения тканей, санации, удаления секвестра и дренирования раны. К сожалению, у большинства больных в связи с запущенностью заболевания на догоспитальном этапе щадящие операции были лишь промежуточным этапом лечения. У 83,6% больных выздоровления удалось добиться только с помощью ампутации. По-видимому, этот объем операции является хотя и вынужденным, но оправданным ввиду тяжести нагноительного процесса и его распространенности.

Следует подчеркнуть, что во всех случаях проведения операции мы действовали по органосохраняющему принципу, то есть стремились сохранить функциональную полноценность кисти или, если это было невозможно, добиться косметической полноценности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лишке А. А., Лунегов А. И. // Костный панариций у взрослых и детей. — Пермь, 1977.
2. Лыткин М. И., Косачев И. Д. // Панариций. — Л., Медицина, 1975.
3. Фишман Л. Г. // Клиника и лечение заболеваний пальцев и кисти. — М., Медгиз, 1963.

Поступила 21.05.86

УДК 617.735—007.281

СВЯЗЬ ПОЛОЖЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В ОРБИТЕ С ЦИЛИОХОРИОИДАЛЬНОЙ ОТСЛОЙКОЙ

Е. А. Карташева, О. Д. Машуков

Кафедра глазных болезней лечебного факультета (зав.— член-корр. АМН СССР, проф.
А. П. Нестеров) 2-го МОЛГМИ имени Н. И. Пирогова

Одним из наиболее частых, иногда достаточно серьезных осложнений экстракции катаракты является цилиохориоидальная отслойка. В. В. Волков [1] полагает, что ее пусковым механизмом служит коллапс глазного яблока во время операции. Герметизация раны при дефиците содержимого глазного яблока ведет к возникновению под склерой вакуума, в дальнейшем постепенно заполняющегося трансудатом.

Цель наших исследований — выяснить, не связано ли положение глазного яблока в орбите с появлением коллапса роговицы во время экстракции катаракты, а также с возникновением отслойки сосудистой оболочки в послеоперационном периоде.

Под нашим наблюдением находилось

87 больных (35 мужчин и 52 женщины) в возрасте от 44 до 87 лет с незрелой, зрелой и перезрелой возрастной катарактой. Встояние глазного яблока измеряли с помощью зеркального экзофтальмометра Гертеля. По положению глазного яблока в орбите пациенты были разделены на 3 группы. У больных 1-й группы (29 чел.) величинаостояния была меньше 16 мм, 2-й (46) — 16—20 мм, 3-й (12) — превышала 20 мм.

Предоперационная подготовка была одинаковой для всех больных и состояла из премедикации (2% промедола, 2% ди-медрола по 2,0 внутримышечно в одном шприце, глицерола — 180,0—200,0 внутри за 40—50 мин до операции). При планировании экстракапсулярной экстракции

катаракты за 30 мин до операции под конъюнктиву из 3 точек у лимба вводили по 0,3—0,4 мл мезатона и по 0,2—0,3 мл 0,1% сульфата атропина.

На операционном столе после акинезии и ретробульбарной анестезии проводили мануальный массаж глазного яблока. Коллапс роговицы после удаления хрусталика был виден невооруженным глазом. О наличии или отсутствии отслойки сосудистой оболочки в послеоперационном периоде судили по данным двухмерного ультразвукового сканирования (см. табл.).

Число больных с цилиохориоидальной отслойкой в зависимости от положения глазного яблока в орбите и наличия коллапса роговицы во время операции

Положение глазного яблока	Коллапс роговицы	Отслойка хориоидеи
Западение глазного яблока ($n = 29$)	27	21
Нормальное положение глаза ($n = 46$)	16	9
Выстоящее глазное яблоко ($n = 12$)	0	0

При обработке полученных данных методом оценки разности относительных показателей оказалось, что больных с коллапсом роговицы, выявленным на операционном столе сразу же после экстракции катаракты, достоверно больше в группе с западением глазного яблока, чем со средним его положением. Среди больных с выстоящим глазным яблоком коллапса роговицы мы не наблюдали. При сравнении показателей в 1 и 2-й группах разность превышала свою ошибку более чем в 8 раз.

Хотя отслойка хориоидеи у больных всех групп встречалась значительно реже, чем коллапс роговицы, она гораздо чаще

бывала при западении глазного яблока, чем при нормальном его положении. При выстоящем глазном яблоке цилиохориоидальной отслойки не обнаружено. У подавляющего числа пациентов отслойка сосудистой оболочки была выражена слабо, определялась только при сканировании или была видна при осмотре в проходящем свете лишь на периферии. Только у 2 больных глубина передней камеры была уменьшенной. При сравнении показателей у лиц с западением глазного яблока с показателями пациентов с нормальным его положением разность превышала свою ошибку более чем в 2 раза. При выстоянии глазного яблока отслоек сосудистой оболочки мы не выявили, возможно, из-за небольшого числа лиц в этой группе (положение глазного яблока в орбите, превышающее по данным экзофтальмометрии 20 мм, встречается нечасто).

ВЫВОДЫ

1. У больных даже с незначительным западением глазного яблока сразу же после удаления хрусталика нередко возникают коллапс роговицы, а также отслойка хориоидеи в послеоперационном периоде.

2. При глубоком положении глазного яблока в орбите для избежания коллапса роговицы во время экстракции катаракты и отслойки сосудистой оболочки в послеоперационном периоде рекомендуется в начале операции подшивать кольцо Флиринга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. В. // Вестн. офтальмол.— 1973.— № 5.— С. 31—35.

Поступила 24.12.86.

ОБЗОРЫ

УДК 616.127—005.4—06:616.126.422—085.217.34

ПРИМЕНЕНИЕ СОСУДОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Е. И. Жаров, М. А. Бузанова, А. Л. Верткин

Кафедра внутренних болезней № 4 (зав.— проф. Е. И. Жаров) Московского медицинского стоматологического института имени Н. А. Семашко

Застойная сердечная недостаточность продолжает оставаться очень распространенным осложнением ишемической болезни сердца, нередко приводящим больных к летальному исходу. Для рационального лечения этого ослож-

нения необходимо понимание лежащих в его основе патофизиологических механизмов. У пациентов с застойной сердечной недостаточностью наблюдаются характерные гемодинамические нарушения. Частота сердечных

сокращений бывает, как правило, выше нормы, что является компенсаторным механизмом для поддержания на должном уровне минутного объема при сниженном ударном объеме сердца. В последующем, несмотря на увеличение частоты сердечных сокращений, сердечный выброс уменьшается, а АД остается неизменным, что приводит к повышению общего периферического сопротивления сосудов. Другим компенсаторным механизмом поддержания и восстановления ударного объема является величина так называемой преднагрузки. Преднагрузкой называется сила, прилагаемая для сохранения исходной длины мышечного волокна в состоянии расслабления. Она определяется величиной конечного диастолического давления или конечного диастолического объема крови в левом желудочке сердца. В реальных условиях организма преднагрузка — это уровень венозного возврата крови к сердцу и, следовательно, степень диастолического заполнения левого желудочка [39]. Увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке сердца приводит к повышению давления в левом предсердии, легочной венозной гипертензии и выпотеванию жидкости в легочной интерстиций и альвеолы, вызывая одышку различной степени.

Сопротивление выбросу крови из левого желудочка, определяемое как постнагрузка, зависит от многих факторов. Постнагрузка — это внутриаортальное сопротивление, против которого работает левый желудочек [37]. Постнагрузка обусловлена не только сопротивлением периферических сосудов, но также импедансом аорты, вязкостью крови и инерцией, которую надо преодолеть в начале систолы. При нормальном функционирующем левом желудочке сопротивление оттоку крови играет менее важную роль в регулировании его работы, чем преднагрузка, так как левый желудочек сердца успешно адаптируется к изменениям данного сопротивления и ударный объем остается постоянным. При застойной сердечной недостаточности возникает обратная пропорциональная зависимость ударного объема от сопротивления оттоку крови: чем выше сопротивление оттоку, тем меньше ударный объем, при этом чем выраженнее застойная сердечная недостаточность, тем резче проявляется данная зависимость [26]. Возникает устойчивый цикл подавления функции левого желудочка за счет увеличения сопротивления системных сосудов [14].

Помимо величин пред- и постнагрузки работа сердца определяется также и сократимостью миокарда, связанной с силой сокращения сердца и скоростью, с которой возникает напряжение во время систолы желудочков. Повышение сократимости приводит к увеличению ударного объема. При падении сократительной способности сердца развиваются компенсаторная дилатация полости левого желудочка и гипертрофия миокарда, что некоторое время позволяет поддерживать адекватный уровень внутриаортального сопротивления [8]. При достижении критической степени дилатации сердца дальнейшее увеличение преднагрузки перестает приводить к возрастанию внутриаортального сопротивления, и бывший компенсаторный механизм становится патологическим,

усугубляя развитие застойной сердечной недостаточности [9, 22].

Традиционным в лечении застойной сердечной недостаточности является использование сердечных гликозидов, история применения которых насчитывает более 200 лет. Однако в последних работах указывается, что гемодинамическое улучшение на фоне использования сердечных гликозидов менее часто и не столь существенно, чем это считалось раньше (имеется в виду их сравнительно небольшое влияние на конечное диастолическое давление) [28, 35]. Кроме того, при ишемической болезни сердца на фоне стенозирующего атеросклероза одновременно нескольких магистральных коронарных артерий у больных, перенесших инфаркт миокарда, и при кардиомегалии наблюдается сниженная толерантность к сердечным гликозидам, что проявляется их аритмогенным эффектом [2]. Нередко применение сердечных гликозидов сопровождается развитием побочных эффектов или рефрактерности, препятствующих их дальнейшему использованию. Токсическое действие указанных препаратов отмечено у 20% госпитализированных больных, причем от 15 до 30% пациентов получали данное лечение впервые. Лица пожилого и старческого возраста нередко плохо переносят сердечные гликозиды в связи с меньшей массой скелетных мышц и сниженной функциональной способностью почек. Избыточное вагусное действие сердечных гликозидов ведет у них к выраженной брадикардии до того, как достигается их оптимальная доза [19].

Диуретики в большей степени, чем дигиталис, способны уменьшать конечное диастолическое давление в левом желудочке, но это не улучшает его работу [6, 36, 40]. Поэтому вполне оправданы поиски других препаратов, создающих функционально выгодные условия для миокарда за счет воздействия на периферическое звено патогенеза.

Нитраты были первыми сосудорасширяющими средствами, которые стали применять при застойной сердечной недостаточности. Основным эффектом нитратов является прямая релаксация гладкой мускулатуры венозного русла [46]. Сокращение периферического венозного тонуса сопровождается депонированием крови и уменьшением венозного возврата в сердце. Отмечено, что под влиянием нитратов снижается давление наполнения левого желудочка, общее периферическое сопротивление и АД [18]. С увеличением дозы венодилатирующее действие нитратов возрастает [38]. Влияние на сердечный выброс зависит от его исходного уровня. У тяжелых больных с застойной сердечной недостаточностью после применения нитратов низкий сердечный выброс увеличивается [9, 18]. Снижение конечного диастолического давления в левом желудочке и в левом предсердии позволяет уменьшить застой в легочных сосудах и связанную с ним одышку.

Выраженность гемодинамического действия нитратов зависит от способа применения. Так, доза нитросорбида, принятого внутрь, производит тот же гемодинамический эффект, что и четвертая часть сублингвальной дозы. У нитроглицерина примерно в 20 раз больший эффект имеет сублингвальный прием препарата, а на-

значение внутрь почти неэффективно [20, 23]. Считают, что пролонгированные нитраты сходны по гемодинамическому эффекту с нитроглицерином [7, 46], однако они уступают по силе и, естественно, действуют дольше. Если эффект однократной сублингвальной дозы нитросорбида продолжается всего 30—40 мин, то оральные и топические формы (мазь, пластырь) эффективны в течение нескольких часов [10, 21]. Существует мнение, что нитраты особенно результативны при кратковременном лечении застойной сердечной недостаточности [24]. Их быстрое гемодинамическое действие может привести к немедленному улучшению состояния, особенно при застое в легких. После сублингвального приема нитратов отмечены повышение толерантности к физической нагрузке и увеличение объема выполняемой работы [5]. Вольф и соавт. [47] определили уменьшение количества и распространения зон аномальной перфузии ^{201}Tl -хлорида при велоэргометрии. Полагают, что гемодинамический эффект и уменьшение симптомов застойной сердечной недостаточности, наблюдающиеся при первом приеме нитратов, менее выражены при длительном их использовании [33]. В то же время гемодинамический ответ на однократную дозу сохраняется после непрерывного многомесячного применения нитратов [25]. Многие авторы, которые назначали нитраты длительного действия даже в небольших дозах, клинически значимой толерантности не обнаруживают.

Наиболее частыми побочными действиями являются тахикардия, прилив крови к голове, головная боль. У больных с застойной сердечной недостаточностью эти явления возникают очень редко или в крайне слабой форме [20, 24], что обусловлено уже повышенным симпатическим тонусом, который не может дальше возрастать рефлекторно. Предполагается также, что такие пациенты менее чувствительны к сосудорасширяющему влиянию [48]. Однако прием нитратов в высоких дозах внутрь или под язык часто вызывает у них головную боль [15]. При появлении головной боли прекращать применение нитратов не следует. Можно параллельно принимать анальгетики, временно на 2—5 дней уменьшив дозу препарата или изменив способ его применения [18, 20, 43]. Обычно через несколько дней головная боль ослабевает [43].

Из пролонгированных нитратов наиболее распространен нитросорбид, который существует в сублингвальной и пероральной формах. Сублингвальная форма, подобно нитроглицерину, действует в течение 45—60 мин [23]. Начало действия препарата, принятого внутрь, начинается через 15—40 мин, максимальный эффект наступает через 1—2 ч, а длительность действия составляет 5 ч [18]. При застойной сердечной недостаточности обычно назначают от 20 до 60 мг препарата каждые 5—6 ч [26]. Большинство пациентов реагируют на дозу 40 мг, принимаемую 4 раза в сутки. При тяжелой форме заболевания целесообразны дозы до 100 мг через 3—4 ч [38]. Существует мнение, что нитросорбид медленнее, чем другие нитраты, метаболизируется в печени, в связи с чем он более показан для назначения внутрь. После приема обоими путями препарат быстро всасывается,

а наибольшая его концентрация в сыворотке крови у здоровых людей создается в течение 10 мин [44, 45]. Под влиянием нитросорбида отмечается уменьшение давления заклинивания и наполнения правого предсердия, конечного систолического и диастолического давления [46]. Прием внутрь 20 мг нитросорбида снижает регионарное давление в легочной артерии через 5—6 ч, при этом частота сердечных сокращений незначительно увеличивается, а АД имеет тенденцию к снижению [20]. Длительное применение нитросорбида способствует устойчивому снижению наполнения левого желудочка. У пациентов с тяжелой застойной сердечной недостаточностью препарат повышает физическую работоспособность [31]. Побочное действие нитросорбида, в том числе головная боль и ортостатическое головокружение, наблюдается редко и, как правило, в слабой форме [25].

Другим эффективным и широко применяемым пролонгированным нитратом является 2% нитромазь. Клинические исследования позволяют предполагать, что на скорость всасывания нитроглицерина через кожу влияют площадь аппликации, доза и кожный кровоток [11]. Нитромазь хорошо всасывается и через 20—40 мин оказывает гемодинамическое действие [12, 30]. Наивысший эффект наступает через 1—2 ч, длительность действия составляет от 2 до 12 ч, в среднем 6 ч [9, 10]. Ряд авторов, применяя нитромазь, выявили снижение давления в легочных капиллярах на 37%, увеличение сердечного индекса на 24%; АД уменьшалось на 6%, а частота сердечных сокращений оставалась исходной. Эти изменения появились через 20 мин после применения нитромази и сохранялись в течение 3—6 ч [34].

Эффективные дозы нитромази у 55% больных вызывали головную боль, у 22% — тяжелое головокружение [17]. У 10% больных головная боль была настолько интенсивной, что вынуждала их отказаться от лечения нитромазью [29]. Данное наблюдение согласуется с клиническим опытом применения эффективных доз других форм нитроглицерина.

Несомненный интерес в ряду высокоэффективных сосудорасширяющих средств, особенно пролонгированного действия, представляет мольтсидомин (синонимы: корватон, сидно-фарм). Препарат легко всасывается в желудочно-кишечном тракте и так же, как и другие сосудорасширяющие препараты, задерживается в печени [4, 42]. Биодоступность мольтсидомина составляет 59—60%, максимальная концентрация в плазме наступает через 30—60 мин. В печени препарат превращается в фармакологически неактивные соединения и выводится почками. Время полувыведения — 1—2 ч. Кинетика мольтсидомина в организме носит линейный характер независимо от дозировки и способа введения. Препарат в разовой дозе 2 мг оказывает очень слабое венодилатирующее действие и практически не позволяет добиваться клинического улучшения у больных с выраженной застойной сердечной недостаточностью [3]. Поэтому были рекомендованы более высокие дозы по 4—8 мг препарата 4—6 раз в сутки. Применение мольтсидомина оказалось эффективным у 78—85% больных, и в дальнейшем он назначался для

длительного лечения [9, 13, 27]. Прием мольсидомина приводит к дилатации легочных и в меньшей степени системных сосудов, снижению пред- и постнагрузки [16, 32]. Курсовое лечение мольсидомином не сопровождается развитием толерантности к его гемодинамическому действию [1]. Для длительной терапии препарат целесообразно принимать внутрь в дозах 4—8 мг каждые 6 ч. Побочное действие мольсидомина оказалось менее выраженным, чем нитратов, что позволило использовать данный препарат при непереносимости лекарственных нитроглицеринового ряда [9].

Для эффективного лечения больных ишемической болезнью сердца с застойной сердечной недостаточностью необходимо помнить о необходимости подбора индивидуальной дозы для каждого больного. Подбор разовой дозы можно провести с помощью острой лекарственной пробы. Для этого перед назначением сосудорасширяющего препарата у больного определяют частоту сердечных сокращений, АД и общее периферическое сопротивление методом тетраполярной грудной реолегиографии, затем назначают одно из перечисленных выше сосудорасширяющих средств. Острая лекарственная проба считается положительной при появлении через 60 мин легкой головной боли или головокружения, учащения сердечных сокращений на 6—8 уд. в 1 мин, снижения среднего АД и общего периферического сопротивления на 8—10% и 15—18% соответственно. При отрицательном результате в течение последующих 90 мин дозу препарата необходимо увеличивать каждые 30 мин до возникновения указанных признаков. Перед назначением нитроглицерина кожу предплечья площадью 10×10 см предварительно обезжиривают спиртом. При правильно подобранной дозе эффект наступает у большинства больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горб Ю. Г. // Изучение эффективности периферических вазодилататоров при лечении больных хронической сердечной недостаточностью. — Автореф. канд. дисс. — Харьков, 1984.
2. Добротворская Т. Е. // Постинфарктная сердечная недостаточность (вопросы патогенеза, клиники и дифференцированного лечения). — Автореф. докт. дисс. — М., 1980.
3. Жаров Е. И., Верткин А. Л., Маргулис Л. Л. и др. // Кровообращение. — 1982. — № 1. — С. 46—49.
4. Кукес В. Г., Буриан Э. Ф., Гнеушев Е. Т. и др. // В кн.: Применение мольсидомина (корватона) в кардиологической практике. — М., 1979.
5. Купчинская Е. Г. // Врач. дело. — 1983. — № 1. — С. 21—23.
6. Лебедев А. А. // Диуретики и кровообращение. — М., Медицина, 1984.
7. Метелица В. И., Давыдов А. Б., Савватеев К. А. и др. // Тер. арх. — 1980. — № 5. — С. 54—59.
8. Мухарлямов Н. М. // Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. — М., Медицина, 1978.
9. Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю. // Лечение хронической сердечной недостаточности. — М., Медицина, 1985.
10. Ромаков А. Ю., Сагиров А. М., Сумароков А. Б., Мазур Н. А. // Кардиология. — 1985. — № 4. — С. 41—44.
11. Armstrong P. W., Mathew M. T., Boromand K. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1976. — Vol. 38. — P. 474—478.
12. Armstrong P. W., Armstrong J. A., Marks G. S. // Ibid. — 1980. — Vol. 46. — P. 670.
13. Beyerle A., Rudolph W. // Med. Klin. — 1986. — Bd. 81. — S. 41—44.
14. Cohn J. N. // Circulation. — 1973. — Vol. 48. — P. 5.
15. Cohn J. N., Olivari M. T. // Cardiovasc. Rep. — 1984. — Vol. 5. — P. 323—327.
16. Crexells C., Lidon R. M., Auge J. M. et al. // Europ. Heart J. — 1985. — Vol. 6. — P. 1032—1039.
17. Davidov M. E., Mroczek W. J. // Angiology. — 1976. — Vol. 27. — P. 205.
18. Elkaym U., Aronov W. S. // Drugs. — 1982. — Vol. 23. — P. 165—194.
19. Ewy G. A., Kapadia G. G., Yao L. et al. // Circulation. — 1969. — Vol. 39. — P. 449.
20. Forrester J. S., Waters D. D. // Amer. J. Med. — 1978. — Vol. 65. — P. 173—180.
21. Franciosa J. A. // Postgrad. Med. Assembly. — 1980. — Vol. 67. — P. 87—98.
22. Franciosa J. A. // Inter. J. Cardiol. — 1984. — Vol. 5. — P. 433—439.
23. Franciosa J. A., Mikulic E., Cohn J. N. et al. // Circulation. — 1974. — Vol. 50. — P. 1020—1024.
24. Franciosa J. A., Blank R. C., Cohn J. N. et al. // Curr. Therap. Res. — 1977. — Vol. 22. — P. 231—245.
25. Franciosa J. A., Blank R. C., Cohn J. N. // Amer. J. Med. — 1978. — Vol. 64. — P. 207—213.
26. Franciosa J. A., Cohn J. N. // Amer. J. Cardiol. — 1980. — Vol. 45. — P. 648—654.
27. Goch J. H., Rosiek S., Brzozowski R. et al. // Pol. tyg. Lek. — 1985. — Vol. 40. — P. 829—831.
28. Goldstein R. A., Passamani E. R., Roberts R. // N. Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 303. — P. 846—850.
29. Grand A. // Lyon Med. — 1985. — Vol. 253. — P. 295—302.
30. Ijrate R. P., Yost R. L., Curry S. H. et al. // Amer. Soc. Clin. Pharmacol. Ther. (abstracts). — 1982. — Vol. 38.
31. Kovick R. B., Tillisch J. H., Bekens S. C. et al. // Circulation. — 1976. — Vol. 53. — P. 322—331.
32. Kulas A., Escudier B., Hannachi N. et al. // Arch. Malad. Couer. — 1984. — Vol. 77. — P. 92—99.
33. Lemke R., Lippok R., Kaltenbach M. // Ztschr. Kardiol. — 1979. — Vol. 68. — P. 82—88.
34. Meister S. G., Eugle T. R., Guiha N. B. et al. // Brit. Heart J. — 1976. — Vol. 38. — P. 1031—1036.
35. Morrison J., Coromilas J., Robbin M. et al. // Circulation. — 1980. — Vol. 62. — P. 8—16.
36. Nishijima H., Yasuda H., Ito K. et al. // Jap. Heart J. — 1984. — Vol. 25. — P. 571—585.
37. Noordergaaf A., Melbin J. // Amer. Heart J. — 1978. — Vol. 95. — P. 545—547.

38. Packer M., Meller J., Medina N. et al.// Ibid.— 1979.— Vol. 43.— P. 428—430.
39. Rankin L. S., Moos S., Grossman W.// Amer. J. Cardiol.— 1975.— Vol. 35.— P. 164.
40. Saborowski F.// Med. Klin.— 1985.— Vol. 80.— P. 233—236.
41. Salerno J. A., Previtali M., Medici A. et al.// Amer. J. Cardiol.— 1981.— Vol. 47.— P. 1128.
42. Shelling J., Lasagna L.// Clin. Pharmacor. Ther.— 1967.— Vol. 8.— P. 256—260.
43. Singlas E., Martre H.// Ann. Cardiol. Angiol.— 1983.— Vol. 32.— P. 503—509.
44. Sport-Radun S., Betzien G., Kauf-

- mann B. et al.// Europ. J. Clin. Pharmacol.— 1980.— Vol. 18.— P. 237—244.
45. Faylor T., Chasseaud L. F., Doyle E et al.// Biopharm. Drug Disposition.— 1980.— Vol. 1.— P. 149—156.
46. Williams D. O., Brommer W. G., Miller R. R. et al.// Amer. J. Cardiol.— 1977.— Vol. 39.— P. 84—90.
47. Wolf R., Beck O. A., Habel F. et al.// Z. Kardiol.— 1977.— Vol. 68.— P. 459—464.
48. Zelis R., Mason D. T., Braunwald E// J. Clin. Invest.— 1968.— Vol. 47.— P. 960—970.

Поступила 10.02.87.

УДК 616.831—001—02:612.135

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

В. Е. Крылов, М. М. Ибатуллин, Е. К. Валеев, В. Н. Падираков

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

Микроциркуляторное русло является важным отделом системы кровообращения и определяет не только состояние периферической гемодинамики, но и трофическую функцию органов. Микроциркуляторное русло, включающее артериолы, прекапилляры, капилляры, венулы, артериоловенулярные анастомозы, составляет 90% всех кровеносных сосудов [9, 18]. Артериолы — длинные извитые сосуды диаметром 30—40 мк — делятся на терминальные и мезартериолы. Прекапилляры имеют диаметр 15—20 мк и регулируют поток крови, поступающий в истинные капилляры. Артериолы и прекапилляры выполняют транспортную функцию, осуществляя доставку питательных веществ к органу. Выведение продуктов метаболизма из органа происходит лишь в капиллярном русле. Кровоток в капиллярах зависит от деятельности прекапиллярных сфинктеров. Капилляры, как правило, прямолинейны, и их стенка лишена мышечных элементов. Появление извитости свидетельствует о повреждении капиллярного русла и нарушении в нем кровотока. Венулы являются продолжением основного канала, образующегося в результате слияния нескольких капилляров. Они служат для выведения крови, насыщенной метаболитами, из капилляров органов в общий кровоток, для депонирования большого количества крови. Кроме того, стенки венул имеют значительное количество рефлексогенных зон и мышечные элементы, которые могут вызывать констрикцию венул в результате каких-либо внутренних или внешних раздражителей. Артериоловенулярные анастомозы напоминают петли, количество которых зависит от объема притекающей крови. Они служат для равномерного распределения крови в системе микроциркуляторного русла [12].

Скорость кровотока в микроциркуляторной системе зависит от градиента артериального и венозного давления, диаметра сосудов и со-

судистого сопротивления [9]. Последнее обратно пропорционально площади поперечного сечения сосуда. Линейная скорость кровотока прямо пропорциональна давлению и обратно пропорциональна сосудистому сопротивлению.

При изучении состояния микроциркуляции учитываются следующие критерии: тип и количество функционирующих сосудов и распределение в них кровотока, скорость кровотока в различных звеньях русла, особенности движения форменных элементов крови, размеры сосудов и линейная скорость кровотока, реактивность терминальных сосудов по ответу на аппликацию вазоактивных веществ [4, 20].

В процессе исследования микроциркуляторного русла головного мозга особый интерес представляют пияльные сосуды, кровотоки в которых отражает характер мозговой гемодинамики. Пияльные артерии делятся на артерии первого и второго порядка, а отходящие от них терминальные сосуды направляются в верхние слои коры головного мозга под прямым углом и образуют сеть прекапилляров, капилляров и посткапиллярных венул. На поверхности мозга — в мягкой мозговой оболочке — выявляются лишь венулы диаметром 40—60 мкм, которые, сливаясь, формируют более крупные венулярные сети.

Головной мозг имеет сложную систему судистой регуляции и способен сохранять мозговую кровотоки на определенном уровне независимо от нарушений общей гемодинамики. Ауторегуляция мозгового кровотока, обладая определенной автономией, зависит от ряда факторов: нейрогенных, химических, изменений тканевого дыхания. При раздражении мозга регистрировали констрикцию магистральных артерий, дилатацию пияльных и тенденцию к сужению внутримозговых артерий, в то время как мозговой кровотоки усиливался. Показано, что сужение пияльных ар-

терий может быть пассивным (вследствие падения внутрисосудистого давления) или активным (обусловленным воздействием вазоконстрикторных веществ на стенки артерий). Ключевым событием в развитии нарушений мозгового кровообращения, в частности на микроциркуляторном уровне, при различных патологических состояниях является ангиоспазм [13, 28]. В его развитии большое значение придают вазоконстрикторным веществам, выделяющимся в ликвор из излившейся крови, воздействием их на гипоталамус и другие отделы ствола мозга [25]. Причиной церебрального ангиоспазма может быть контузия или кровоизлияние в стенку сосуда. В то же время механизм возникновения сосудистого спазма, развивающегося в других случаях, остается не вполне ясным [14, 27].

Характер и степень изменений микроциркуляторного русла зависят как от количества вазоактивных веществ и места их введения, так и от состояния кровообращения головного мозга. Экспериментальными исследованиями [1, 8] установлена способность катехоламинов вызывать констрикцию сосудов. Авторы показали, что различные звенья микрососудов головного мозга реагируют на аппликацию норадреналина индивидуально: артериолы и капилляры сужаются, диаметр венул не изменяется. При воздействии адреналина число функционирующих капилляров уменьшалось, в артериолах замедлялся кровоток. Интракратотидное введение норадреналина не изменяло калибра и скорости кровотока в крупных сосудах мозга, сужение пилальных сосудов происходило лишь вследствие повышения артериального давления. Введение малых доз серотонина сопровождалось расширением пилальных сосудов, больших доз — сужением [23, 24].

При исследовании состояния микроциркуляторного русла во время различных патологических процессов некоторыми авторами [3, 11] было обнаружено, что нарушения капиллярного кровотока и проницаемости сосудов при черепно-мозговой травме и травматическом шоке схожи. Это обусловлено, по-видимому, компенсаторными реакциями организма на внешнее воздействие, связанное с повышением чувствительности к адреналину. В эректильной фазе травматического шока наблюдалось повышение тонуса прекапиллярных артериол, сужение их просвета и уменьшение кровотока в истинных капиллярах, возникновение стаза и депонирование крови. Внутрисосудистые агрегаты появлялись лишь в предтерминальном периоде травматического шока. Резкое замедление кровотока, западение функционирующих капилляров, появление маятникообразного, а иногда и ретроградного тока крови, увеличение сети артериовенозных анастомозов, эритростаз были характерными для терминального периода [16, 18, 27].

Однако, несмотря на схожесть реакций микроциркуляторного русла на различные внешние раздражения, изменения при черепно-мозговой травме имеют особенности, связанные с нарушением центральных механизмов регуляции кровотока, в частности на уровне стволовых отделов [26]. Уже при легкой черепно-мозговой травме возникали сужение артериол, расширение венозных капилляров, уменьшение числа функционирую-

щих капилляров. Обратный процесс происходил через 5—7 дней, но полное восстановление задерживалось надолго. Отмечались снижение тонуса мозговых сосудов в области контузионного очага головного мозга и повышение его на стороне внутричерепной гематомы. До удаления субдуральной гематомы в сосудах твердой мозговой оболочки наблюдались спазм артериол, умеренное расширение прекапилляров, резкое расширение венул и капилляров с уменьшением в них кровотока. После опорожнения гематомы появлялась тенденция к восстановлению венозного оттока, имели место расширение капилляров и венозной сети, чередование участков спазма артериол с участками дилатации и гиперемии [6]. При исследовании препаратов мозга погибших людей в различные сроки после травмы было выявлено, что в первые 3 ч развивался резкий спазм артерий, одновременно происходило расширение вен. Наибольшей выраженности ангиоспазм достигал на 3—5-й день после травмы. К этому времени многие артериолы и капилляры становились закрытыми и непроходимыми для контрастных веществ. Более интенсивные сосудистые нарушения возникали на границе серого и белого веществ, в гипоталамусе, продолговатом мозге.

После черепно-мозговой травмы происходили расширение веноулярного русла с замедлением кровотока и нарушением проницаемости микрососудов в обоих полушариях головного мозга с диапедезными кровоизлияниями в зоне контузионного очага. В капиллярной сети вначале наблюдалось спастическое состояние, в последующем — паралитическая гиперемия [17]. У больных с острым сдавлением ствола мозга отмечались уменьшение числа капилляров, сужение артериол, прекапиллярных сфинктеров, замедление кровотока и нарушение реологических свойств крови в микрососудах. При обратном развитии дислокации число функционирующих капилляров увеличивалось, капиллярный кровоток улучшался [10]. На состоянии микроциркуляторного русла пораженного полушария существенное влияние оказывала агрегация эритроцитов в травмированных капиллярах, которая возникала уже через 30 с после повреждения. У больных с тенденцией к прессорным реакциям после тяжелой черепно-мозговой травмы в первые 3 сут были выявлены ускорение кровотока, неравномерность и извитость артериол, чередование расширенных участков сосудов с суженными [6]. Имели место спазм артериол и капилляров, утолщение их стенок, открытие дополнительных артериоловеноулярных шунтов, внутрисосудистая агрегация эритроцитов, умеренное расширение венул. На 5—7-е сутки на фоне спастического состояния артериол и капилляров начинал восстанавливаться венозный отток. На 15—20-е сутки артериолы оставались суженными, с участками локального спазма. Прекапилляры и капилляры приобретали нормальный калибр. У пострадавших с депрессорными реакциями до 3 сут после травмы отмечались расширение венул и капилляров с уменьшением в них кровотока, редукция отдельных капилляров, патологическая извитость венул, стаз и агрегация эритроцитов (бусообразный ток крови, диапедезные кровоизлияния). Большинство больных с

такими изменениями микроциркуляторного русла погибло. При благоприятном исходе на 5—7-е сутки сохранялся спазм артериол, капилляры были узкими, венулы расширенными. В последующем артериолы становились нормальными, но венулы оставались расширенными.

Г. Я. Базаревич и соавт. [2] определили зависимость изменений микроциркуляторного русла от состояния медиаторной системы организма при черепно-мозговой травме. У животных на фоне увеличения концентрации нейромедиаторов (ацетилхолина и серотонина) и снижения активности разрушающих их ферментов (ацетил- и бутирилхолинэстераз, моноаминоксидазы) имели место ускорение кровотока, спазм артериол и капилляров, утолщение их стенок, открытие дополнительных артериоловеноулярных шунтов, внутрисосудистая агрегация эритроцитов. Уменьшение уровня нейромедиаторов вызывало резкое расширение венул и капилляров, уменьшение в них кровотока, появление патологической вязкости сосудов, стаза, агрегации эритроцитов.

При сравнении состояния терминального русла твердой мозговой оболочки в норме и при экспериментальной черепно-мозговой травме [7] были выявлены следующие изменения микроциркуляторного русла: на 1-е сутки возникало извилистость и спазм артериол, неравномерность их диаметра, спазм прекапиллярных сфинктеров, расширение капиллярного и посткапиллярного русла, а также артериоловеноулярных анастомозов; на 5-е сутки отмечается тенденция к нормализации веноулярного русла, появляются плазматические и нефункционирующие капилляры; на 15-е сутки часть артериол остается суженной, восстанавливаются функции дренажно-депонирующего звена и мозаичность кровотока.

Нарушение капиллярного кровотока тесно связано с проницаемостью капилляров и снижением их резистентности [15]. В. П. Юрченко [22] показал, что реакцией сосудистых сплетений головного мозга на черепно-мозговую травму может стать изменение продукции и резорбции ликвора. Расстройство капиллярной проницаемости с пропотеванием белка и воды и накоплением их в мозговом веществе играет значительную роль в формировании отека мозга [21]. Изменения регионарного кровотока и сосудистого тонуса при черепно-мозговой травме обусловлены вазомоторными нервными импульсами, гуморальными веществами и продуктами метаболизма. По данным Е. М. Боевой [5], нарушения проницаемости при черепно-мозговой травме связаны с патологией медиаторного, водного и солевого обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анзимов В. Л., Гасанов Я. К., Ку-тин В. А. // Вестн. нейрох. — 1976. — № 2. С. 11—18.
2. Базаревич Г. Я., Савкин Г. В., Крыдов В. Е. и др. // В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума «Теоретические и практические аспекты дыхания». — Куйбышев, 1983.
3. Бирючков Ю. В. // Вопр. нейрохир. — 1973 — № 3. — С. 16—20.
4. Богоявленский В. Ф. // Казанский мед. ж. — 1969. — № 3. — С. 65—70.
5. Боева Е. М. // Очерки по патофизиологии острой и закрытой черепно-мозговой травмы. — М., Наука, 1968.
6. Валеев Е. К., Крылов В. Е. // В кн.: Тезисы докладов совещаний нейрохирургов. — Мурманск, 1983.
7. Валишина А. Д. // В кн.: Сборник научных трудов Башкирского медицинского института. — 1977. — Т. 25.
8. Горизонтов П. Д. // Патофизиология экстремальных состояний. — М., Медицина, 1973.
9. Горизонтов П. Д. // Гомеостаз. — М., Медицина, 1976.
10. Иргер И. М. и др. // В кн.: Актуальные вопросы хирургии. — М., 1968.
11. Лебедев В. В., Исаков Ю. В., Покровский Г. А. // Вопр. нейрохир. — 1974. — № 6. — С. 1—6.
12. Мгедлишвили Г. И. // Спазм артерий головного мозга. — Тбилиси, изд-во Мецниереба, 1977.
13. Мгедлишвили Г. И. // Патол. физиол. — 1985. — № 2. — С. 75—81.
14. Рожанец Н. И., Шалыко В. И. // Вопр. нейрохир. — 1971. — № 5. — С. 32—35.
15. Саладыкин В. И., Арутюнов А. И. // Гипоксия головного мозга (клиника и лечение). — М., 1978.
16. Селезнев С. А. // В кн.: Материалы II Международного конгресса по патологической физиологии. — Прага, 1975.
17. Ханов В. Г., Мухаметов Р. Ю., Чернов Н. В. // В кн.: Труды Башкирского медицинского института. — Уфа, 1977. — Т. 25.
18. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев С. В. // Микроциркуляция. — М., Медицина, 1975.
19. Чернух А. М., Штыхно Ю. М. // Бюлл. exper. биол. и мед. — 1975. — № 5. — С. 120—123.
20. Штыхно Ю. М., Недошивина Г. В. // Патол. физиол. — 1977. — № 4. — С. 36—39.
21. Юрицев Е. П. // Нейроэндокринная система, водно-солевой обмен и проницаемость гемато-энцефалитического барьера в этиопатогенезе отека-набухания головного мозга при черепно-мозговой травме. — Автореф. докт. дисс. — М., 1982.
22. Юрченко В. П. // Изменения сосудистых сплетений головного мозга при закрытой черепно-мозговой травме. — Львов, 1977.
23. Heene P. L., Mathias F. R. // Vern. Dtsch. Ges. Pathol. — 1978. — Bd. 62. — S. 103—111.
24. Johansson B. // Comp. Biochem. and Physiol. — 1979. — Vol. 63. — P. 267—268.
25. Nagai H., Katsumata Ts., Ohya M., Kageyama N. // Neurochirurgia. — 1976. — Vol. 19. — P. 135—144.
26. Nakatani S. et al. // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 1979. — Vol. 19. — P. 703—715.
27. Neuhoj H., Mittermayer Ch., Freudenberg N. // Verh. Dtsch. Ger. lath. — 1978. — Bd. 62. — S. 80—102.
28. Wej E. P. et al. // Dir. Res. — 1980. — Vol. 46. — P. 37—47.

Поступила 23.09.86.

УДК 616.717.2—001.5—085.477.33

**Е. В. Лушников, Г. П. Комиссаров,
Н. А. Коваленко (Набережные Челны, ТАССР).
Функциональная шина для репозиции
отломков ключицы**

Функциональное лечение переломов ключицы мы проводим при помощи шины, собранной из деталей аппарата Илизарова. Принцип ее использования такой же, как и шины С. И. Кузминского: она обеспечивает максимальное разведение отломков, отводит верхний конец плеча и надплечье кнаружи от грудной клетки и удерживает плечевой пояс в приподнятом вверх положении. Шина состоит из 2 полуколец и 2 телескопических штанг, позволяющих изменять высоту шины и выполнять репозицию.

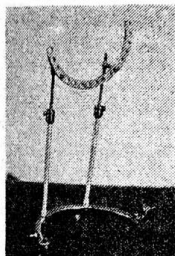


Рис. 1. Шина.



Рис. 2. Крепление шины.

Для обезболивания в гематому в области перелома вводят 7—10 мл 1% раствора новокаина. Одно из полуколец опирается на крыло подвздошной кости в области гребешка, другое располагается в подмышечной впадине. Шину крепят к грудной клетке ремнями. Полукольца оборачивают ватой или поролоном.

Репозиция отломков, осуществляемая с помощью шины, создает благоприятные условия для консолидации перелома. Сборка шины проста и доступна любому врачу-травматологу как в специализированных травматологических отделениях, так и в отделениях районных больниц. Сроки иммобилизации обычные.

УДК 616.65—089.89—009.614

**В. П. Филимонов (Нижнекамск, ТАССР).
Опыт применения эпидуральной анестезии и
длительного послеоперационного обезболи-
вания при аденомэктомии**

У 154 больных аденомэктомия была выполнена под эпидуральной анестезией. Больных в возрасте от 50 до 60 лет было 36, от 60 до 70—63, от 70 до 80—50, старше 80—8. Самому старшему по возрасту больному был 91 год.

Эпидуральную анестезию у 94 больных проводили 2% раствором лидокаина с последующим введением морфина в эпидуральное пространство. За 30—40 мин до операции больным внутримышечно вводили 20 мг промедола, 1 мг атропина, 20 мг димедрола. Перидураль-

ное пространство пунктировали на уровне L_1 — L_4 . После контроля тест-дозой (4 мл 2% раствор лидокаина) в перидуральное пространство проводили катетер на глубину 3—5 см в краинальном или каудальном направлении в зависимости от уровня пункции. Рассчитанную дозу анестетика вливали через катетер спустя 5 мин в положении больного на спине. Доза лидокаина составляла от 12 до 20 мл. Границы анестезии — от Th_{7-10} до S_3 — S_4 . Глубину анестезии оценивали по субъективному восприятию боли и клиническим данным. При необходимости использовали дополнительную дозу лидокаина.

За 15—20 мин до окончания операции через катетер в перидуральное пространство вводили 10 мг морфина, пломбированного 40% раствором (4—5 мл) глюкозы. По окончании операции катетер удаляли. У 26 больных использовали 1% раствор дикаина (6—8 мл) с морфином (10 мг), пломбированным 4—6 мл аутокрови, при этом катетер в эпидуральное пространство не вводили.

Применение лидокаина вызывало утрату всех видов чувствительности, мышечную релаксацию через 8—12 мин. Введение эпидурально морфина (10 мг) в 4—5 мл 40% раствора глюкозы обеспечивало послеоперационную анальгезию в течение 48, чаще 72 ч. Ни в одном случае не было отмечено депрессии дыхания.

Через 1,5—2,5 ч от момента введения расчетной дозы лидокаина появлялась температурная, тактильная, проприоцептивная чувствительность. Послеоперационная боль в области оперативного вмешательства отсутствовала. На 2-е сутки больные отмечали только чувство позыва на мочеиспускание.

У 16 больных, которым был введен морфин в дозе 5 мг, боли возникли на 2-е сутки послеоперационного периода, что потребовало назначения наркотических анальгетиков парентерально.

Применение дикаина с морфином, пломбированных аутокровью, неудобно своей малоуправляемостью и длительным наступлением анестезии — на 30—40 мин.

При эпидуральной анестезии 2% раствором лидокаина у 50% больных наблюдалось снижение АД через 15—20 мин после введения расчетной дозы, причем чаще у больных с атеросклеротическими изменениями. Мы не считаем это осложнением, так как использование эфедрина в дозе 1—2 мл внутривенно капельно стабилизировало АД на умеренном уровне, ниже исходного на 2,7—4,0 кПа. У 6 больных в послеоперационном периоде возникли психотические нарушения, связанные, по-видимому, с эпидуральным применением морфина. Больные были старше 80 лет, пониженного питания. Применение седативных препаратов купировало такое состояние. Других осложнений не наблюдалось. Ввиду отсутствия болей в послеоперационном периоде больные вели себя активно, что положительно влияло на их выздоровление и сокращало сроки пребывания в стационаре.

А. В. Павлушин (Горький). Причины летальных исходов после операций у больных с врожденными и приобретенными гнойногнойными заболеваниями легких

Целью настоящей работы являлось изучение причин летальных исходов при операциях у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) в зависимости от характера заболевания, объема и особенностей оперативного вмешательства.

С 1971 по 1986 г. в клинике была выполнена 1751 операция у 1631 больного с ХНЗЛ. В госпитальные сроки от тяжелых послеоперационных осложнений умерли 70 (4,3%) человек. Среди умерших больных большинство составляли лица мужского пола (94,9%) в возрасте от 1,5 до 72 лет. Распределение по возрасту было следующим: до 16 лет — 4, от 17 до 50 лет — 48, старше 50 лет — 18. Длительность заболевания до операции у 38 больных не превышала одного года, у 17 — 2 лет, у 6 — 3, у 9 — более 5 лет.

Характер послеоперационных осложнений, закончившихся летальным исходом при различных ХНЗЛ

Осложнения	Основные заболевания						
	Абсцессы	Гангрены	Эмпиемы	Бронхо-эктазы	Хроническая пневмония	Кистозная гипоплазия	Всего
Эмпиема плевры и бронхиальный свищ	19	3	—	2	1	1	26
Эмпиема плевры	1	1	—	3	—	—	5
Гангрена оставшейся части легкого	1	1	—	1	—	—	3
Гнойный перикардит	1	1	—	1	—	—	3
Гнойное расплавление культи артерии	1	—	—	—	—	—	1
Сепсис	1	3	1	2	—	—	7
Нагноение раны	6	3	—	3	—	1	13
Послеоперационная пневмония	4	2	2	2	1	2	11
Кровотечение	8	4	2	2	—	1	17
Тромбоз верхней полой вены	1	1	—	1	—	—	3
Инфаркт-пневмония	1	—	—	—	—	—	1
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	8	4	1	2	—	1	16
Острая послеоперационная дыхательная недостаточность	3	—	1	3	—	1	8
Печеночно-почечная недостаточность	1	—	1	1	—	—	3
Ателектаз	1	—	—	1	—	—	2
Отек легкого	—	1	—	—	—	—	1
Пищеводно-плевральный свищ	1	—	—	—	—	—	1
Интоксикация, истощение	2	1	4	—	—	—	7

были предприняты у 120 больных, из них умерли 8 (6,7%).

Послеоперационные осложнения чаще возникают при резекции легкого на высоте обострения, в случае травматичности операции, массивной кровопотере во время операции и вскрытии гнойного очага. По нашим материалам, послеоперационные осложнения, в том числе гнойно-септические, возникли у 20,3% больных и у 4,3% из них стали причиной летальных исходов.

Летальные послеоперационные осложнения чаще наблюдаются у больных с тяжелым гнойным бронхолегочным процессом, трудно поддающимся консервативной подготовке на фоне сниженной иммунной защиты. Существенно влияют на возникновение летальных осложнений обострения перед операцией, объем оперативного вмешательства, травматичность,

Как видно из представленной таблицы, среди летальных послеоперационных осложнений ведущее место занимают гнойно-септические состояния. Отмечена прямая зависимость летальности от объема резекции легкого (без повторных операций). Чаше выполняли частичные резекции легкого (76,7% всех операций), поскольку расширение объема резекции (билобэктомия, пневмонэктомия) ведет к увеличению количества послеоперационных летальных осложнений. Пневмонэктомию как вынужденную операцию производили при распространенных гнойных процессах (гангрена легкого, множественные абсцессы, кистозная гипоплазия) и у одного больного с подозрением на рак легкого. Сохранение части легочной ткани препятствует в послеоперационном периоде скоплению крови и экссудата и уменьшает возможность инфицирования плеврального содержимого.

Повторные операции в связи с развитием ранних послеоперационных осложнений (внутриплевральное кровотечение, свернувшийся гемоторакс, недостаточность культи бронха, ателектаз оставшейся части легкого)

операционная кровопотеря и недостаточность гемостаза, нарушение стерильности операционного поля в ходе операции, погрешности хирургической техники и анестезиологического обеспечения.

УДК 616.36 + 616.3661—001.5—089.8

И. С. Ильинский (Ижевск). Двухфазный разрыв печени и желчного пузыря

Закрытые повреждения печени встречаются редко и наблюдаются чаще у мужчин. Дооперационная диагностика их сложна, летальность высока. Повреждения печени часто обнаруживаются во время операции или на аутопсии. Учитывая редкость данной патологии и трудности диагностики, мы решили поделиться нашим наблюдением.

К., 70 лет, поступила в клинику 20.02.83 г. с жалобами на приступообразные боли в верхней части живота с иррадиацией в правое плечо и лопатку, на тошноту и затрудненное дыхание. Накануне вечером во время просмотра телепередачи почувствовала сильную боль в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопатку. Появились тошнота, слабость, головокружение. Сразу нигде не обратилась, находилась дома, однако в связи с ухудшением состояния 20.02.83 г. машиной скорой помощи была доставлена в стационар. Из анамнеза выяснилось, что месяц назад больная падала на лед. До дома дошла самостоятельно. Боли, возникшие в правом подреберье, держались два дня и прекратились. Чувствовала себя хорошо, продолжала выполнять домашнюю работу. В прошлом перенесла пневмонию, заболевания печени и сердца, страдает гипертонической болезнью.

Объективно: больная в сознании, правильного телосложения, повышенной упитанности, кожные покровы бледные, выражен акроцианоз. Дыхание везикулярное, ослабленное, единичные сухие хрипы с обеих сторон, шум трения плевры сзади справа. Тоны сердца глухие. Пульс — 80 в 1 мин, ритмичный. АД — 22,6/14,6 кПа. Язык влажный, обложен грязно-бурым налетом. Живот вздут, болезнен во всех отделах, особенно в правом подреберье и эпигастриальной области, напряжен. Симптомы Шеткина—Блюмберга, Ортуэра, Образцова положительные; симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Пропаляпировать печень и желчный пузырь не удается из-за болезненности и напряжения мышц. Отмечается пастозность на обеих голенях. Стула не было. Мочиспускание не затруднено.

Анализ крови: Hb — 2,05 ммоль/л, л. — $14,6 \cdot 10^9$ /л, э. — 3%, п. — 1%, с. — 67%, лимф. — 22%, мон. — 7%; СОЭ — 8 мм/ч. Анализ мочи: отн. пл. — 1,030, л. — 7—8, эр. — 2—3 в поле зрения, активность амиллазы — 256 ед. по Вольгемуту. Температура — 36,0°.

Сделана обзорная рентгеноскопия брюшной полости: свободного газа не обнаружено. На ЭКГ—синусовый ритм, нарушенный предсердными экстрасистолами; электроось сердца не отклонена, промежуточная позиция, дистрофические изменения в миокарде. Больная консультирована терапевтом. Диагноз: острый холецистопанкреатит, подозрение на панкреонекроз и тромбоз верхнебрюшной артерии, атеросклероз, кардиосклероз, эмфизема легких II ст., хроническая ишемическая болезнь сердца II ст., гипертоническая болезнь II ст.

Были выполнены двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада, инфузионная корригирующая терапия (5% раствор глюкозы, гемодез, аминокпропановая кислота, 0,25% раствор новокаина и др.), осуществлялось постоянное наблюдение под контролем повторных анализов крови и мочи.

Несмотря на проведение мероприятия, состояние больной оставалось прежним; более того, появились затруднение и болезненность при изменении положения тела. Через 2 ч состояние ухудшилось. Усилились боли в правом подреберье, особенно выраженные в области желчного пузыря. Живот вздут, напряжен, симптомы раздражения брюшины положительные. Стула нет. В связи с ухудшением

состояния больной, прогрессированием симптоматики, наличием положительных симптомов раздражения брюшины было решено произвести лапаротомию.

Под эндотрахеальным наркозом выполнена верхнесрединная лапаротомия. При вскрытии брюшины выделилось до 1,5 л темной со сгустками и примесью желчи крови, поступающей из эпигастриальной области и правого подреберья. Кровь удалена. При ревизии печени выступает из-под правого подреберья на 7 см, темно-вишневого цвета, с очагами кровоизлияний. В области квадратной доли на нижней ее поверхности имеются две дугообразные раны, окаймляющие ложе желчного пузыря, размерами 7×2 и 6×2 см с неровными истонченными краями. Дно желчного пузыря с частью ткани печени оторвано, а в области, примыкающей к печени, после разделения спаек и отсечения сальника был обнаружен дефект стенки размером 5×4 см, через который виднелись сгустки крови плотной консистенции. Такие же сгустки заполняли раны печени, были они и под истонченной капсулой нижней поверхности печени. В боковых фланках и подвздошных областях выявлено до 300 мл темной жидкой крови, которая вместе со сгустками удалена. Со стороны желудка, поджелудочной железы и кишечника патологии не найдено.

Произведено субсерозное удаление желчного пузыря с перевязкой пузырных артерий и протока. Конкрементов в общем желчном протоке не выявлено. На раны печени наложены П-образные кетгутные швы. Брюшная полость промыта теплым раствором фурацилина в разведении 1:5000 и осушена с помощью электроотсоса. К ложу пузыря подвешены марлевый тампон и резиновая трубка, выведенные через отдельную рану в области правого подреберья. Сделаны контрпертуры в подвздошных областях, через которые установлены резиновые трубки для дренирования. В брыжейку тонкой кишки влито 150 мл 0,25% раствора новокаина. Операционная рана ушита послойно, наглухо.

Желчный пузырь размерами 8×4 см темно-вишневого цвета содержал 29 камней величиной от $0,5 \times 0,5$ см до 1×1 см. При гистологическом исследовании диагностирован флегмонозно-гангренозный холецистит.

Клинический диагноз: «двухфазный» разрыв печени и желчного пузыря, флегмонозно-гангренозный холецистит, местный перитонит, хроническая болезнь сердца II ст., эмфизема легких, гипертоническая болезнь II ст.

Послеоперационный период протекал тяжело. Наблюдались вялость, адинамия, заторможенность сознания, слабость, одышка, акроцианоз. В легких выслушивались сухие и единичные влажные хрипы; имели место тахикардия, парез кишечника.

После протившоковой, дезинтоксикационной и антибактериальной терапии состояние больной стало удовлетворительным, были ликвидированы тахикардия, одышка, парез кишечника. Дренажи удалены на 6—8-е сутки, швы сняты на 10-е сутки; раны зажили первичным натяжением. Выписана под амбулаторное наблюдение на 30-й день.

Осмотрена через 2,5 года. Состояние удовлетворительное. Жалобы на одышку, незначи-

тельные периодические боли в эпигастральной области и в правом подреберьи. Живот мягкий, безболезненный, активно участвует в акте дыхания, печень слегка выступает из-под правого подреберья, безболезненная. Послеоперационный рубец линейный, мягкий, безболезненный.

УДК 618.1—06:616.981.25—073.173

Д. Ф. Костючек, Э. В. Баграмянцев (Ленинград). Интегральная реография тела в комплексной диагностике сепсиса у гинекологических больных

Мы применили интегральную реографию тела (ИРГТ) для оценки центральной гемодинамики у 10 больных с акушерско-гинекологическим сепсисом. У 8 женщин сепсис развивался вследствие внеблочного инфицированного аборта при сроках беременности от 7 до 26 нед, у 2 — как осложнение после гинекологической операции. Септицемия была у 7 больных, септикопиемия — у 3, септический шок — у 2, причем у одной больной он осложнился острой почечной недостаточностью; перитонит диагностирован у одной женщины.

В результате раздельного анализа параметров ИРГТ у больных выявлены следующие закономерности: 1) значительное увеличение сердечного и ударного индексов, коэффициента дыхательных изменений с односторонним возрастанием коэффициента резерва, что свидетельствовало о глубоких нарушениях функции дыхания (у 5 больных имели место тахипноэ от 22 до 38 в 1 мин с акроцианозом и рентгенологические изменения в легких); 2) снижение ударного и сердечного индексов, коэффициента резерва в 1,5—2 раза (у 2 больных) при крайне тяжелом состоянии, что указывало на декомпенсацию сердечной деятельности вследствие токсического поражения миокарда при сепсисе; 3) снижение коэффициента интегральной тоничности в среднем на 15,4% ($64,5 \pm 0,1$ при норме $76,2 \pm 0,3$); 4) увеличение минутного объема кровообращения в 1,5—3 раза (у 8), что следует расценивать как фактор гипердинамической реакции при сепсисе вследствие повышения тканевой потребности в кислороде и гипертермии тела; 5) наличие легочной гипертензии в виде появления дополнительной пресистолической волны (у 4) и ее корреляция с коэффициентом дыхательных изменений, что является плохим прогностическим признаком и указывает на глубокие расстройства функции дыхания: трое из 4 больных с легочной гипертензией погибли при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности. Лишь раннее применение искусственной вентиляции легких под положительным давлением, а также использование всего комплекса интенсивной терапии, включая удаление очага инфекции, гипербарическую оксигенацию, гемосорбцию, ультрафиолетовое облучение крови, помогло сохранить жизнь одной больной; 6) наличие токсического влияния на миокард инфекционного процесса; о нем судили по показателю стабильности тонуса: у 7 больных он превышал нормальную величину в 1,3—1,5 раза, коррелируя с данными ЭКГ (токсическое поражение миокарда, дистрофические изменения, нарушения питания сердечной мышцы).

Наибольшие трудности представляет ранняя диагностика септического шока. Для каждой больной с сепсисом даже на фоне проводимой интенсивной терапии существует реальная опасность развития септического шока. Видимая гипердинамическая фаза септического шока — явление вторичное, ей предшествуют глубокие тканевые нарушения окислительновосстановительных процессов.

Следовательно, по динамике наиболее информативных показателей интегральной реографии тела, таких как уменьшение коэффициента дыхательных изменений, показателя стабильности тонуса при стабильно сниженном коэффициенте интегральной тоничности и тенденции к тахикардии, тахипноэ, гипотонии, в совокупности с общепринятыми методами диагностики, можно выявлять ранние симптомы септического шока и своевременно решать вопрос о хирургическом лечении.

УДК 616.61—002.3—06:616.12—008.331.1—072

Н. Н. Крюков (Куйбышев). Эхокардиографическая оценка хронического пиелонефрита с артериальной гипертензией и без нее

Изучали состояние кардиогемодинамики у больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией и без нее по данным эхокардиографического исследования (ЭхоКГ).

Обследовано 149 больных хроническим пиелонефритом в возрасте от 17 до 70 лет (мужчин—51, женщин—98). Средний возраст больных составил 43,9 года. С синдромом артериальной гипертензии было 90 пациентов, без него—59. В контрольную группу вошли 32 здоровых человека. Больные хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией в зависимости от характера течения гипертонии были разделены на 3 группы: в 1-ю вошли лица с мягкой формой артериальной гипертензии (35), во 2-ю — со стабильной (46) и в 3-ю — со злокачественной (9) формой заболевания.

Важнейшим объективным показателем, характеризующим различные стороны синдрома артериальной гипертензии, является гипертрофия левого желудочка. Поэтому проведен анализ 6 основных эхокардиографических параметров по отношению к синдрому гипертрофии левого желудочка. Оказалось, что у больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией мягкой формы нормальные конечные диастолический и систолический размеры без гипертрофии левого желудочка регистрировались в 42,8% случаев, а при различных типах гипертрофии — лишь в 14,3%. Сердечный выброс был нормальным или повышенным почти в одинаковом проценте случаев у лиц с гипертрофией левого желудочка и без нее. Сократительная функция миокарда левого желудочка сохранялась удовлетворительной у 60% больных рассматриваемой группы, при этом у 20% с гипертрофией левого желудочка.

При стабильном течении хронического пиелонефрита с артериальной гипертензией в большинстве случаев гипертрофия левого желудочка сочеталась с увеличенными конечными диастолическими и систолическими размерами. У каждого третьего больного констатируется

асимметрическая гипертрофия левого желудочка за счет толщины миокарда в диастолу или толщины межжелудочковой перегородки в диастолу. У больных хроническим пиелонефритом без артериальной гипертензии гипертрофия левого желудочка встречалась лишь в $1/3$ наблюдений. У подавляющего числа (70%) лиц этой группы сохранялись нормальные эхокардиографические признаки.

В процессе антигипертензивной терапии у больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией снижение систолического и диастолического артериального давления отмечено у больных всех групп. При оценке параметров внутрисердечной гемодинамики отмечено значимое снижение конечного диастолического и систолического размеров, конечного диастолического объема, ударного объема и сердечного индекса. Конечно, трудно представить быструю обратную эволюцию гипертрофии левого желудочка за счет уменьшения толщины миокарда в диастолу и толщины межжелудочковой перегородки в диастолу в относительно короткий срок пребывания больных в стационаре.

Таким образом, состояние внутрисердечных механизмов при хроническом пиелонефрите характеризуется крайней неоднородностью. Структура эхокардиографических изменений у больных хроническим пиелонефритом может использоваться для оценки кардиальных нарушений и выбора средств дифференцированной терапии в зависимости от особенностей ведущих внутрисердечных механизмов.

УДК 616—006.6:616.428:612.135

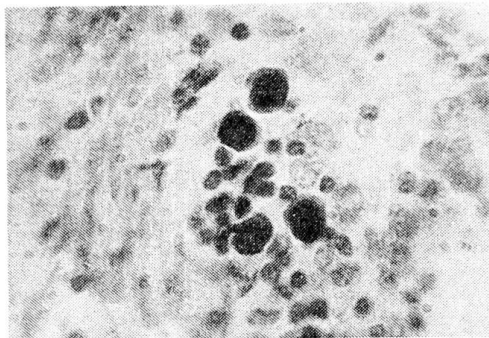
Д. Э. Цыплавов, Л. Е. Зиганшина (Казань).
Влияние тучноклеточной реакции и некоторых вазоактивных веществ на кровеносное микроциркуляторное русло лимфатических узлов, регионарных к раковой опухоли

Были изучены регионарные лимфатические узлы, полученные во время операций по поводу рака желудка, кишечника, пищевода, легкого и молочной железы от 70 онкологических больных (мужчин — 42, женщин — 28, средний возраст — 54,9 года).

Еще до появления в лимфоузлах метастазов имеет место выраженная тучноклеточная реакция. Большое число тучных клеток обнаруживается во всех структурных компонентах узла, но особенно велико их содержание в синусах (см. рис.).

Содержание гистамина и серотонина в лимфоузлах составляет соответственно $22,78 \pm 1,10$ и $64,69 \pm 6,51$ мкмоль/кг. Одновременно выявляются изменения кровеносного микроциркуляторного русла. Сосудистые стенки отечны, содержат гликозамингликаны; образующие стенки ретикулиновые волокна подвержены мультимпликации и огрубению. В некоторых случаях наблюдается выход форменных элементов крови за пределы сосудистого русла. В просвете некоторых сосудов имеется фибрин.

При появлении метастазов в лимфоузлах число тучных клеток уменьшается в кортикаль-



Тучные клетки в синусе лимфатического узла. Окраска по Браще $\times 1890$.

ной зоне до $0,05 \pm 0,01$, в мягкотных тяжах — до $0,14 \pm 0,05\%$, в синусах — до $0,44 \pm 0,16\%$. В паракортикальной зоне тучные клетки уже не обнаруживаются. Параллельно снижается количество гистамина и серотонина соответственно до $15,78 \pm 0,93$ мкмоль/кг и $43,64 \pm 5,61$ мкмоль/кг. На этом же этапе опухолевого роста сосудистые нарушения становятся еще более выраженными: продолжается накопление в сосудистых стенках гликозамингликанов, грубым изменением подвержены ретикулиновые волокна, снижается активность щелочной фосфатазы и АТФ-азы. В просвете многих сосудов выявляется фибрин, отмечается его отложение за пределами микроциркуляторного русла. Местами большие массы фибрина окружают клетки опухоли и клеточные элементы лимфатического узла.

Таким образом, в процессе метастазирования раковой опухоли происходят нарушения в системе кровеносной микроциркуляции, проявляющиеся изменениями реологических свойств крови, ее внутрисосудистым свертыванием. Этот процесс реализуется на фоне прогрессирующего снижения функциональной активности сосудистых стенок, резкого увеличения их проницаемости, что в конечном итоге приводит к отложению масс фибрина в тканях лимфоузлов. Внесосудистый фибрин в свою очередь способствует метастазированию, так как обеспечивает консолидацию и питание опухолевых клеток и, возможно, предохраняет их от действия иммунокомпетентных клеток лимфоидной ткани.

Важная роль при этом, на наш взгляд, принадлежит тучным клеткам, которые еще до метастазирования опухоли в лимфоузлы обуславливают повышенную проницаемость сосудов путем выделения гистамина. Данный процесс определяет выход форменных элементов крови за пределы сосудистого русла, распад тромбоцитов и выделение из последних серотонина, который еще больше увеличивает проницаемость микрососудов. В то же время тучные клетки в силу каких-то причин неспособны в данной ситуации реализовать противосвертывающий эффект содержащегося в них гепарина, что объясняется, возможно, выделением опухолью свертывающихся субстанций.

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ФИКСАЦИИ ОТЛОМКОВ ПЯСТНЫХ КОСТЕЙ

Г. Г. Неттов

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

Фиксацию отломков пястных костей обычно осуществляют с помощью металлических спиц, проведенных интрамедуллярно или трансоссально. При трансоссальной фиксации спицы проводят, как правило, в поперечной или косой плоскостях по отношению к осям пястных костей. Недостатком указанных способов является возможность миграции спиц, недостаточная стабильность отломков, особенно при одновременных переломах трех-четырех пястных костей кисти. При дефектах костей на протяжении не исключаются возможность оседания кости с уменьшением ее длины, угловые и ротационные смещения.

При одновременных переломах трех-четырех пястных костей (II—V) для сохранения их длины при дефектах костей на протяжении, а также функции в прилежащих суставах кисти предлагается устройство для стабильной фиксации костей кисти.

Устройство состоит (рис. 1) из раздвижной дуги (1), к которой припаяны основные пластины (2). Прижимные пластины (3) соединены с основными пластинами с помощью винтов (4). Раздвижная дуга состоит из двух полудуг. Полудуга (5) согнута под прямым углом — на одном конце имеет продольный паз (6), заканчивающийся цилиндрическим упором (7). На другом конце полудуги припаяна основная пластина. Полудуга (8) содержит раздвижной винт (9) с шестигранной головкой (10). К дистальному концу полудуги также припаяна основная пластина. В сборном состоянии устройства горизонтальная стойка полудуги (5) входит в горизонтальную стойку полудуги (8) и через паз фиксируется стопорным винтом (11).

Устройство применяют следующим образом. После анестезии, первичной хирургической обработки раны, открытой или закрытой репозиции отломков поперечно осям сломанных пястных костей (12) трансоссально проводят четыре спицы: поперечно через каждый сломанный сегмент (рис. 2а). Для исключения угловых, особенно ротационных смещений дистальных фрагментов пястных костей, поперечную спицу через них пропускают медленно поэтапно, репонируя отломки каждой пястной кости в отдельности, то есть репонируют одну кость — проводят спицу, репонируют другую — дальше продвигают спицу и т. д. Затем таким же образом используют еще одну спицу для полной стабилизации дистальных отломков. Поскольку проксимальные отломки пястных костей бывают малоподвижными, данная манипуляция с поперечными спицами не представляет особых технических трудностей, и это осуществляют в последнюю очередь. Свободные концы спиц (13) фиксируют между пластинами (2, 3) с помощью винтов (4). Ослабив стопорный винт (11), закручивают раздвижной винт (9) через головку (10). При этом винт (9), упираясь на цилиндрический упор (7), раздвигает полудугу (5), натягивая спицы (13) до нужной жесткости. Достигнутое положение дуги (1) фиксируют стопорным винтом (11). При этом достигается прочная фиксация отломков, не требующая дополнительной гипсовой иммобилизации. Пястно-фаланговые и межфаланговые суставы травмированной кисти с первых же дней после остеосинтеза остаются свободными для функции.

Недостатком предложенного способа остеосинтеза является нарушение поперечного свода кисти в период фиксации спицами. В литературе слишком преувеличена опасность нарушения поперечного свода кисти при проведении спиц в поперечном направлении через отломки II—V пястных костей. Временное (на период консолидации отломков) распластывание свода кисти после удаления спиц, как правило, вновь восстанавливается, если, разумеется, не образовались синостозы между травмированными пястными костями, фиксирующие порочное положение свода кисти.

Приводим наблюдения. Н., 24 лет, вальцовщик. Получил открытый перелом II—V пястных костей правой кисти с повреждением сухожилий разгибателей указанных пальцев. Через 1 ч произведены первичная хирургическая обработка, шов разгибателей, остеосинтез отломков II—V пястных костей по описанной выше методике. Ввиду сшивания сухожилий разгибателей ладонная лонгета оставлена на 3 нед. Фиксация в устройстве — 2 мес. Консо-

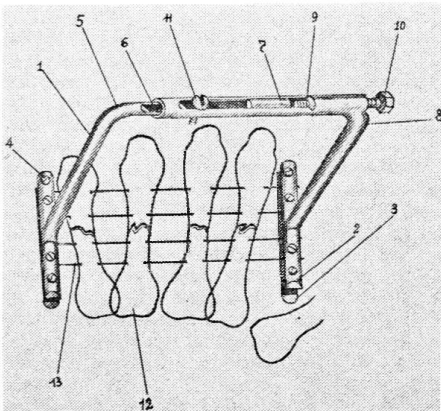


Рис. 1. Устройство для фиксации отломков пястных костей.

лидация полная. Приступил к прежней работе через 3,5 мес.

А, 50 лет, токарь. Получил травму на работе: левая кисть попала под пресс. Диагноз: открытый раздробленный перелом с дефектом в области диафизов III—IV—V пястных костей, разможение мягких тканей с повреждением разгибателей II—V пальцев, сгибателей III—IV—V пальцев. Через 1,5 ч произведены первичная хирургическая обработка, шов разгибателей; выявлен дефект на протяжении диафиза III—IV—V пястных костей. Для стабильного их остеосинтеза и сохранения длины костей (первичная костная пластика не проводилась из-за опасности инфекции) выполнен остеосинтез по описанной выше методике, но с некоторыми отклонениями: две спицы проведены согласно методике, две — под углом (рис. 2а). Данное устройство позволило сохранить длину III—IV—V пястных костей. В последующем после костной аутопластики достигнуто полное восстановление костной структуры травмированных III—IV—V пястных костей и в значительной степени улучшена функция кисти (рис. 2б).

Благодаря достаточно высокому своду дуги, легкости и ажурности конструкции устройство легко переносится больными, не причиняет не-

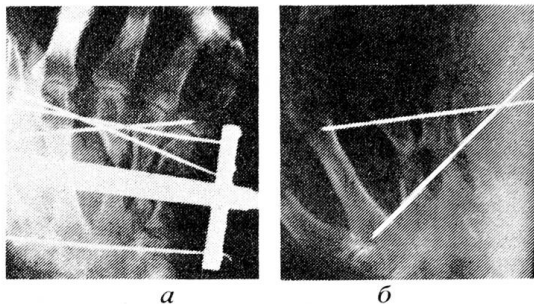


Рис. 2. Рентгенограмма кисти больного А. а) во время фиксации аппарата; б) после восполнения дефектов аутокостью.

удобств после монтажа. Высокий свод дуги обеспечивает свободный доступ при осмотре и перевязке ран тыла кисти. Изготавливается устройство из легких металлических труб, стерилизуется кипячением.

Устройство апробировано при открытых переломах одновременно трех-четырех пястных костей кисти у 3 больных с хорошими анатомо-функциональными результатами.

Поступила 29.04.87.

УДК 616.71—74:615.472.3

НАПРАВИТЕЛЬ СВЕРЛА

А. Л. Гиммельфарб

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

Благодаря широкому применению оперативных вмешательств, способствующих сохранению функции тазобедренного сустава при его заболеваниях, снижается количество артрорезов — травматических вмешательств, связанных с вывихиванием головки бедра из суставной впадины и резекции суставных поверхностей. Замыкание сустава, как правило, стали теперь осуществлять только в тех случаях, когда нет альтернативы, то есть при минимальных качественных движениях в суставе. В подобных случаях на смену травматическому открытому резекционному артродезу приходит менее травматичный, так называемый закрытый чрессуставной артродез. Однако поскольку закрытый артродез осуществляют без вывихивания головки, последующая фиксация ее во впадине связана с трудностями.

Для ускорения костной консолидации используют различные металлические фиксаторы, которые неудобны тем, что в последующем их необходимо из организма удалять, а это нередко довольно травматичное оперативное вмешательство. В отличие от металлических фиксаторов костные ауто- и аллотрансплантаты не требуют удаления. Вводят трансплантаты из подвертельной области бедренной кости через ее шейку и головку в крышу вертлужной впадины.

Согласно известному способу введения костных трансплантатов при артродезе [1],

в проксимальном отделе бедра и крыше вертлужной впадины для костных трансплантатов просверливают тоннели с помощью сверла, имеющего канал по осевой линии. Через проксимальный отдел бедра в направлении крыши вертлужной впадины вводят 2—3 спицы и после рентгеновского контроля по оптимально располагающимся спицам просверливают тоннели, при этом сверло своим каналом нанизывается на спицу.

Введение канального сверла вдоль спицы — ориентира имеет несомненные преимущества перед высверливанием тоннелей без предварительно пропущенных спиц. Однако в клинической практике наблюдаются случаи изгиба спиц при их введении в костную ткань, а последующее проведение быстро вращающегося канального сверла по изогнутой спице — проводнику вызывает повреждение последней; то же бывает и при введении по изогнувшейся спице канального трехлопастного гвоздя во время остеосинтеза шейки бедра.

Для исключения подобных осложнений нами разработан направитель сверла для ориентированной тоннелизации проксимального отдела бедра и крыши вертлужной впадины, который допускает использование обычного бесканального сверла (рис. 1).

Устройство состоит из трубки (2), на рабочем конце которой имеется храповой зуб (1). На противоположном конце трубки нарезана резьба (3) для фиксации в резьбовом ка-

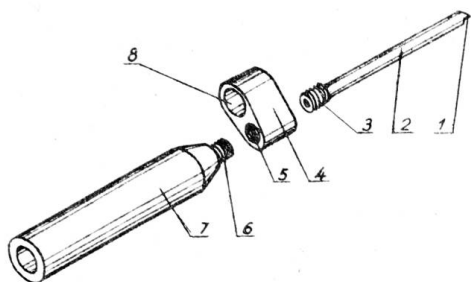


Рис. 1. Направитель сверла.



Рис. 2. Схема применения направителя сверла при операции.

нале (5) переходника (4). Аналогичная резьба (6) сделана и на ручке (7). Посредством этой резьбы ручку фиксируют в противоположном конце резьбового канала переходника. Ручка представляет собой полый цилиндр с коническим заострением на стороне резьбы. Переходник имеет второй, гладкостенный канал (8). В комплект направителя входит набор переходников с различными диаметрами гладкостенных каналов под сверла различных диаметров.

Устройство работает следующим образом. Небольшим разрезом обнажают латеральную поверхность подвертельной области бедра, откуда через его шейку и головку проводят 2—3 спицы в крышу вертлужной впадины. После

рентгеновского контроля оставляют оптимально расположенную спицу. В переходник направителя ввинчивают трубку и ручку. Из набора предварительно подбирают переходник, гладкостенный канал которого соответствует диаметру предполагаемого к использованию сверла. Трубку устройства надевают на спицу и вращательными движениями вводят в шейку бедра, при этом храповой зуб облегчает продвижение трубки вглубь, нарезаая для нее вокруг спицы канал. Трубку вводят до упора переходника в латеральную поверхность подвертельной области бедренной кости (рис. 2 а), затем отвинчивают ручку, скусывают выступающий из канала переходника избыток спицы. Через канал переходника сверлом соответствующего диаметра по заданному направлению в проксимальном отделе бедра и крыше вертлужной впадины просверливают тоннель (рис. 2 б), в который вбивают костный трансплантат (рис. 2 в). Направляющую спицу извлекают после введения в тоннель костного трансплантата.

Для предупреждения проваливания в полость малого таза конца спицы или слишком длинного сверла предварительно измеряют длину шейки и головки бедра по рентгенограмме с помощью специального устройства [2]. Это позволяет вводить спицу и сверло на необходимую глубину и тем самым избежать тяжелых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новиков Н. В., Попов В. А. // Ортопед, травматол. — 1975. — № 6. — С. 39—41.
2. Юсупов Ф. С. // В кн.: Рационализаторские и новаторские предложения в травматологии и ортопедии. — Казанский НИИ травматологии и ортопедии. — Казань, 1960.

Поступила 29.09.86.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Акопов И. Э. Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение. Ташкент, Медицина, 1986.

В настоящее время интерес к фитотерапии, уходящей своими корнями в народную медицину, возрос среди врачей и студентов-медиков. Это связано прежде всего с тем, что мир растений с древних времен служит человеку надежным источником лекарственных средств и одновременно предоставляет неограниченные возможности для успешного поиска новых лечебных препаратов. Повышение интереса к лекарственным растениям в значительной степени определяется и теми разочарованиями, которые постигают практических врачей, использующих все возрастающее количество синтетических препаратов, которые дают большое число осложнений и зачастую не оправдывают возлагаемых на них надежд. Заслуженный деятель науки, профессор-фармаколог Н. В. Лазарев в 1951 г. утверждал, что народная медицина не исчерпала своих возможно-

стей и «в дальнейшем удастся получить некоторые ценные лекарственные вещества также из народной медицины».

В связи с этим высока потребность в литературе, посвященной лечебным свойствам лекарственных растений, — книги на подобные темы моментально исчезают с книжных прилавков. Неудивительно, что последняя работа И. Э. Акопова «Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение», вышедшая в декабре 1986 г. в Ташкенте, уже сейчас стала библиографической редкостью.

В данной монографии обобщены достижения медицинской науки и сведения, накопленные народной медициной, о более чем 250 лекарственных растениях, произрастающих на территории нашей страны. Описанные в книге лекарственные растения охватывают четыре группы: 1) вошедшие в государственный реестр Минздрава СССР; 2) изученные отечественными учеными и используемые в народной медицине; 3) употребляемые в пищу и отличающиеся безопасностью в сочетании с ле-

чебными свойствами; 4) применяемые в народной медицине, но недостаточно изученные.

В последней группе — 46 видов растений, перспективных в плане возможного пополнения арсенала отечественных лекарственных средств. Особенно много таких растений в разделе «Растения противосудорожного действия».

Книга представляет собой удобный справочник, во вводной части которого рассмотрены особенности заготовки лекарственных растений и даны рецепты приготовления некоторых лекарственных форм. Кроме того, представлены общие сведения о химических соединениях, входящих в состав растений. Уделено внимание и токсичности лекарственных растений.

В специальной части лекарственные растения разделены автором на 15 групп по признаку преимущественного фармакологического эффекта: это растения, стимулирующие центральную нервную систему, оказывающие седативный эффект, противосудорожного, противовоспалительного, противокашлевого действия и др. В то же время автор подчеркивает, что в связи с биосинтезом большого числа соединений в одном растении растительные лекарства отличаются полнотой действия и поэтому обладают различными фармакологическими эффектами. В свою очередь это указывает на условность деления растений по указанному выше признаку. Например, подмаренник настоящий введен в группу растений, обладающих мочегонным действием, тогда как спектр его фармакологических свойств включает также кровоостанавливающее, болеутоляющее, успокаивающее действие.

Растения в 15 выделенных группах представлены в алфавитном порядке, что облегчает поиск соответствующего растения. Названия растений даны с русскими и латинскими синонимами. Каждое растение имеет исчерпывающую характеристику: ботанические признаки, географические сведения, химический состав, а также данные об используемых органах. В каждой из 252 статей специальной части подробно описаны фармакологические эффекты растения и возможные области применения. Эти подразделы написаны живо и увлекательно, поскольку содержат множество примеров из народной медицины не только нашей страны, но и других стран, а также благодаря ссылкам на исследования отечественных авторов. Особенно оживляют текст многочисленные цитаты из «Канона врачебной науки» Ибн-Сины. Каждая статья заканчивается практическими рекомендациями по способу приготовления лекарства и применения растения, много примерных рецептов. Таким образом, в книге по любому заинтересовавшему читателя растению можно найти и рецепты, и источники информации в отечественной литературе.

К несомненным достоинствам справочника относятся его прекрасные иллюстрации: 64 рисунка облегчают опознавание описанных растений. Книга снабжена алфавитным указателем, включающим русские и латинские названия растений, а также кратким указателем основных фитотерапевтических свойств и применения 80 наиболее распространенных лекарственных растений.

Литературные ссылки в статьях по отдельным препаратам дополнены библиографией (130 источников), представленной в основном отечественными авторами. Наличие и богатство библиографии отличает книгу И. Э. Аكوпова от большинства справочников подобного рода. Например, в новом справочнике С. Я. Соколова и И. П. Замотаева по лекарственным растениям нет ссылок ни на первооткрывателей, ни на авторов, упоминавших о свойствах описываемых растений, не имеется списка использованной литературы. Лишь немногие книги по данному вопросу лишены этого существенного недостатка, например «Лекарственные растения СССР и их применение» Туровой А. Д. (1974), «Лекарственные растения Дальнего Востока» Фрунтова Н. К. (1972), «Лекарственные растения» Попова В. И. и Шапиро Д. К. (1984).

Несмотря на справочный характер книги, И. Э. Акопову удалось донести до читателя то трепетное отношение к природным богатствам Родины, к опыту народов и современным отечественным исследователям, которое характеризует активную гражданскую позицию прежде всего самого автора. И. Э. Акопов обеспокоен медленным внедрением отечественных препаратов в практику, что связано в первую очередь с бюрократическим отношением к данному важному вопросу учреждений, от которых это зависит. Примером такого отношения может служить приведенный И. Э. Акоповым оригинальный препарат камеди, полученный из софоры японской и разработанный краснодарским врачом М. И. Миргородским. Препарат был тщательно изучен, показал высокую эффективность в клинике кожных заболеваний, прошел клинические испытания и был разрешен к применению Фармакологическим комитетом Минздрава СССР еще в 1968 г., но так и не был внедрен в лечебную практику. Вряд ли и теперь будет внедрен по причине смерти автора препарата.

В целом книга И. Э. Аكوпова «Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение» представляется капитальной монографией, своевременной, необходимой и интересной для широкого круга читателей, включая врачей, преподавателей и студентов медицинских и фармацевтических институтов и факультетов, фармацевтов и фармакологов, а также для ботаников, биологов и других читателей, интересующихся лекарственными растениями.

Проф. Л. М. Ишимова, канд. мед. наук
Г. Ф. Максимова (Москва)



Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в научно-педагогической деятельности почетное звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР присвоено **Сайфуллиной Халиме Мухлисовне** — профессору, заведующей кафедрой стоматологии детского возраста Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова.

14 января 1988 г. исполнилось 90 лет заслуженному деятелю науки РСФСР и ТАССР, профессору **Леопольду Матвеевичу Рахлину**. Редколлегия «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляет юбиляра и желает ему крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 582.28:613.2—099.616—07—08

Особенности диагностики и лечения отравлений грибами. Халитов Ф. Я., Мухаметзянов Ш. А., Максимов О. Н. Казанский мед. ж.—1988.—№ 1.—С. 10.

Клинические признаки раннего периода отравлений гастроэнтеротропными грибами и бледной поганкой очень схожи, поэтому их дифференциальная диагностика особенно трудна. Ретроспективное исследование 169 случаев отравлений грибами позволило выделить некоторые особенности раннего периода отравлений бледной поганкой — продолжительный латентный период, длительный и выраженный гастроэнтерит, которые могут помочь в ориентировочной диагностике отравления в 1-е сутки. Достоверная диагностика отравления бледной поганкой и оценка тяжести возможны чаще всего не ранее 3 суток. Поэтому при всех грибных отравлениях оправдано назначение «печеночных» медикаментов с первого дня болезни. Предложены ориентиры ранней дифференциальной диагностики отравлений грибами.

Ключевые слова: бледная поганка, отравление, диагностика, лечение.

1 таблица. 2 иллюстрации. Библиография: 4 названия.

УДК 616.981.553—06:616.24—008.318—072.7—08

Особенности диагностики и терапии дыхательной недостаточности у больных ботулизмом. Никифоров В. В., Степанова О. В., Вихров Е. В., Никифоров В. Н., Семенов В. Н., Ерошина В. А. Казанский мед. ж.—1988.—№ 1.—С. 14—19.

У больных ботулизмом развивается острая дыхательная недостаточность, которая вместе

с паралитическим синдромом свидетельствует о тяжелом течении заболевания. Объективными критериями декомпенсации дыхания являются снижение жизненной емкости легких и дыхательного объема, что служит показанием к проведению искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: ботулизм, дыхательная недостаточность, искусственная вентиляция легких.

2 таблицы. Библиография: 10 названий.

УДК 616.61—002.151—08

Клиника и лечение тяжелых форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Еналеева Д. Ш., Давыдов В. Я., Мухаметзянов Ш. А., Салимова С. Г., Таирова Г. А., Аминова В. З. Казанский мед. ж.—1988.—№ 1.—С. 19—21.

Проанализированы истории болезни 94 пациентов с тяжелыми формами геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), из которых 12 человек умерли. Рекомендованы рациональные методы патогенетической терапии и показания к переводу больных на гемодиализ.

Ключевые слова: ГЛПС, осложнения, патогенетическая терапия.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

УДК 616.61—002.151—085.375

Получение препарата человеческого иммуноглобулина против вируса геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Гавриловская И. Н., Богданова С. Б., Горбачкова Е. А., Чумаков М. П., Апекина Н. С., Линева М. Б., Мясников Ю. А., Мухутди-

нов И. З., Потапов В. С., Бойко В. А., Мухомудинова Р. Г., Ягнова Л. В., Камалов Ф. З. Казанский мед. ж.—1988.— № 1.— С. 22—23.

Препарат человеческого иммуноглобулина способен нейтрализовать более 1000 ИД₅₀ мл вируса ГЛПС, циркулирующего в европейских очагах инфекции, и оказывать протективное действие.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, иммуноглобулин против ГЛПС.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.36—002.14—085.357

Эффективность короткого курса применения преднизолона в комплексной терапии тяжелых форм вирусных гепатитов. Баширова Д. К., Мухлисова Г. Ф., Зверева Л. П. Казанский мед. ж.—1988.— № 1.— С. 23—25.

Показана эффективность назначения преднизолона (60—120 мг/сут) в виде короткого курса продолжительностью до 7 дней больным с тяжелой формой вирусного гепатита по сравнению с другими схемами применения гормона.

Ключевые слова: вирусный гепатит, преднизолон.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

УДК 616—036.882—085.456

Значение анатомической асимметрии для инъекционных методов лечения неотложных состояний. Ибатуллин И. А. Казанский мед. ж.—1987.— № 1.— С. 26—27.

По результатам клинико-морфофункционального анализа, а также экспериментальных исследований обоснованы инъекционные методы введения лекарственных веществ в правую верхнюю конечность, а при проведении реанимационных мероприятий и гемосорбции — использование артерий и вен нижних конечностей.

Ключевые слова: инъекционная терапия, морфофункциональное обоснование.

Библиография: 5 названий.

УДК 616—053.31—08—039.35

Особенности неотложных состояний у новорожденных и принципы их терапии. Кузнецова Л. А., Александрова Л. Я., Уразаев Р. А. Казанский мед. ж.—1988.— № 1.— С. 28—29.

Наиболее частыми причинами развития неотложных состояний являются заболевания органов дыхания, сепсис, родовые травмы ЦНС, врожденные пороки сердца и мозга. Патологические синдромы (токсический, дыхательной и сердечной недостаточности, гипертермический, судорожный и ДВС) наблюдались у 22% детей. Приведены принципы посиндромной терапии.

Ключевые слова: новорожденные, неотложные состояния, лечение.

УДК 547.484:616.152.112—053.2

Кетоацидоз у детей. Закирова Р. А., Кузнецова Л. А. Казанский мед. ж.—1988.— № 1.— С. 29—31.

Клиническая картина кетоацидоза у 119 детей характеризовалась повторной рвотой, вялостью в сочетании с другими симптомами интоксикации и с положительной реакцией на ацетон в моче и гипогликемией. К группе повышенного риска возникновения кетоацидоза относятся дети первых 7 лет жизни с аномалией конституции в виде нервно-артрического и аллергического диатеза. Провоцируют развитие кетоацидоза нарушение диеты, острые респираторные вирусные инфекции и другие интеркуррентные заболевания.

Ключевые слова: кетоацидоз, диагностика, лечение.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.981.48—053.3—083.98

Неотложные состояния при острых кишечных инфекциях у детей раннего возраста и их терапия. Воротынцева Н. В., Айзенберг В. Л., Блаженков М. Б. Казанский мед. ж.—1988.— № 1.— С. 31—35.

По результатам обследования 1235 больных детей в возрасте от 1 мес до 3 лет, поступивших по поводу острых кишечных инфекций в отделение реанимации, выделены шесть видов неотложных состояний: интестинальный эксикоз, септицемия, острая почечная недостаточность, инфекционно-токсический шок, нейротоксикоз и токсико-дистрофическое состояние. Описана клинико-лабораторная диагностика этих состояний, а также дана частота, с которой они встречаются среди реанимационных больных. Разработана соответствующая патогенетическая терапия.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции у детей, неотложные состояния, интенсивная терапия.

2 таблицы. Библиография: 2 названия.

УДК 616—001.5—08—039.35

Интенсивная терапия пострадавших со множественной и сочетанной травмой. Валеева С. М. Казанский мед. ж.—1988.— № 1.— С. 35—37.

Представлены результаты комплексного лечения 110 больных с тяжелой множественной и сочетанной травмой. Своевременная целенаправленная патогенетическая терапия нарушений внешнего дыхания, шока и кровопотери позволила снизить летальность среди этой категории пострадавших с 32 до 23,8%.

Ключевые слова: множественная и сочетанная травма, нарушения дыхания, шок, кровопотеря, патогенетическая терапия.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.127—005.8—085.224

Значение острой фармакологической пробы в определении лечебной тактики при остром

инфаркте миокарда. Гончарова Л. Н., Капланова Т. И. Казанский мед. ж.— 1988.— № 1.— С. 37—39.

46 больным острым инфарктом миокарда в 1—3-и сутки от начала заболевания проведена острая фармакологическая проба: введение только одного строфантина (контроль) и строфантина на фоне нитроглицерина (основная группа). Анализ полученных эхокардиограмм показал преимущество комбинированной терапии в тех случаях, когда острый инфаркт миокарда сопровождался ухудшением параметров гемодинамики и сократительной способности миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, нитроглицерин, строфантин.
Библиография: 10 названий.

УДК 616.45:616.61—002.3:616.12—008.331.1

Мочевой синдром у больных с надпочечниковой эндокринной гипертензией. Газымов М. М., Газымова М. Х. Казанский мед. ж.— 1988.— № 1.— С. 40—42.

Из 148 обследованных с подозрением на надпочечниковый характер гипертензии диагноз был подтвержден у 44 больных, из них 42 были прооперированы. У большинства больных кроме повышения АД был выявлен пиелонефрит, сопровождавшийся микрогематурией, асимметрией ренограммы и хронической почечной недостаточностью различной выраженности. У больных артериальной гипертензией при злокачественном ее течении почечные изменения не исключают надпочечниковый ее характер, поэтому у таких больных, особенно у лиц молодого возраста, необходимо проводить исследование надпочечников.

Ключевые слова: надпочечниковая гипертензия, мочевой синдром.
Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—089.5—031.81—089.588.29

Центральная анальгезия и гипотермия в хирургии сердца. Валитов С. А., Жаворонков В. Ф., Нургалеева Р. Н., Юсупов Ф. С. Казанский мед. ж.— 1988.— № 1.— С. 43—45.

Проанализирован опыт применения центральной анальгезии морфином для проведения гипотермии у 310 больных с врожденными пороками сердца. При дозе морфина 4 мг/кг наблюдалась стабильная гемодина-

мика и незначительные метаболические сдвиги, однако попытка добиться полной нейровегетативной защиты путем применения все возрастающих доз наркотических анальгетиков оказалась нерациональной. Сочетание центральной анальгезии с нейровегетативным торможением (адреноблокаторами и ганглиоблокаторами) и психотропными препаратами обеспечивает более адекватную общую анестезию.

Ключевые слова: сердце, врожденные пороки, хирургическая коррекция, гипотермия, морфин.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

УДК 616.61—089.86—007.253—089.8

Профилактика и лечение послеоперационных лигатурных свищей. Ситдыков Э. Н., Басиашвили Т. Г., Зубков А. Ю., Беляев А. Р. Казанский мед. ж.— 1987.— № 1.— С. 48—50.

С целью профилактики возникновения лигатурных свищей при выполнении нефрэктомии по поводу пионефроза или острого гнойного заболевания почек не следует пользоваться лавсановыми лигатурами для перевязки сосудистой ножки и культи мочеточника. При возникновении раневой инфекции эти лигатуры способствуют формированию глубоких лигатурных свищей. Для предупреждения указанных осложнений нефрэктомии в качестве шовного материала необходимо применять кетгут.

Ключевые слова: нефрэктомия, пионефроз, свищи, лечение.
УДК 617.735—007.281

Связь положения глазного яблока в орбите с цилиохориоидальной отслойкой. Карташева Е. А., Машуков О. Д. Казанский мед. ж.— 1988.— № 1.— С. 61—62.

При исследовании 87 больных с различными положениями глазного яблока в орбите обнаружено, что даже при небольшом западении глаза значительно чаще, чем при нормальном его положении, возникает коллапс роговицы во время экстракции катаракты и отслойка сосудистой оболочки в послеоперационном периоде. При выступающем глазном яблоке коллапса роговицы и цилиохориоидальной отслойки не наблюдалось.

Ключевые слова: экстракция катаракты, отслойка хориоиды, цилиохориоидальная отслойка.

1 таблица. Библиография: 1 название.

СОДЕРЖАНИЕ

Толпегина Т. Б. Роль и взаимодействие гуморальных факторов в патогенезе аллергии 1

Теоретическая и клиническая медицина

Салихов И. Г., Латфуллин И. А., Ахмеров С. Ф. Общие принципы диагностики и лечения неотложных состояний 6

CONTENTS

Tolpegina T. B. The role and interaction of humoral factors in allergy pathogenesis 1

Theoretical and Clinical Medicine

Salikhov I. G., Latfullin I. A., Akhmerov S. F. General principles of diagnosis and treatment of urgent states 6

- Халитов Ф. Я., Мухаметзянов Ш. А., Максимов О. Н. Особенности диагностики и лечения отравлений грибами
- 10 Никифоров В. В., Степанова О. В., Вихров Е. В., Никифоров В. Н., Семенов В. Н., Ерошина В. А. Особенности диагностики и терапии дыхательной недостаточности у больных ботулизмом
- 14 Еналеева Д. Ш., Давыдов В. Я., Мухаметзянов Ш. А., Салимова С. Г., Таирова Г. А., Аминова В. З. Клиника и лечение тяжелых форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом
- 19 Гавриловская И. Н., Богданова С. Б., Горбачкова Е. А., Чумаков М. П., Апекина Н. С., Линева М. Б., Мясников Ю. А., Мухутдинов И. З., Потапов В. С., Бойко В. А., Мухутдинова Р. Г., Ягнова Л. В., Камалов Ф. З. Получение препарата человеческого иммуноглобулина против вируса геморрагической лихорадки с почечным синдромом
- 22 Баширова Д. К., Мухлислова Г. Ф., Зверева Л. П. Эффективность короткого курса применения преднизолона в комплексной терапии тяжелых форм вирусных гепатитов
- 23 Ибатуллин И. А. Значение анатомической асимметрии для инъекционных методов лечения неотложных состояний
- 26 Кузнецова Л. А., Александрова Л. Я., Уразаев Р. А. Особенности неотложных состояний у новорожденных и принципы их терапии
- 28 Закирова Р. А., Кузнецова Л. А. Кетоацидоз у детей
- 29 Воротынцева Н. В., Айзенберг В. Л., Блаженнов М. Б. Неотложные состояния при острых инфекциях у детей раннего возраста и их терапия
- 31 Валева С. М. Интенсивная терапия пострадавших со множественной и сочетанной травмой
- 35 Гончарова Л. Н., Капланова Т. И. Значение острой фармакологической пробы в определении лечебной тактики при остром инфаркте миокарда
- 37 Газымов М. М., Газымова М. Х. Мочевой синдром у больных с надпочечниковой эндокринной гипертензией
- 40 Валитов С. А., Жаворонков В. Ф., Нургалеева Р. Н., Юсупов Ф. С. Центральная анальгезия и гипотермия в хирургии сердца
- 43 Назипов А. А. Кровяное давление во внутристеночных сосудах желудка и кишки и кардиодинамика у больных инфарктом кишечника
- 46 Ситдыков Э. Н., Басиашвили Т. Г., Зубков А. Ю., Беляев А. Р. Профилактика и лечение послеоперационных лигатурных свищей
- 48 Ахмадеева Э. Н., Кулавский В. А. Анализ причин и мероприятия по снижению ранней неонатальной смертности после кесарева сечения
- 50 Федорова З. Д., Репина М. А., Качадзе Ю. Л., Красовская Г. А., Конищева Е. А., Сумская Г. Ф., Мазепова Н. И., Николаева Н. К., Руденко Т. Т. Профилактика нарушений гемостаза при гестозах
- 53 Менделевич В. Д. Патопсихологическая оценка нозологической самостоятельности неврозов
- 56 Khalitov F. Ya., Mukhametzyanov Sh. A., Maximov O. N. Peculiarities in the diagnosis and treatment of mushroom poisonings
- Nikiforov V. V., Stepanova O. V., Vikhrov E. V., Nikiforov V. N., Semenov V. N., Eroshina V. A. Peculiarities in the diagnosis and therapy of respiratory insufficiency in patients with botulism
- Enaleeva D. Sh., Davydov V. Ya., Mukhametzyanov Sh. A., Salimova S. G., Tairova G. A., Aminova V. Z. The clinical course and treatment of severe forms of hemorrhagic fever associated with renal syndrome
- Gavrilovskaya I. N., Bogdanova S. B., Gorbachkova E. A., Chumakov M. P., Apekina N. S., Linev M. B., Myasnikov Yu. A., Mukhutdinov I. Z., Potapov V. S., Boiko V. A., Mukhutdinova R. G., Yagnova L. V., Kamalov F. Z. Preparation of human immunoglobulin against the virus of hemorrhagic fever associated with renal syndrome
- Bashirova D. K., Mukhlisova G. F., Zvereva L. P. The effectiveness of the short course of prednisolone employment in complex therapy of severe forms of viral hepatitis
- Ibatullin I. A. Significance of anatomic asymmetry for injection methods of urgent states treatment
- Kuznetsova L. A., Alexandrova L. Ya., Urazaev R. A. Clinical characteristics of urgent states in the newborn and principles of their therapy
- Zakirova R. A., Kuznetsova L. A. Ketoacidosis in children
- Vorotyntseva N. V., Aizenberg V. L., Blazhenov M. B. Urgent states in acute intestinal infections in early childhood and their therapy
- Valeeva S. M. Intense therapy of injured persons in multiple and combined trauma
- Goncharova L. N., Kaplanova T. I. The value of acute pharmacologic test in determination of a proper therapeutic approach in acute myocardial infarction
- Gazymov M. M., Gazymova M. Kh. The urinary syndrome in patients with adrenal endocrine hypertension
- Valitov S. A., Zhavoronkov V. F., Nurgaleeva R. N., Yusupov F. S. Central analgesia and hypothermia in heart surgery
- Nazipov A. A. Cardiodynamic blood pressure in the intramural vessels of the stomach and intestines in patients with intestinal infarction
- Sitdykov E. N., Basiashvili T. G., Zubkov A. Yu., Belyaev A. R. Prophylaxis and treatment of postoperative ligature fistulas
- Akhmadeeva E. N., Kulavsky V. A. Analyses of causes and measures on reducing early neonatal mortality after cesarean section
- Fedorova Z. D., Repina M. A., Katsadze Yu. L., Krasovskaya G. A., Konycheva E. A., Sumsкая G. F., Mazepova N. I., Nikolaeva N. K., Rudenko T. T. Prevention of hemostasis disturbances in gestosis
- Mendelevich V. D. Pathopsychologic evaluation of nosologic origin of neuroses

Кабанов Н. Я., Беляев П. А., Гоч Е. М., Флегонтов Е. И. Выбор метода хирургического лечения костных и суставных форм панариция

60

Карташева Е. А., Машуков О. Д. Связь положения глазного яблока в орбите с цилиохориоидальной отслойкой

61

Обзоры

Жаров Е. И., Бузанова М. А., Верткин А. Л. Применение сосудорасширяющих средств в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца с застойной сердечной недостаточностью

62

Крылов В. Е., Ибатуллин М. М., Валева Е. К., Падирыков В. Н. Изменения микроциркуляторного русла мозга при черепно-мозговой травме

66

Обмен опытом и аннотации

Лушников Е. В., Комиссаров Г. П., Коваленко Н. А. Функциональная шина для репозиции отломков ключицы

69

Филимонов В. П. Опыт применения эпидуральной анестезии и длительного послеоперационного обезболивания при аденомэктомии.

69

Павлушин А. В. Причины летальных исходов после операций у больных с врожденными и приобретенными нагноительными заболеваниями легких

70

Ильинский И. С. Двухфазный разрыв печени и желчного пузыря

70

Костючек Д. Ф., Баграмянцев Э. В. Интегральная реография тела в комплексной диагностике сепсиса у гинекологических больных

72

Крюков Н. Н. Эхокардиографическая оценка хронического пиелонефрита с артериальной гипертензией и без нее

72

Цыплаков Д. Э., Зиганшина Л. Е. Влияние тучноклеточной реакции и некоторых vasoактивных веществ на кровеносное микроциркуляторное русло лимфатических узлов, регионарных к раковой опухоли

73

Новые инструменты

Неттов Г. Г. Устройство для фиксации отломков ластных костей

74

Гиммельфарб А. Л. Направитель сверла

75

Библиография и рецензии

Ишимова Л. М., Максимова Г. Ф. На кн.: Акопов И. Э. Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение

76

Хроника

78

Рефераты статей, опубликованных в данном номере

78

Kabanov N. Ya., Belyaev P. A., Goch E. M., Flegontov E. I. Choice of a surgical approach to bony and articular forms of panaritium

Kartashova E. A., Mashukov O. D. The relation between eyeball position in the orbital cavity and ciliochoroidal exfoliation

Surveys

Zharov E. I., Buzanova M. A., Vertkin A. L. Vasodilators employment in complex therapy of patients with ischemic heart disease associated with congestive heart failure

Krylov V. E., Ibatullin M. M., Valeeva E. K., Padiryakov V. N. Changes in brain microcirculatory bed in craniocerebral trauma

Sharing of Experience and Annotations

Lushnikov E. V., Komissarov G. P., Kovalenko N. A. The functional splint for clavicular fragments reposition

Filimonov V. P. Experience in epidural anesthesia and continuous postoperative analgesia employment in adenomectomy

Pavulin A. V. Causes of fatal outcome following operations in patients with lung congenital and acquired suppurative disease

Iliinsky I. S. Biphase rupture of the liver and gallbladder

Kostyuchek D. F., Bagramyantssev E. V. Body integral rheography in complex diagnosis of sepsis in gynecologic patients

Kryukov N. N. Echocardiographic estimation of chronic pyelonephritis with arterial hypertension and without it

Tsyplakov D. E., Ziganshina L. E. The effect of mast cell reaction and of some vasoactive substances on the blood microcirculatory bed of lymph nodes regional to carcinomatous tumor

New Instruments

Nettov G. G. A device for metacarpal bone fragments fixation

Gimmelfarb A. L. Drill guide

Bibliography and Book Reviews

Ishimova L. M., Maximova G. F. To the book: Akopov I. E. The most valuable home medicinal plants and their employment

Current Events

Abstracts of the articles published in this issue