

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVI

2

1995

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»
г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 53-70-74
Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1995

2

ТОМ
LXXVI

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

УДК 061.75

LXXV ЛЕТ КАЗАНСКОМУ ИНСТИТУТУ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ



В решении важнейших проблем охраны и укрепления здоровья населения существенную роль играет последипломная подготовка врачей, которая завершает процесс окончательного формирования врача-специалиста. Основными структурами в стране, осуществляющими последипломное обучение врачей, являются государственные институты и факультеты усовершенствования врачей медицинских вузов, среди которых одно из ведущих мест принадлежит Казанскому ГИДУВу.

Многолетняя история последиплом-

ного обучения врачей берет свое начало в XIX веке, когда бурное развитие важнейших теоретических направлений в биологии и медицине, внедрение результатов научных исследований в клиническую практику требовали и специальной подготовки врачей. По инициативе прогрессивных врачей и ученых университетов Москвы, Казани и Киева уже в 30-е годы прошлого столетия проводилось обучение врачей с целью повышения их квалификации. Стажировка врачей практиковалась в Париже, Вене, Берлине, Мюнхене и в некоторых других медицинских центрах, причем по индивидуальной договоренности, за высокую плату. Такие командировки за рубеж могли себе позволить в основном лишь состоятельные люди. К этому же периоду относится и начало обучения прикомандированных врачей в Дерптском университете. С 1841 г. началось усовершенствование врачей в Петербургской медико-хирургической академии. В 1858 г. при ней был создан врачебный институт «для усовершенствования в различных областях медицины», давший отечественной высшей школе и медицине замечательных ученых и педагогов. В 1885 г. в этом городе открылся первый в мире клинический институт для усовершенствования врачей, ныне Санкт-Петербургская медицинская

академия последипломного образования.

Естественно, для такой огромной страны, как Россия, этого было мало; институт не мог удовлетворять все потребности российских врачей, которые хотели учиться и повышать свой профессиональный уровень. На повестку дня встал вопрос о создании сети подобного рода институтов.

Вторым в России центром повышения квалификации явился Казанский ГИДУВ, организованный в 1920 г. Создание его в нашем городе было вполне закономерно, так как Казань являлась общепризнанным центром медицинского образования с высоким по тем временам научным потенциалом. Кроме того, здесь к тому времени оказалась группа высокоинициативных врачей, хорошо известных не только в городе, но и далеко за его пределами, лидерами которой были доктор В. И. Иорданский, Р. А. Лурия, В. П. Первушин. И, наконец, открытию института способствовала сама ситуация — в городе вследствие формирования здесь Запасной армии сосредоточилось большое число военных врачей, работавших в многочисленных госпиталях и нуждавшихся в срочном повышении своей профессиональной квалификации. Безусловно, открытие института должно было способствовать подготовке национальных кадров для Поволжья и восточных регионов России, а также повышению уровня оказываемой медико-санитарной помощи населению.

Идея организации института была полностью поддержана Наркомздравом Российской Федерации и правительством Татарстана. Официальным днем образования Казанского ГИДУВа считается 22 апреля 1920 г. — дата вынесения соответствующего постановления Казанского губисполкома. В последующем, когда были созданы необходимые условия для функционирования института как учебно-научного и лечебного учреждения, Совнарком Татарской республики своим постановлением № 11 от 9 февраля 1921 г. официально декретировал его образование.

Вновь созданное учреждение возглавляло Временное правление в составе В. И. Иорданского, В. П. Первушина и Р. А. Лурия. В сентябре 1920 г. Р. А. Лурия был избран ди-

ректором института и бессменно руководил им до 1930 г. Чрезвычайно важным фактором в периоде организации института была как поддержка самой идеи, так и практическая помощь выдающихся ученых медицинского факультета университета М. Н. Чебоксарова, В. С. Груздева, Р. Я. Чистовича, Н. А. Геркена.

Несмотря на все сложности того времени, уже в 1920 г. были сформированы клиники внутренних болезней (зав.— проф. Р. А. Лурия), нервных болезней (зав.— проф. В. П. Первушин), ортопедии и травматологии (зав.— проф. М. О. Фридланд), кожных и венерических болезней (зав.— проф. А. Л. Хитров), акушерства и женских болезней (зав.— проф. А. И. Тимофеев), ЛОР-болезней (зав.— проф. М. А. Чалусов) и клиника детских болезней (зав.— проф. Е. М. Лепский). В создании и дальнейшем упрочении института большую роль сыграл первый нарком здравоохранения Российской Федерации Н. А. Семашко, который в 1925 г. был избран почетным членом правления ГИДУВа. В 20—30-е годы большой вклад в развитие института, его кафедр и клиник внесли нарком здравоохранения Татарской республики Ф. Г. Мухамедьяров, профессора В. Л. Боголюбов, С. С. Зимницкий, В. В. Чирковский, М. П. Тушнов, А. Ф. Фаворский, А. Ф. Самойлов, М. А. Дыхно, М. С. Пильнов, И. П. Васильев, К. Г. Боль, Н. К. Горяев, И. Ф. Козлов, В. М. Аристовский, А. В. Вишневский, В. К. Трутнев, а также тогда еще молодые ученые, а затем профессора А. Ф. Агафонов, В. А. Гусынин, П. А. Бадюль, Т. Д. Эпштейн, М. И. Мастбаум, И. И. Русецкий, Р. И. Лепская, А. Н. Мурзин, Я. Д. Печников, Л. М. Рахлин, Ю. А. Ратнер, Н. Е. Сидоров, М. Х. Файзуллин.

С большим напряжением работал институт в годы Великой Отечественной войны. Многие его сотрудники добровольно ушли на фронт. Ведущие профессора занимали ответственные посты в военно-медицинских учреждениях, были главными специалистами фронтов, флотов и армий (Л. М. Рахлин, Н. Н. Спасский, М. И. Мастбаум, В. А. Гусынин, Л. И. Шулутко, Ю. А. Ратнер, В. Н. Помосов). Лучшие силы были мобилизованы в действующую армию, однако учебно-на-

учная и лечебная деятельность института продолжалась. За самоотверженный труд в годы войны свыше 160 сотрудников института были награждены орденами и медалями.

К концу войны профессорами Б. С. Гинзбургом и И. К. Лукьяновым было подготовлено научное исследование «Проблемы здравоохранения в ТАССР», посвященное вопросам санитарного состояния республики, демографическим процессам и вопросам гигиены.

В первые послевоенные годы в институте развернулись исследования по проблеме долечивания инвалидов, а также ликвидации санитарных последствий войны, в которых непосредственно участвовали вернувшиеся с фронтов научно-педагогические кадры. Ряд ветеранов Великой Отечественной войны и в наши дни успешно ведут учебно-научную работу в институте — это уважаемые всеми профессора Д. Г. Еникеев, З. Ш. Гилязутдинова, И. Н. Дьяконова, Г. Г. Насибуллин. В это время в работе института принимали участие такие крупные ученые, как академики А. И. Абрикосов, Л. А. Орбели, К. И. Скрябин, эвакуированные в Казань. Научно-практический опыт ученых, накопленный в военное время, был изложен в 5 монографиях и сборниках, которые представляют ценный вклад в военномедицинскую науку.

В послевоенные годы потребность в повышении квалификации врачей резко возросла. Демобилизованные из армии врачи нуждались в новых знаниях и практических навыках для работы уже в условиях мирного времени. Поэтому в институте одна за другой стали открываться новые кафедры и курсы, специализированные в более узких направлениях клинической медицины.

Значительное развитие институт получил в 60—80-е годы. Так, общее число обучаемых врачей увеличилось более чем в 2 раза; институт получил право принимать к защите кандидатские и докторские диссертации.

Свое 75-летие институт встречает большими достижениями в основных направлениях деятельности. На 3 факультетах (медико-профилактический, терапевтический и хирургический), объединяющих 40 кафедр и 2 курса, ведется напряженная педагогическая

и научно-исследовательская работа, в которой заняты 247 человек из числа профессорско-преподавательского персонала. Ученую степень кандидата или доктора наук имеют 85% сотрудников. Почти половину кафедр возглавляют лица коренной национальности — татары. Институт ежегодно готовит для практического здравоохранения Российской Федерации более 7 тысяч высококвалифицированных врачей по 50 медицинским специальностям.

Казанский ГИДУВ был и остается крупнейшим учебно-методическим центром по последипломной подготовке врачей Поволжья, выполняя функции головного учреждения, успешно осуществляет координирующую деятельность в области повышения квалификации врачей. Доля врачей, приезжающих из республик и областей Поволжья, в настоящее время достигает 65%. Большое внимание уделяется подготовке врачей из Республики Татарстан — в 1993 г. соответствующее обучение прошли 3433 человека. Учитывая пожелания руководителей здравоохранения регионов, а также современные проблемы социально-экономического порядка, институт организует и проводит выездные циклы, на долю которых в общей системе подготовки приходится около 30% врачей.

Заявки на выездные циклы являются своего рода индикатором потенциала отдельных ученых, коллективов кафедр и в целом всего института. Сегодня в институте возглавляют кафедры, занимаются плодотворной научно-педагогической и клинической деятельностью 4 академика Международной академии информатизации, Евроазиатской АМН, АН Республики Татарстан — профессора В. П. Веселовский, Ф. Ф. Даутов, М. К. Михайлов, И. Г. Низамов, 4 члена-корреспондента указанных академий — профессора Э. И. Аухадеев, Х. З. Гафаров, Г. А. Иваничев, С. В. Мальцев, заслуженный деятель науки РФ и РТ, проф. М. К. Михайлов, заслуженные деятели науки РТ, профессора В. Ф. Богоявленский, В. П. Веселовский, Г. И. Володина, З. Ш. Гилязутдинова, И. Н. Дьяконова, Ф. Ф. Даутов, В. А. Кузнецов, И. Г. Низамов, Л. Г. Сватко, Г. А. Смирнов, Т. Б. Толпегина, А. П. Цибульский, заслуженные

врачи РТ профессора Л. И. Анчикова, Р. Ф. Акберов, Р. Х. Бурнашева, И. Х. Ямашев, главный врач клиники В. Л. Пинягин, доценты и ассистенты В. С. Анастасьев, М. М. Зарипов, Р. А. Зарипов, А. Х. Михайлова, Л. М. Тухватуллина, Р. Ш. Шаймарданов и 30 отличников здравоохранения.

Институт чутко реагирует на потребности общества в специалистах высокой квалификации, оперативно развивая свои управленческие, учебно-научные, а также клинические структуры. Так, на базе санитарно-гигиенического создан медико-профилактический факультет с соответствующим набором кафедр. Вновь организованы кафедры медицины катастроф (зав.— доц. Ш. С. Каратай), страхового здравоохранения (зав.— доц. С. В. Кисилев), реабилитологии и спортивной медицины (зав.— проф. Э. И. Аухадеев), курс лучевых методов диагностики (зав.— доц. И. В. Ключин), клинической фармакологии (зав.— проф. И. Е. Зимакова), педиатрии и перинатологии (зав.— проф. А. В. Кузнецова).

Основными направлениями научных исследований являются разработки в области охраны здоровья матерей, отцов и детей, изыскания новых лекарственных средств, охраны здоровья экономически активного населения и окружающей среды, клинической аллергологии и иммунологии, совершенствования эндоскопических, инструментальных и аппаратных методов диагностики и лечения хирургических больных.

Институт имеет хорошую учебно-научную библиотеку (общий объем фондов — 235 тыс. ед. хранения).

Ученые института оказывают большую научно-методическую и лечебно-консультативную помощь практическим учреждениям здравоохранения Республики Татарстан и Поволжья. Они возглавляют научные общества, профильные ассоциации специалистов здравоохранения, являются внештат-

ными главными специалистами, руководителями профильных медицинских центров.

Клинические кафедры института базируются в 60 лечебных учреждениях г. Казани, общий коечный фонд которых составляет около 4 тысяч коек. В этих учреждениях наши ученые ежегодно консультируют более 60 тысяч больных, выполняют более 5 тысяч самых сложных оперативных вмешательств и около 10 тысяч лабораторно-инструментальных исследований. Нельзя не отметить также активное участие ученых в реализации совместных проектов в области медицины с коллективами ведущих университетов Западной Европы, США, Юго-Восточной Азии, Австралии и Ближнего Востока.

Институт имеет большие перспективы развития. В ближайшие годы планируется открытие новых кафедр: информатизации здравоохранения, врача общей практики (семейного врача), комплексной лучевой диагностики, эндокринологии, эндохирургии, гематологии и др. В стадии строительства находятся консультативно-диагностическая поликлиника на 300 посещений в смену, межбольничная аптека, которая сможет обеспечивать нужды клинического больничного комплекса на 1000 коек. Продолжается строительство общежития гостиничного типа на 1318 мест, после завершения которого появится возможность в 1,5 раза увеличить объемы учебно-производственной деятельности.

Важнейшими стратегическими задачами института являются значительное повышение эффективности учебно-научной и лечебно-консультативной деятельности, совершенствование процессов управления системой последипломной подготовки врачей в регионе и активное участие в реализации государственных программ охраны и укрепления здоровья населения Республики Татарстан.

Проф. М. К. Михайлов,
проф. И. Г. Низамов (Казань)

АНАЛИЗ РАЗНООБРАЗИЯ ЭФФЕКТОВ ТРАНКВИЛИЗАТОРА МЕБИКАРА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

*И. Е. Зимакова, А. М. Карпов, Т. С. Тагирова, Р. Р. Салихова,
А. Г. Жиляев*

*Кафедра клинической фармакологии (зав.—проф. И. Е. Зимакова)
Казанского института усовершенствования врачей*

Препарат мебикар, давший начало новому классу химических веществ с психотропной активностью — производным бициклических бисмочевин, экспериментально изучается более 20 лет, а клинический опыт его применения накапливается с 1979 г. За это короткое в масштабах фармакологии время получены экспериментальное обоснование и клиническое подтверждение его эффективности по ряду новых показаний в различных областях медицины: психиатрии, наркологии, кардиологии, анестезиологии, невропатологии, гинекологии, геронтологии, стоматологии, спортивной медицине и др. Многопрофильность терапевтических эффектов препарата создала прецедент, привлекающий внимание специалистов. Возникает вопрос о принципиальной возможности такого разнообразия терапевтической активности препарата и механизмах ее реализации.

Предопределила судьбу мебикара его химическая структура. Он является циклическим производным двух метилированных фрагментов молекул мочевины, то есть веществом, близким к метаболитам организма, химически инертным, легко растворимым, малотоксичным, не имеющим никаких эффектов, ограничивающих его применение как по разовым и суточным дозам, так и при длительном непрерывном применении.

По общепринятым тестам токсичности на животных, ЛД₅₀ мебикара для мышей — 3800 мг/кг, для крыс — 3450 мг/кг, что в 150 раз ниже токсичности эталонного транквилизатора седуксена. Убедительными доказательствами малой токсичности и безопасности использования мебикара служат клинические феномены разовых приемов препарата в дозе 30 г (100

таблеток) двумя больными с суицидальными целями, которые не причинили себе этим никакого вреда. Нам известен больной, принимавший в порядке самолечения по 60 или 80 таблеток мебикара в день в течение 2 месяцев. Он провел 2 таких курса. Воспрепятствовать ему в силу личностных и психопатологических особенностей было невозможно; контроль функционального состояния печени, почек, крови показывал отсутствие признаков интоксикации, а субъективное самочувствие и поведение пациента во время лечения были безупречными.

Еще на этапе доклинического изучения мебикара стал известен факт, привлечший внимание фармакологов и геронтологов: в экспериментах, показавших отсутствие у мебикара канцерогенности, тератогенности и мутагенности, попутно было установлено, что те крысы, которые получали мебикар в течение всей жизни, прожили на 2—3 месяца (примерно на 10%) дольше контрольных животных, содержащихся в тех же условиях, но не получавших мебикар.

В организме человека мебикар не метаболизируется и не накапливается. Он выводится из организма в неизменном виде, преимущественно с мочой в течение суток на 90%, оставшаяся часть — на вторые сутки. Привыкания, пристрастия, синдрома отмены при лечении мебикаром не бывает. Эти сведения о химическом строении мебикара, его безвредности и положительном нормализующем влиянии на процессы жизнедеятельности в больном и здоровом организме логически связываются концепцией близости мебикара к естественным адаптогенам или регуляторам различных

функций организма, которую предложила И. Е. Зимакова.

Методическим подходом к объяснению многопрофильности терапевтического действия мебикара, на наш взгляд, может быть многоуровневый, межфункциональный и внутрифункциональный анализ эффектов препарата. Данная работа является попыткой такого анализа, беспрецедентного для фармакологии. Большое количество работ, посвященных изучению мебикара, позволяют систематизировать сведения о препарате по разным признакам.

Многоуровневое и межфункциональное действие мебикара показано на моделях стресса и травматического шока, а также при лечении больных с травматическим шоком, то есть при комплексной, сочетанной, множественной тяжелой патологии. Эти исследования выявили, что применение мебикара при шоке (в комплексной терапии) способствует нормализации во всех системах организма — психической, нервной, гормональной, метаболической, во всех органах — мозге, сердце, легких, печени, желудке, надпочечниках. Как в эксперименте, так и в клинике проявлялось положительное влияние препарата на поведение, функционирование регуляторных систем, органов и тканей, на клеточном и молекулярном уровнях. Его применение нормализовало поведенческие реакции, эмоциональные проявления стресса и боли, медиаторный обмен, дыхание, кровообращение, микроциркуляцию, метаболизм, электролитный баланс, тормозило дистрофические некробиотические процессы в миокардиоцитах, гепатоцитах и изъязвления в желудке. Существенно снижались летальность, частота и тяжесть легочных, сердечно-сосудистых осложнений; на 2—3 часа быстрее восстанавливались гемодинамика, глубина и частота дыхания; быстрее устранялся ацидоз и восстанавливалось кислотно-щелочное равновесие; нормализовался баланс электролитов и медиаторов. Такая широта и синхронность терапевтических эффектов в разных системах организма при их одинаковой функциональной направленности в сторону адаптации могут быть объяснены тем, что мебикар действует через эндогенные механизмы адаптации, повышая их эффективность и

межфункциональную интегрированность.

Эффекты мебикара на внутрифункциональном и органном уровнях можно проанализировать по результатам исследований его влияния на деятельность центральной нервной системы. Наблюдения за психически больными показали, что в случае положительного эффекта лечения мебикаром у них повышалась упорядоченность во внешнем облике и поведении, улучшалось понимание реальной действительности и своего места в ней, возрастала степень продуктивности, скоординированности и адекватности мышления, эмоций, поступков, полезной реализации сохранившихся способностей к труду и социализации. При комплексном применении мебикара с другими психотропными препаратами — нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами, противосипилитическими средствами — возрастала терапевтическая эффективность, но уменьшались побочные эффекты комплексной фармакотерапии. Перечисленные выше эффекты реализуются на уровне коры и мозга в целом.

Исследования, проведенные с использованием вживленных в мозг электродов, показали, что мебикар действует на активность структур, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс, в частности на эмоциогенные зоны гипоталамуса. Лимбико-ретикулярный комплекс является морфофункциональным образованием, осуществляющим интеграцию психических, вегетативных и соматических функций.

Результаты изучения влияния мебикара на нейромедиаторные процессы в мозге показали, что он оказывает действие на 4 основные нейромедиаторные системы — ГАМК-, холин-, серотонин- и адренергическую, содействуя их сбалансированности и интеграции.

Таким образом, мебикар способствует оптимизации и интеграции деятельности центральной нервной системы, в том числе психических функций.

При анализе совокупности терапевтических эффектов этого препарата, описанных при лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, был выявлен системный характер его лечебных эффектов. Они прослежива-

ются на уровне центральных психических и вегетативных механизмов регуляции кровообращения, а также изолированного сердца, локальной микроциркуляции и отдельных миокардиоцитов. В частности известно, что у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями мебикар уменьшает чувство страха, кардиалгии, повышает переносимость физических нагрузок, нормализует АД, коронарный кровоток, сердечный ритм при некоторых видах аритмий, сократительную способность миокарда, систолический выброс крови, увеличивает поглощение сердцем кислорода, уменьшает внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов, нормализует проницаемость сосудистой стенки, липидный спектр и электролитный баланс крови. Изучение лечебных эффектов мебикара по признаку их направленности, функциональной значимости для организма и времени возникновения, как и анализ влияния препарата на центральную нервную систему, показал, что он способствует нормализации, оптимизации, интеграции, синхронизации нарушенных функций сердечно-сосудистой системы. Нормальные показатели сердечно-сосудистой и высшей нервной деятельности мебикар не изменял.

Поскольку клетка является структурно-функциональной единицей всех органов и тканей и имеет собственные автономные, генетически обусловленные механизмы саморегуляции и саногенеза, то оптимизация ее функционирования может быть общей, единой основой для оптимизации деятельности на всех уровнях — тканевом, органном, системном и организменном.

При исследовании влияния мебикара на внутриклеточные процессы было установлено, что в клетках мозга и миокарда при гипоксии и на фоне физических нагрузок препарат способ-

ствует адаптивным и саногенетическим процессам. В мышечных клетках миокарда в условиях тяжелых физических нагрузок при введении животным мебикара увеличивался гранулярный и эндоплазматический ретикулум, усиливался белковый синтез и энергетические ресурсы клеток миокарда. В клетках мозга при гипоксии обнаружено нормализующее влияние препарата на энергообеспечивающую деятельность митохондрий. Он препятствовал нарушению структуры и функции митохондрий в клетках коры и лимбической системы и предотвращал таким образом угнетение синтеза АТФ и тканевого дыхания, улучшал сопряжение между окислением и фосфорилированием. Эти эффекты можно расценить как усиление в клетках процесса образования энергии и реституции.

Таким образом, анализ фармакологических эффектов мебикара показал, что на всех уровнях организации жизнедеятельности — клеточном, органном, тканевом, организменном, в структуре разных функций и систем организма, при различных заболеваниях у людей и на всевозможных экспериментальных моделях заболеваний прослеживается общий признак действия мебикара, отличающий его от всех других препаратов, — нормализация и оптимизация, интеграция, синхронизация нарушенных функций и отсутствие повреждающего влияния.

Такой тип действия для лекарственных препаратов не характерен и даже не имеет названия, но реализуется он, безусловно, за счет резервов и адаптационных механизмов самого организма. Такое представление о действии мебикара позволяет объяснить многопрофильность его терапевтических эффектов и предположить результативность препарата и в других областях медицины.

Поступила 20.11.94.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОДОСТРЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Г. Р. Вагапова, Т. В. Никишова, Л. И. Анчикова

*Курс эндокринологии (зав.—проф. Л. И. Анчикова)
Казанского института усовершенствования врачей*

Подострый тиреоидит — негнойное воспаление щитовидной железы, сопровождающееся деструкцией тиреоцитов и фолликулов, а также потерей ими коллоида. В последние годы это заболевание стало более распространенным. По некоторым данным, его доля в структуре заболеваний щитовидной железы составляет 15%.

Отсутствие до настоящего времени единого мнения относительно механизма развития подострого тиреоидита затрудняет проведение специфической терапии больных. Согласно современным представлениям, лечение подострого воспаления щитовидной железы должно быть направлено на ликвидацию воспалительного и аутоиммунного процессов. Традиционным методом является применение преднизолона (или других глюкокортикоидов) в дозе от 30 до 60 мг/сут с постепенным снижением на 2,5 мг каждые 7—10 дней. Длительный пероральный прием глюкокортикоидов (до 1,5—2 мес) может вызвать ряд серьезных побочных эффектов и рецидивы заболевания при снижении дозы.

Целью нашего исследования было определение эффективности местного введения глюкокортикоидов в ткань щитовидной железы с помощью ультразвука или методом аппликаций из среды диметилсульфоксида (ДМСО). Проведено клиническое обследование и лечение 212 больных подострым тиреоидитом (женщин — 196, мужчин — 16, возраст — от 16 до 65 лет). В зависимости от выраженности клинических проявлений подострого тиреоидита и величины СОЭ нами были выделены три степени тяжести заболевания: легкая — у 116 человек, сред-

няя — у 38 и тяжелая — у 58 (см. табл.).

В качестве самостоятельного метода лечения ультразвук с 1,25% гидрокортизоновой мазью применен у больных с легкой (у 37) и средней (у 16) тяжестью заболевания, аппликации ДМСО с гидрокортизоном — у больных с легкой (у 79), средней (у 2) и тяжелой (у 2) степенями. У 26 больных подострым тиреоидитом с тяжелой и у 4 со средней степенью тяжести течения была использована комбинация фонофореза гидрокортизоновой мази с пероральным приемом преднизолона в максимальной суточной дозе (15—20 мг). Сочетание аппликаций ДМСО с гидрокортизоном и пероральным приемом преднизолона в начальной дозе от 15 до 20 мг в сутки назначалось 20 больным с тяжелой и 24 — со средней степенью тяжести заболевания.

К концу курса лечения у всех больных наблюдалось клиническое выздоровление, которое подтверждалось результатами лабораторных и инструментальных исследований. После лечения описываемыми методами у больных с исходным тиреотоксикозом и дистиреозом отмечено наступление эутиреоидного состояния, а при исходном эутиреозе и гипотиреозе функциональное состояние органа существенно не изменилось.

Отдаленные результаты изучены у 45 больных подострым тиреоидитом, получавших ультразвук с гидрокортизоновой мазью, и у 100 больных, леченных аппликациями ДМСО с гидрокортизоном. У всех больных в момент обследования отсутствовали общие и местные признаки воспаления

Критерии тяжести подострого тиреоидита

Степени тяжести	СОЭ, мм/ч	Температура, °С	Общие признаки воспаления	Местные признаки воспаления
Легкая	до 15	до 37	выражены мало	выражены мало
Средняя	15—30	до 38	выражены	выражены
Тяжелая	свыше 30	свыше 38	ярко выражены	ярко выражены

щитовидной железы. Функциональное состояние органа существенно не изменилось. Рецидивы заболевания наблюдались у 8,2% больных, леченных ультразвуком с гидрокортизоновой мазью, и у 8,6% — леченных аппликациями ДМСО с гидрокортизоном. При традиционном способе лечения рецидивы болезни имели место, по некоторым данным, в 52% случаев и были связаны с повторно перенесенной вирусной инфекцией, ангиной или переохлаждением. Снижение дозы и отмена преднизолона рецидивов не вызвали. Во всех случаях рецидивы подострого тиреоидита были купированы в результате применения одного из описанных методов лечения.

Таким образом, использование ультразвука с гидрокортизоновой мазью или аппликаций ДМСО с гидрокортизоном и новокаином на область щитовидной железы в качестве самостоятельных методов лечения эффективно при подостром тиреоидите, в основном легкой степени тяжести. При наличии противопоказаний к пероральному приему глюкокортикоидов или их непереносимости описанные методы являются средством выбора при средней и тяжелой степенях тяжести заболевания, в частности их комбинация с приемом преднизолона

в максимальной суточной дозе от 15 до 20 мг. Оправдано применение одного из этих методов и в момент снижения или отмены преднизолона у больных, леченных традиционным методом для профилактики рецидивов. Предлагаемые местные методы лечения подострого тиреоидита сокращают число рецидивов болезни, сроки лечения и позволяют уменьшить максимальную суточную дозу преднизолона в 1,5—2 раза.

Поступила 22.12.94.

TREATMENT OF PATIENTS WITH SUBACUTE THYROIDITIS

G. R. Vagapova, T. V. Nikishova,
L. I. Anchikova

Summary

The efficacy of local injection of glucocorticoids into thyroid gland tissue using the ultrasound or application method of dimethylsulfoxide with hydrocortisone and novocain is determined. The independent treatment methods proved to be effective in subacute thyroiditis of a slight form. In medium and grave forms of the disease the methods described are a mean of the choice in combination with prednisolone in a maximum daily dose from 15 to 20 mg. The local treatment methods proposed reduce the number of the disease relapses, treatment terms and allow to decrease a maximum daily dose of prednisolone by a factor of 1,5—2.

УДК 616.995.122.21 (470.41)

ОПИСТОРХОЗ И ПСЕВДАМФИСТОМОЗ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Р. И. Хамидуллин, О. А. Фомина, Э. Г. Султанаева, И. Р. Хамидуллин,
А. А. Мингалеев, Н. С. Волчкова, Н. А. Климова

Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. Р. И. Хамидуллин)
Казанского института усовершенствования врачей

На обширной территории Республики Татарстан протекают 4 крупные реки Европейской части России: Волга, Кама, Белая, Вятка с их многочисленными притоками. В них обитает обильная флора карповых видов рыб, служащих источником заражения описторхозом, псевдамфистомозом и меторхозом. Впервые описторхоз в республике был зарегистрирован нами в 1957 г. (в Лайшевском, Куйбышевском, Рыбно-Слободском, Алексеевском, Камско-Устьинском, Елабужском, Актанышском, Зеленодольском, Тетюшском и Мамадышском районах). Основным источником заражения

служили карповые виды рыб, среди которых преобладали язи как дополнительные хозяева описторхиса; в прибрежной зоне рек выявлялись промежуточные хозяева — моллюски *Bithynia inflata*. После строительства гидроэлектростанций на реке Волге (Куйбышевская ГЭС, 1957 г.) и Каме (Нижнекамская ГЭС, 1979—1980 гг.) образовались огромные водохранилища в Среднем Поволжье, что привело к изменению экологической системы водоемов. Значительно сократился улов язей — они почти исчезли. В новой прибрежной полосе водоемов после затопления не обнаружены про-

межточные хозяева описторхиса *Bithynia inflata*; изменились условия обитания не только для моллюсков, рыб, но и для зверей, связанных с водным бассейном. Среди людей возросла заболеваемость дифиллоботриозом.

В 1960 г. в рыбах карповых видов выявлены метацеркарии описторхиса, однако к 1990 г. их стало меньше; чаще определяются метацеркарии псевдамфистомы и меторхиса, что имеет значение в заболеваемости этими трематодозами не только животных, но и человека. Вмешательство человека в природные условия Среднего Поволжья привело к изменениям экологической системы в Куйбышевском и Нижнекамском водохранилищах и в определенной степени отразилось на заболеваемости людей новыми видами трематодозов. Начиная с 1986 г. работа по изучению заболеваемости описторхозом среди людей была проведена в Куйбышевском, Рыбно-Слободском, Мензелинском, Алексеевском, Актанышском, Тетюшском районах Республики Татарстан.

В Куйбышевском (ныне Спасском) районе при копроовоскопии 691 человека у 15 был выявлен дифиллоботриоз, у 3 — энтеробиоз, у 2 — описторхоз, у одного — гименолепидоз, у одного — трихоцефалез (август, 1985). У 2 из 3 вскрытых кошек оказались описторхисы и меторхисы. В карповых видах рыб в единичных случаях определялись метацеркарии описторхиса и псевдамфистомы.

В Рыбно-Слободском районе при копроовоскопии 747 лиц обнаружено 20 больных дифиллоботриозом, 2 — описторхозом, 2 — энтеробиозом. При дуоденальном зондировании 24 лиц у 4 из них диагностирован описторхоз. У 4 вскрытых кошек выявлены описторхисы и у 2 — меторхисы. В карповых видах рыб обнаруживались метацеркарии описторхиса, меторхиса, парациногонимуса.

В Мензелинском районе было осмотрено 736 нефтяников, из них у 14 имелись симптомы холецистита; при проведении дуоденального зондирования у 3 из них определен описторхоз. В лаборатории ЦРБ г. Мензелинска было выполнено 46 исследований желчи — у 15 лиц (местных жителей Мензелинска, Набережных Челнов и Нижнекамска) констатирован опистор-

хоз*. В г. Мензелинске были вскрыты 4 кошки и у всех обнаружены взрослые описторхисы с числом трематод до 200 экземпляров. При исследовании дополнительных хозяев описторхиса карповых видов рыб в количестве 170 экземпляров (плотва, лещ, густера, линь, жерех, язь, красноперка, синец и др.) у 4 из 5 язей имелись метацеркарии (общее их число — 104); в одном экземпляре они были идентифицированы как метацеркарии описторхиса. В Мензелинском районе развит любительский лов рыбы; наблюдается полное отсутствие очистных сооружений, что способствует фекальному загрязнению рек — Мензеля, Ик и Камы. Инвазионный материал постоянно поступает в водоемы, заражая промежуточного хозяина описторхиса моллюска *Bithynia inflata* и дополнительного — карповые виды рыб, в обилии обитающих в прилегающих водоемах.

В Алексеевском районе работа по изучению описторхоза была повторно нами проведена в 1989 г. За последние 25—30 лет у жителей района произошли большие социально-экономические изменения, особенно в районном центре. Значительно улучшились бытовые условия: появились 2—3-этажные дома со всеми удобствами, повысился культурный и материальный уровень жизни, однако до сих пор отсутствуют очистные сооружения, сохраняется привычка употреблять в пищу сушеную рыбу. Вблизи населенных пунктов образовалось обширное водохранилище вследствие строительства ГЭС с изменением условий обитания рыб и моллюсков (промежуточного и дополнительного хозяев описторхиса, меторхиса и псевдамфистомы).

В 1966 г. при обследовании населения в этом районе была выявлена высокая заболеваемость описторхозом у лиц, страдающих заболеванием желчевыделительной системы. Из 1077 осмотренных лиц у 277 (25,7%) наблюдалось поражение гепатобилиарной системы, у 137 из них была исследована желчь и у 126 (92%) конста-

* В изучении зараженности рыб метацеркариями и обследовании людей (копроовоскопии) активное участие принимали медицинские работники паразитологического отделения Республиканской СЭС.

тирован описторхоз, причем не только у жителей прибрежных сел, но и в глубине района. В 1989 г. из 183 осмотренных лиц в рабочем поселке Алексеевском, селах Саканы, Лебяжье и Мокрые Курналы у 90 (49,2%) человек диагностировано поражение гепатобилиарной системы, у 61 из них исследована желчь: у одного установлен лямблиоз, у 3 — описторхоз и у 31 — псевдамфистомоз. Необходимо отметить, что заболеваемость псевдамфистомозом в условиях Татарстана и России констатируется впервые, медицинские работники района не имели ранее представления о данном заболевании. При вскрытии одной кошки, приобретенной у больного псевдамфистомозом, в желчи были выявлены яйца псевдамфистомы. В прошлом, в 1966 г. при вскрытии кошек в рабочем поселке Алексеевском и в соседнем Чистопольском районе у 48 из 58 (82,8%) животных были выявлены не только описторхисы, но и *Parascenogonimus ovatus*, *Pseudamphistomum truncatum*. Псевдамфистомоз в то время у людей не определялся. В 1962 и 1977 гг. было исследовано 189 экземпляров рыбы карповых видов (лещ, густера, плотва, язь, чехонь, красноперка, жерех, голавль) и у 124 выявлены метацеркарии, из которых метацеркарии *O. felinus* составляли 2,7% (1962) и 5,5% (1977).

В июле 1989 г. сотрудниками паразитологического отделения Республиканской СЭС была исследована рыба из Камы — в некоторых видах карповых пород обнаружены метацеркарии описторхиса (язи, чехонь в 4,8%). В Алексеевском районе республики продолжает сохраняться эндемичная территория описторхоза. Интенсивность инвазии рыб метацеркариями описторхиса небольшая, но к описанному выше заболеванию присоединился псевдамфистомоз как у животных, так и у человека, что требует большей осведомленности медицинских работников и населения о впервые описываемом трематодозе на территории Алексеевского района Татарстана.

В Актанышском районе работа была проведена в 1990 г. При осмотре 550 человек у 201 жителя выявлено заболевание гепатобилиарной системы, у 95 из них было исследовано дуоденальное содержимое и у всех диагностирован описторхоз, а у 25 — сочета-

ние его с псевдамфистомозом. Следует отметить, что псевдамфистомоз в Актанышском районе Татарстана также зафиксирован впервые. Медицинские работники района не имели представления об этом заболевании.

Описторхоз среди жителей Тетюшского района был изучен нами в 1993 г. На фельдшерских пунктах 8 сел обследовано 400 человек, из них у 189 (47,3%) лиц была поражена гепатобилиарная система (см. табл.).

Поражение гепатобилиарной системы у жителей сел Тетюшского района Республики Татарстан (сентябрь—октябрь, 1993 г.)

Населенные пункты	Число осматриваемых	Число лиц с поражением гепатобилиарной системы
Села		
Киртели	26	19
Бессоново	38	30
Кадышево	17	10
Верхние Тарханы	53	30
Кильдюшево	37	29
Урюм	12	10
Пролей-Каши	27	18
Большие Тарханы	190	43
Всего	400	189 (47,3%)

Особенно часты заболевания гепатобилиарной системы среди мордвы и чувашей, которые очень любят малосольную рыбу. Например, в с. Пролей-Каши у 14 из 19 школьников начальной школы поражена гепатобилиарная система. Даже дети детского сада этого села уже с 2-летнего возраста имеют симптомы заболевания гепатобилиарной системы.

При дуоденальном зондировании 40 лиц с заболеванием гепатобилиарной системы у 37 человек выявлен описторхоз (в 10 случаях в сочетании с псевдамфистомозом). Копроовоскопия 27 жителей сел Б. Тарханы, Бакырчи, Кильдюшево показали наличие описторхоза у 16 человек (в 3 случаях в сочетании с псевдамфистомозом).

Клиника описторхоза изложена во многих руководствах. Он может протекать в виде острого аллергоза и хронического холецистита, ангиохоликта, хронического панкреатита, часто сопровождаясь хроническим гастродуоденитом с нервными расстройствами, иногда с выраженным бронхоспазмом. Клиника псевдамфистомоза у людей не описана.

Целью наших исследований было изучение роли описторхоза в возникновении первичного рака печени. В эксперименте на кошках и белых крысах мы проследили путь развития blastomatozного процесса в печени. Животных заражали описторхозом путем скармливания им сырой рыбы (лещей, язей), которых доставляли с Лаишевского рыбного завода. Максимальный срок опыта — 960 дней. Животных умерщвляли при резком ухудшении общего состояния: исчезновении аппетита, резком похудании, адинамии, выпадении шерсти. Гистологические препараты готовили из печени, поджелудочной железы с окраской микропрепаратов по Ван-Гизону и гематоксилин-эозином.

Описторхозное поражение печени у животных было сложным: доминировали изменения, связанные с сенсibilизацией, которые проявлялись лимфоцитарными инфильтратами. Все заразившиеся крысы имели такие изменения в печени, которые, на наш взгляд, следует считать патологической реакцией на антигены описторхиса. Вторым действием трематоды было токсико-аллергическое, проявившееся образованием некробиотических очажков, разбросанных в паренхиме печени. Этот процесс обычно сопровождала фибробластическая клеточная реакция. Наиболее выраженной была пролиферация мелких желчных протоков, разрастание которых обнаружено у всех зараженных крыс. Проллиферация являлась, по-видимому, реакцией эпителия на продукты жизнедеятельности трематоды. Проллиферогенное действие нарастало во времени у всех зараженных животных и отчетливо имело тенденцию к переходу в blastomogenный эффект с возникновением аденоматоза и холангиокарцином и гепатом (13%).

Проллиферогенный эффект со стороны мелких желчных протоков распространялся по всему органу, но blastomogenное действие было очаговым; образование холангиокарцином концентрировалось на единич-

ных участках. При этом blastomogenезе обязательно появлялись клетки эпителия овальной формы. Проллиферогенное и blastomogenное действия химических продуктов описторхисов выявлялись, в первую очередь, со стороны ядер гепатоцитов. Увеличение их объема, нарастание числа ядрышек, выявление большого числа многоядерных гепатоцитов, образование гигантских ядер, их гиперхромия — все это было характерно для описторхозного blastomogenеза. В результате опытов было показано, что описторхозная инвазия вызывает пролиферогенную реакцию с переходом в blastomogenную специфическую трансформацию эпителиальных клеток. Результаты описанных экспериментов подтверждают итоги многочисленных клинических наблюдений, проводимых в течение многих десятилетий: хронический описторхоз может быть источником первичного рака печени. Нами и другими авторами в эксперименте было показано, что сочетание описторхоза с другими гепатотропными веществами усиливает blastomogenный эффект в несколько раз (диметиламиноазобензол, алкоголь, курение).

Диагноз описторхоза и псевдамфистомоза устанавливают при исследовании желчи и копроовоскопии. Лечение лиц с этими заболеваниями осуществляется хлоксилем (20,0 на курс при пятидневной схеме), празиквантелем (азиноксом) в дозе 40—60 мг/кг массы в суточной дозе при однократном лечении.

В результате наших исследований впервые открыта эндемичная территория в Среднем Поволжье по описторхозу и псевдамфистомозу. Впервые в эксперименте изучено развитие blastomatozного процесса при хронической инвазии описторхисами. С целью профилактики опухолевой трансформации необходимо проведение своевременного специфического лечения.

Поступила 26.12.94.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ

И. А. Ибатуллин, А. Д. Тараско

*Кафедра оперативной хирургии (зав.— проф. И. А. Ибатуллин)
Казанского института усовершенствования врачей*

Новокаинизация нервных образований и первичных сосудистых пучков паравертебральной области с эффектом футлярно-проводниковой анестезии получила широкое применение в клинической практике в качестве лечебного и дифференциально-диагностического метода. Методическую основу паравертебральной блокады (ПВБ) составляет воздействие слабым раствором анестетика, введенным в паравертебральное клетчаточное пространство, соматовегетативные нервные образования и первичные ветви грудного и брюшного отделов аорты.

Существуют классический метод и его модификации, которые различаются тем, что при первом способе анестетик вводят непосредственно в паравертебральную клетчатку, а при втором — во влагалища мышц околопозвоночной области с таким расчетом, что он будет продвигаться периневрально и достигнет в конце концов начальные отделы передних ветвей нервов, спинномозговых корешков, соединительных ветвей и симпатических ганглиев. Количество используемого анестетика зависит от метода его введения.

Классическим понятием, сформулированным Н. И. Пироговым, является сосудисто-нервный пучок, который тесно связан с фасциями, образующими влагалища для сосудисто-нервных пучков и мышц. Поэтому клинимо-морфофункциональный анализ объясняет воздействие анестетика при ПВБ на симпатическое нервное волокно и первичные сосудисто-нервные пучки. Эффективность воздействия анестетика обусловлена тем, что чувствительное и симпатическое нервные волокна не имеют миелиновой оболочки.

В клинике ПВБ применяют для дифференциальной диагностики, а также при лечении заболеваний и повреждений органов грудной и брюшной полостей. Снятие болевого синдрома

объясняется временным исключением чувствительной соматической и симпатической иннервации. Такое исключение раздражения симпатических проводников благоприятно сказывается на состоянии симпатических центров в спинном мозге, повышая порог их возбуждения настолько, что последующие раздражения прежней силы, поступающие из патологического очага, уже не вызывают прежних патологических рефлексов. Объяснение механизма действия ПВБ с позиций нервного вполне правомерно и подтверждается результатами фундаментальных исследований. Но при таком подходе упускается из виду тот факт, что одной из точек приложения симпатической нервной системы является сосудистая стенка, и воздействие анестетиком на определенные зоны симпатической нервной системы приводит к изменению сосудистого тонуса и региональному перераспределению кровотока. Это автоматически влечет за собой дисфункцию внутренних органов. Особенно важно изменение условий гемолимфоциркуляции в эндокринных железах, обеспечивающих адаптационные процессы организма и регулирующих уровень метаболизма в органах и тканях.

Механизм действия блокад

В литературе крайне редко встречаются работы о влиянии ПВБ на гемолимфодинамику. Однако этот вопрос очень важен: его изучение могло бы понять патогенетические основы действия ПВБ. Механизмы патогенеза различных патологических состояний тесно связаны с изменением гомеостаза, который зависит от минутного объема крови, циркулирующей в системе или органе, и условий микроциркуляции. Новокаиновая блокада оказывает влияние на минутный объем крови в системе или органе и условия микроциркуляции, следовательно, она может рассматриваться

как патогенетический метод лечения. В литературе мнения о характере влияния ПВБ на гемодинамику различны: в одних работах указывают на минимальные изменения гемодинамических показателей, в других — на опасность резкого снижения артериального давления вплоть до коллапса. О влиянии ПВБ на центральную лимфодинамику имеются лишь единичные работы.

Обоснование ПВБ и ее применение в клинике

Мы провели экспериментальное исследование на 16 беспородных собаках обоего пола массой тела от 10 до 15 кг с целью изучения ранних реакций центральной и региональной гемодинамики и центральной лимфодинамики в ответ на ПВБ. Эксперименты выполняли под поверхностным барбитуровым наркозом (50—60 мг/кг гексенала внутримышечно). У животных катетеризировали бедренные артерию и вену, краниальную и каудальную полые вены, грудной лимфатический проток. В процессе эксперимента измеряли артериальное давление (АД) и давление в краниальной (ВДКрПВ) и каудальной (ВДКдПВ) полых венах, объемную скорость лимфонстечения (ОСЛ), регистрировали ЭКГ, проводили тетраполярную реографию по Кубичеку, биполярную реопульмографию и реовазографию с задней конечности. Закрытую травму груди моделировали методом свободно падающего груза. Через 60 минут после травмы выполняли двустороннюю ПВБ на уровне III—V грудного позвонка 0,25% раствором новокаина из расчета 2 мл/кг массы. Анализируемые показатели регистрировали сразу после блокады, через 30, 60, 120 минут.

Способ ПВБ, примененный нами в эксперименте, позволяет заблокировать спинномозговые корешки Th_1 — Th_{1x} и соответствующие ганглии симпатического ствола. Об этом свидетельствует характер распространения окрашенного раствора анестетика у животных во время вскрытия после эвтаназии. Аналогичное исследование выполнено нами на 11 трупах людей обоего пола. Установлено, что паравerteбральное введение 10 мл анестетика приводит к его распространению

от Th_{II} до Th_{V-VI} , а 20 мл — от Th_I до Th_{X-XI} . I—V грудные симпатические ганглии и постганглионарные волокна, идущие к первичным сосудам, отходящим от нисходящей части грудной аорты, — межреберным артериям, имеют отношение к сердечно-легочному комплексу и передним (верхним) конечностям. Из V—IX грудных симпатических ганглиев формируются большие чревные нервы, а из IX—XI ганглиев — малые чревные нервы, которые вместе с сосудами желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы образуют первичные сосудисто-нервные пучки спланхнической области. Большие и малые чревные нервы участвуют в образовании чревного, переднего, заднего печеночных, верхнего брыжеечного, желудочного, поджелудочного, надпочечных и печеночных сплетений и, следовательно, иннервируют значительную часть органов спланхнической области. Поясничные симпатические ганглии находились вне зоны блокады. Емкость капиллярного русла спланхнической области очень велика и составляет около 45% от объема капиллярного русла всего организма. В связи с этим уменьшение тонуса резистивных сосудов после блокады может повлечь за собой заметные изменения центральной гемодинамики. Но в тех случаях, когда ПВБ выполняли на фоне стабильного АД, мы не отмечали заметного колебания этого интегрального гемодинамического показателя, что может быть связано с компенсаторным повышением сосудистого тонуса в зонах вне действия ПВБ. Так, данные реовазографии с задних конечностей показали, что в течение первого часа после ПВБ, действительно, объемный кровоток уменьшается за счет спазма резистивных сосудов, благодаря этому общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) снижается умеренно (на 15—30%) и выраженного падения АД не происходит. Снижение ОПСС компенсируется увеличением ударного объема сердца в 1,5—2 раза. Подобные изменения центральной гемодинамики имеют место и в клинических исследованиях. Повышение тонуса резистивных сосудов вне зоны блокады может происходить как рефлекторно, так и за счет повышения в крови концентрации вазоактивных

гормонов, в частности катехоламинов, экскреция которых с мочой в первые часы после блокады возрастает в 3 раза.

При выполнении ПВБ на фоне АД ниже 13,3 кПа происходило падение АД ниже критической величины (9,3 кПа), что при отсутствии адекватной трансфузионной терапии приводило к гибели животных. Этот факт свидетельствует о том, что на фоне низкого перфузионного давления нервно-рефлекторные и гормонально-медиаторные механизмы, обеспечивающие стабильность гемодинамики, не функционируют. На возможность развития сосудистой недостаточности после ПВБ указывают и другие авторы, которые рекомендуют выполнять блокаду, имея наготове оснащение для проведения реанимационных мероприятий. Острая сосудистая недостаточность может возникнуть при непереносимости анестетика, проколе иглой заворота твердой мозговой оболочки в области межпозвонкового отверстия. При этом наблюдается эффект спинальной анестезии со снижением АД. При выполнении опытов в одном случае у нас возникла подобная ситуация: анестетик, попав в субарахноидальное пространство, распространился вплоть до продолговатого мозга, что вызвало остановку дыхания и сердечной деятельности.

ПВБ приводит к увеличению объема кровотока по малому кругу кровообращения. Возрастает как артериальный приток (реографический индекс — на 30—70%), так и венозный отток — увеличивается отношение амплитуды систолической волны к диастолической, что указывает на уменьшение объема крови в венозном русле. Следовательно, после блокады венозного полнокровия в легких не возникает, отек легочной ткани не нарастает. Электрическая активность сердца после ПВБ значительно не изменяется. Выявлена тенденция к уменьшению амплитуды зубца Р, что является признаком снижения сосудистого тонуса в малом круге кровообращения.

В наших опытах в большинстве случаев отмечалось снижение давления в центральных венах (в среднем на 0,29 кПа) в течение 90 минут после ПВБ, что является следствием увеличения как объема сосудистого русла

в спланхнической области, так и насосной функции сердца. В каудальной полой вене изменения давления несколько более выражены, чем в краиниальной полой вене.

Лимфоток из грудного протока в первые 2 часа после ПВБ имеет тенденцию к снижению на $23,1 \pm 6,1\%$ ($P < 0,01$) через 30 минут и на $17 \pm 5\%$ ($P < 0,02$) — через 90. Это связано со снижением гидростатического давления на периферии в связи с большей интенсивностью венозного оттока (корреляция между ОСЛ и ВДКдПВ — 0,72; $P < 0,02$). За счет увеличения суммарного объема сосудистого русла происходит и снижение гидродинамического давления, что в итоге приводит к уменьшению лимфообразования. Снижению ОСЛ способствует и химическая денервация ствола грудного протока, что ограничивает его двигательную активность, а также сокращает число и амплитуду движений диафрагмы. Двигательная активность диафрагмы является одним из факторов, способствующих продвижению лимфы к центру, а ПВБ фактически денервирует задний миотом диафрагмы. В 10 из 16 случаев на фоне максимального снижения ОСЛ происходило тромбирование канюли грудного протока. Данные наблюдения дают основание применять ПВБ при хилорее, так как можно рассчитывать, что после блокады возникнут условия для тромбирования поврежденного сегмента грудного протока. По мере ослабления эффекта ПВБ увеличивается и лимфоток по грудному протоку. Через 3 часа после блокады лимфоток может возрастать в 2—3 раза по сравнению с исходной величиной. Появление хилезной лимфы после ПВБ свидетельствует об усилении резорбции в кишечнике. Если блокаду выполняют с учетом показаний и противопоказаний, то сосудистые реакции, вызываемые ПВБ, не имеют вредных последствий — это подтверждается клинической практикой. Мы наблюдали 168 больных с закрытой травмой груди. В комплексную терапию всех больных была включена классическая ПВБ или сакроспинальная блокада, выполненная на фоне стабильной гемодинамики. Во всех случаях ПВБ давала хорошо выраженный анальгетический и седативный эффект. После сакроспинальной

блокады анальгетический эффект был более кратковременным, чем после классической ПVB (соответственно 20—30 и 60—90 мин). Для увеличения срока анальгезии предложен ряд методик продленной ПVB. Во всех случаях после блокады улучшилось качество дыхания, возросла степень оксигенации крови (в среднем на $1,3 \pm 0,4$ кПа). Гемодинамических осложнений не было. Рентгенологические признаки пневмонита стабилизировались и в течение 5—6 дней исчезли.

Мы полагаем, что по аналогии с малым кругом возрастет объемный кровоток и в спланхической области. Этим мы объясняем эффективность ПVB при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости. Мы наблюдали 70 пациентов с воспалительными заболеваниями верхнего этажа брюшной полости. У 61 из них (54 женщины и 7 мужчин) был острый холецистит и у 9 (4 женщины, 5 мужчин) — острый панкреатит, осложненный парапанкреатитом. Всем больным при поступлении выполняли ПVB как компонент комплексной терапии. Во всех случаях блокада давала анальгетический эффект (в среднем в течение 60 мин) и уменьшала тошноту. У больных с артериальной гипертензией АД снижалось в среднем на 2,7 кПа, восстанавливалась перистальтика. В одном случае через 20 минут после ПVB наблюдалось неконтролируемое опорожнение кишечника (у больной с сопутствующим хроническим колостазом). Гемодинамических осложнений не было. Как кратковременное осложнение после ПVB мы рассматриваем возникшую в одном случае боль в груди на стороне манипуляции, не позволявшую сделать глубокий вдох. Через 15 минут после блокады боль спонтанно прошла, и дыхание стало безболезненным. В ряде случаев блокаду повторяли на следующий день. В половине случаев при наличии окологрызального инфильтрата уже на следующий день отмечалось его значительное сокращение. Данные наблюдения подтверждают положение А. В. Вишневого (1942)

о противовоспалительном эффекте новокаиновых блокад. Особенно эффективна ПVB при так называемом васкулярном холецистите. Приводя к увеличению минутного объема крови в воспаленном органе, восстанавливая микроциркуляцию, способствуя выбросу в кровь противовоспалительных гормонов, блокада может купировать воспалительный процесс, если она была применена в фазе серозного пропитывания. При назначении блокады после хирургического вмешательства на первичном очаге (холецистэктомия, дренирование парапанкреатической клетчатки) следует ожидать стимуляции репаративных процессов. ПVB, как и другие блокады, нельзя применять как метод выбора, она должна использоваться как составная часть комплексной терапии.

Таким образом, патогенетическими основами действия ПVB, наряду с изменениями возбудимости вегетативных центров, являются перераспределение регионарного кровотока, увеличение минутного объема крови в системе или пораженном органе и восстановление условий микроциркуляции, что проявляется в противоотечном и противовоспалительном действиях ПVB, а также, возможно, в стимуляции репаративных свойств тканей.

Поступила 21.12.94.

PATHOGENETIC BASIS FOR THE PARAVERTEBRAL NOVOCAINIC BLOCK EFFECT

I. A. Ibatullin, A. D. Tarasko

Summary

In the course of experimental investigations as well as during the use of the paravertebral block in the combined therapy of patients it was established that the redistribution of the regional blood flow, the increase of the minute volume of blood in the system or in the affected organ, and the recovery of the microcirculation conditions, along with the changes of vegetative centers excitability are the pathogenetic basis for the paravertebral block effect. In the end this positive dynamics manifests itself in antiedematic and antiinflammatory effects of the paravertebral block as well as, probably, in the stimulation of reparation of tissue properties.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ КАК ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

В. А. Кузнецов

*Кафедра хирургии (зав.— проф. В. А. Кузнецов)
Казанского института усовершенствования врачей*

Состояние проблемы. Язвенная болезнь (ЯБ) желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) на сегодня остается актуальной медико-биологической и социальной проблемой. Реально существуют относительный и абсолютный приросты заболеваемости. Относительный прирост объясняется улучшением диагностики. По данным гастроэнтерологических стационаров Татарстана, число эндоскопически подтвержденных диагнозов ЯБ почти в 2 раза превышает цифру клинико-рентгенологических заключений. Настораживает абсолютный прирост, которому в немалой степени способствует «синдром социального напряжения» как спутник политического и экономического кризисов.

Изменилась и картина ЯБ. Расширились возрастные границы заболевших, участились рецидивы и осложнения, возросло число терапевтически резистентных язв. Все чаще стали болеть женщины, которые в силу гормонально-конституциональных особенностей имеют худшие отдаленные результаты оперативного лечения. Частота общей и профессиональной инвалидизации по причине этой болезни, безвозвратные потери после операций стабилизировались на довольно высоком уровне.

Несмотря на историческую давность учения о ЯБ, целый ряд его положений является достаточно дискуссионным. В частности, вызывают споры следующие вопросы: кого, когда и как надо оперировать при ЯБ? Известно, что ЯБ исходно считается проблемой терапевтической. Хирургической она становится только по мере присоединения осложнений и терапевтической резистентности. Кардинальный вопрос заключается в том, как определить пределы эффективности консервативного лечения? На каком этапе эволюции заболевания должна состояться передача больного от терапевта хирургу? У каждого специалиста на этот счет существует свое мнение. Лечение «до упора», чем

грешат терапевты, обрекает больного на тяжелые осложнения, при которых хирург любого ранга иногда уже не в состоянии обеспечить полноценную его реабилитацию. Бывает и наоборот — оперируют пациента, который еще «не созрел» для этого. У таких больных также наблюдается высокая частота послеоперационных патологических синдромов.

Концепция патогенеза язвенной болезни. В последние годы понятие о патогенезе и патогенетической терапии претерпело существенные изменения. Ульцерогенез рассматривается как результат несоответствия между факторами агрессии и факторами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К защитным факторам относят антродуоденальный кислотный «тормоз» и резистентность гастродуоденальной слизистой. Последняя обеспечивается защитным слизистым барьером, замыкательной функцией привратника, активной регенерацией и достаточностью кровоснабжения. Факторами агрессии являются усиление обратной диффузии H^+ , гастродуоденальная дисмоторика, травмы слизистой, повышенная продукция HCl и пепсина. Последняя обусловлена активностью париетальных клеток, ваготонией, гиперпродукцией гастрина и плотностью «Ж»-клеток.

В настоящее время схема дополнена важными сведениями о нейроэндокринной регуляции секреторной, моторной, протективной и трофической функций желудка. Установлена роль генетических факторов и мембранной микрофлоры в пато- и саногенезе заболевания. Одно из достижений современной гастроэнтерологии — это обоснование патогенетической концепции язвенной болезни как желудка, так и двенадцатиперстной кишки.

При ЯБЖ основные терапевтические мероприятия должны быть направлены на подавление процесса обратной диффузии ионов водорода из

слизистой желудка, а также на снижение уровня микробной контаминации класса «Хеликобактер», на ликвидацию дуоденогастрального рефлюкса и воспалительного процесса. Эта цель успешно достигается назначением коллоидного раствора субцитрата висмута (Де-Нол), вяжущих и обволакивающих средств, препаратов многогранного действия.

При ЯБДК основу ulcerогенеза составляет ацидо-пептическая агрессия. Ингибция протеолиза, подавление кислотопродукции, назначение витаминов, транквилизаторов, седативных средств, общий и диетический режим — по-прежнему остаются основными положениями лечебной программы. Прогрессивным направлением консервативной терапии следует признать отход от строгих диет, что позволяет максимально использовать в лечебных целях буферные свойства пищи. Применение антагонистов H_2 -рецепторов гистамина (циметидин, ранитидин, фамотидин) и блокаторов мускариновых рецепторов (гастроцепин) с полным правом можно считать новой эрой консервативного лечения ЯБ и эффективным способом предоперационной подготовки больного.

Решат ли терапевты проблему язвенной болезни? С помощью современных фармакологических препаратов и физических средств направленного действия в большинстве гастроэнтерологических отделений удается добиться заживления язвы у 65—75% заболевших. Данная цифра может оказаться завышенной, так как не во всех лечебных учреждениях проводят эндоскопический контроль на заключительном этапе курса противоязвенного лечения. Рубцевание язвы еще не означает выздоровления. Рецидив и обострение ЯБ после лечения регистрируют у 60—80% больных, причем у 40—60% из них они наблюдаются в ранние сроки. Следовательно, около 30% пациентов нуждаются в операции.

Можно ли повысить эффективность консервативного лечения и избежать операции? С появлением эндоскопов на базе волоконной оптики такая возможность стала реальной. Сформировалось новое перспективное направление — местное трансэндоскопическое лечение гастродуоденальных язв. Нами апробированы несколько его ва-

риантов (В. В. Одинцов, Р. Ш. Сафин, А. А. Шамов):

- эндоскопическая санация язвы;
- аппликация язвы пленкообразующими композициями (МК-6—9, КЛ-3, гастрозоль, статизоль и др.);
- инъекция в зону язвы анестетика, репарантов;
- нанесение на язвенную поверхность масла облепихи;
- эндоскопическая лазеротерапия, облучение красным монохроматическим светом;
- внутрижелудочная новокаиновая блокада;
- введение 60% раствора глюкозы в подслизистую оболочку кислотопродуцирующей зоны желудка;
- комбинация способов физического и лекарственного воздействия непосредственно на язву.

Дополняя традиционное лечение местным эндоскопическим, мы добились существенного увеличения числа больных с зарубцевавшимися язвами (88,6% против 68% в контроле). Столь благоприятные результаты получены у больных той категории, которым не помогло многократное лечение в условиях гастроэнтерологического стационара. Не будет преувеличением такое мнение, что современная патогенетическая консервативная терапия, дополненная адекватным вариантом местного эндоскопического лечения, приближает конец безраздельной диктатуры хирургического скальпеля. В практическом преломлении это означает, что лечебная эндоскопия должна стать неотъемлемой частью комплексного лечения ЯБ. В целях ускорения заживления язвы диагностическую эндоскопию следует переводить в лечебную. Отрицательный результат такой комплексной терапии и ранние рецидивы означают предел эффективности консервативного лечения и больному абсолютно показано оперативное вмешательство.

Показаниями к операции при ЯБЖ являются следующие случаи: 1) перфорация язвы; 2) продолжающееся или рецидивное кровотечение; 3) малигнизация или подозрение на малигнизацию; 4) атипичная локализация большой или гигантской язвы (передняя, задняя стенки, дно желудка, большая кривизна); 5) ранний рецидив желудочной язвы; 6) пилородуоденальный стеноз II—III степени в руб-

цово-язвенной или в рубцовой стадии; 7) пенетрация с явлениями панкреатита; 8) сочетанные и множественные язвы желудка; 9) неэффективность консервативной терапии в течение 6 месяцев с применением местного эндоскопического лечения.

Выбор метода операции при ЯБЖ. Вопрос об оперативном лечении ЯБ нельзя решать с помощью однозначной унифицированной хирургической методики. В каждом конкретном случае выбор способа хирургического вмешательства должен быть индивидуализирован с учетом локализации, осложнений, показателей желудочной секреции, состояния моторно-эвакуаторной функции желудка, двенадцатиперстной кишки, возраста, сопутствующих болезней и тяжести общего состояния больного. Пройдя этапы увлечения и разочарования в ваготомии, мы пришли к заключению, что многолетние споры о целесообразности того или иного вида, в частности резекции или ваготомии, следует признать схоластическими. В хирургии ЯБ нет хороших или плохих способов, каждый из них имеет свои показания. Любой метод не может дать больше того, что он в себе заключает.

При ЯБЖ в принципе не остается места для любого варианта ваготомии, как бы ее ни пропагандировали апологеты метода (М. И. Кузин, 1981 и др.). По их мнению, селективная проксимальная ваготомия (СПВ) имеет при ЯБЖ патогенетический смысл, так как снижает интенсивность процесса обратной диффузии ионов H^+ в слизистой оболочке желудка. Может, это и так, но слишком велик риск малигнизации язвы, кровотечения, перфорации или рецидива ЯБЖ, даже при одномоментном дополнении селективной проксимальной ваготомии (СПВ) иссечением язвы. Исключение могут составить только больные с желудочными язвами II типа по классификации Д. Джонсона, которых лечат по принципам хирургии дуоденальной язвы. При прочих равных условиях предпочтение следует отдавать резекции желудка (РЖ) по Бильрот-I (Б-I). Выполнение прямого гастродуоденального анастомоза требует соблюдения принципов прецизионной хирургии. Привратниксохраняющие вмешательства в значительной мере предупреждают развитие патологических

постгастрорезекционных синдромов. Основными противопоказаниями к РЖ по Б-I являются дуоденостаз, постгеморрагическая анемия II—III степени, сочетание ЯБЖ с постбульбарной язвой и пенетрация язвы с явлениями панкреатита.

РЖ по Б-II в классическом варианте Гофмейстера—Финстерера не исчерпала свои возможности. Ее часто компрометируют техническое исполнение и формирование чрезмерно широкого анастомоза. При склонности больного к демпинг-синдрому (ДС) РЖ по Б-II мы рекомендуем заканчивать операцию созданием нижнего анизоперистальтического анастомоза диаметром не более 2,5—3,0 см на предельно короткой петле по Б. Л. Еляшевичу.

При язвах медиогастральной локализации мы нередко пользуемся аппаратной резекцией малой кривизны желудка, несущей язву. При этом сохраняется иннервируемый привратник, потеря которого функционально невосполнима. При язвах кардиальной и субкардиальной локализаций хорошо зарекомендовал себя другой вариант органосохраняющей операции — поперечная привратниксохраняющая РЖ по А. И. Горбашко. Обязательным ее элементом является инцизионная биопсия язвы с экспресс-гистологическим исследованием. Предоперационная эндоскопическая биопсия надежно не исключает малигнизации язвы. При отсутствии возможности выполнить срочное морфологическое исследование во время операции органосохраняющие вмешательства при ЯБЖ вообще не следует предпринимать. В экстренной ситуации надо применить тот вариант резекции желудка, которым лучше владеет хирург. И, наконец, в хирургии желудочной язвы незыблемым остается принцип: сроки терапевтического лечения надо сокращать тем увереннее, чем больше и глубже язва, длительнее анамнез, старше больной и чем ниже кислотность желудочного сока.

Показания к операции при ЯБДК: 1) перфорация язвы; 2) продолжающееся или рецидивное кровотечение; 3) стеноз II—III степени в рубцово-язвенной или рубцовой стадии; 4) незажившая, рецидивная или повторная язва после операции ушивания; 5) со-

четанные и множественные язвы двенадцатиперстной кишки; 6) сочетание язвы с калькулезным холециститом; 7) сочетание язвы с дуоденостазом; 8) сочетание ЯБДК с холециститом и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (синдром Сейнта); 9) пенетрация язвы с явлениями панкреатита; 10) непрерывно рецидивирующий тип течения ЯБДК; 11) безуспешность длительной комплексной противоязвенной терапии.

Выбор метода операции при ЯБДК. Этот вопрос остается остро дискуссионным. Основные сложности возникают при лечении больных с низкими постбульбарными язвами, при наличии предельно высокой желудочной секреции, а также при обширных околоязвенных инфильтратах. Многолетний опыт, накопленный нами в хирургии ЯБ, и знакомство с литературой позволяют изложить следующие суждения.

1. Селективная проксимальная ваготомия (СПВ). Из всех способов парасимпатической денервации желудка наилучшие результаты дает СПВ. Дополнительная дренирующая желудка операция значительно снижает ее достоинства, так как выключает привратниковый механизм, что способствует развитию ДС и щелочного рефлюкс-гастрита. СПВ как самостоятельную операцию следует применять при отсутствии предельно высокой желудочной секреции (не более 45 ммоль/ч), нормальной кислотопродукции во второй фазе, нарушений эвакуации из желудка или дуоденостаза и гигантской каллезной язвы.

2. Селективная проксимальная ваготомия (СПВ) или селективная ваготомия (СВ) в сочетании с дренирующей желудок операцией. Это вмешательство показано при гигантских, больших, пенетрирующих язвах, гипомоторных нарушениях желудка, деформации и сужении пилородуоденального канала.

3. Стволовая ваготомия (СТВ) в сочетании с дренирующей операцией. В плановой хирургии этот вид вмешательства ЯБ мы не применяем, так как у лиц молодого и среднего возраста он часто приводит к неудовлетворительным результатам. У пожилых и ослабленных больных СТВ может быть полезной при необходимости закончить операцию в кратчайшие сроки.

4. СВ в сочетании с антрумэктомией. Многие хирурги предпочитают эту операцию при высокой желудочной секреции в I и II фазах, сочетанных и множественных язвах, низких постбульбарных язвах и при наличии дуоденостаза и ХДН. Мы сдержанно относимся к такому методу по ряду следующих соображений. Антрумэктомия в сочетании с СВ вызывает глубокое угнетение секреции вплоть до ахилии, что на сегодня не признается целесообразным состоянием. «Сухой желудок» обрекает пациента на пожизненную заместительную терапию ферментами. Кроме того, мнение, что такая операция проще клас-

сической РЖ, совершенно бесосновательно: чем экономнее РЖ, тем тяжелее послеоперационное течение. Более того, этой комбинацией операции присущи все недостатки ваготомии и РЖ. Дополняя СВ блокаторами мускариновых рецепторов и антагонистами H_2 -рецепторов гистамина нового поколения, мы, по существу, производим фармакологическую антрумэктомию и тем самым избавляем больного от экономной резекции. В нашей клинике разработан эндоскопический метод снижения желудочной секреции, который с успехом редуцирует гиперпанхлоргидрическое состояние, обеспечивая тем самым заживление непрерывно рецидивирующей и терапевтически резистентной язвы (В. В. Одинцов).

5. СВ в сочетании с надпривратниковым прошиванием желудка и гастроэнтероанастомозом на предельно короткой петле по способу, принятому в нашей клинике. Операцию рекомендуют в качестве метода выбора при наличии околоязвенного инфильтрата.

6. Гастрэктомия. Она показана при синдроме Золлингера—Эллисона и малигнизированной язве кардиальной локализации.

7. Резекция желудка. Это вмешательство рекомендуется при декомпенсированном пилородуоденальном стенозе, пенетрации язвы в гепатико-холедох (РЖ на выключение) и при кровотокающей и перфоративной язвах по индивидуальным показаниям.

8. Симультантные операции. Их целесообразно проводить при сочетании ЯБДК с желчнокаменной болезнью, сочетании ЯБ с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и с недостаточностью кардии.

Судьбу больного, перенесшего органосберегающую операцию, определяет не только полнота ваготомии, но и правильный выбор дренирующей операции. Мы отдаем предпочтение гастродуоденоанастомозу по Жабуле. Пилоропластика по Гейнеке—Микуличу дает наихудшие результаты. Ее применение в плановой хирургии должно быть ограничено. При наличии каллезной язвы двенадцатиперстной кишки, осложненной пенетрацией в поджелудочную железу и перифокальным воспалением, надежнее сделать РЖ «на выключение». Стремление непременно иссечь язву чревато осложнениями, опасными для жизни больного.

Приведенная схема выбора метода операции при ЯБДК призвана облегчить положение хирурга при решении тактической задачи в стандартной ситуации, но она не претендует на универсальность. Клиническая действительность рождает порой такие ребусы, которые могут потребовать индивидуального конструктивного подхода. Но каким бы удачным ни был выбранный вариант операции, каким бы элегантным ни было ее исполнение, не следует забывать о том, что хирурги-

ческое вмешательство является только одним из этапов планомерного лечения больного. Выздоровление через операцию не означает возврат к исходному здоровью: это всегда качественно новое состояние, для которого ха-

рактерно несовершенство функциональной реадaptации. Пациент, перенесший операцию, нуждается в диспансерном наблюдении и проведении реабилитационных мероприятий.

Поступила 24.12.94.

ЛЕКЦИИ

УДК 616.211+616.216]—089.8

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Л. Г. Сватко, В. Н. Красножен, Р. У. Батыршин, И. М. Будник,
Р. В. Латыпов

*Кафедра оториноларингологии (зав.—доц. Р. У. Батыршин)
Казанского института усовершенствования врачей*

В последние годы отмечается значительное увеличение частоты воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух, синусогенных осложнений, трансформации острого течения заболевания в хроническое [1]. В качестве причин такого характера изменений заболеваемости рассматриваются полиэтиологичность синусита, не снижающийся уровень распространенности гриппа и острых респираторных заболеваний, экологическая нагрузка на верхние дыхательные пути в связи с загрязнением атмосферного воздуха, снижение иммунологических свойств организма и аллергия [2].

До 50% больных ЛОР-клиник находятся на лечении по поводу заболеваний носа и околоносовых пазух [3]. Степень распространенности заболеваний данной локализации свидетельствует о необходимости разработки и внедрения новых методов их диагностики и лечения. Одним из таких методов, практически неизвестных в нашей стране, но широко применяемых во всем мире, является эндоскопическая хирургия носа и околоносовых пазух.

Широкое использование эндоскопической диагностики и хирургии в ринологии началось в 60-х годах после разработки жестких оптических систем Гопкинса и специального набора эндоскопов. Пионерами в этой области стали фирма «Карл Шторц» и В. Мессерклингер, теоретически обосновавшие анатомические и физиологические концепции данного метода.

Заболевания околоносовых пазух в большинстве случаев возникают риногенно, то есть распространяются от носа на околоносовые пазухи. Если воспалительный процесс в пазухах не поддается санации или рецидивирует, причину этого следует искать в полости носа, решетчатом лабиринте, в области естественных соустьев синусов. При закрытии соустьев удаление секрета из пазух становится невозможным, нарушается микроциркуляция крови в слизистой оболочке в виде ее усиления, что приводит к нарастанию поглощения кислорода в просвете пазухи. В связи с недостатком кислорода угнетается мукоцилиарный транспорт. Нарушение транспортной функции мерцательного эпителия, застой слизи в пазухах способствуют росту анаэробных бактерий, которые содержатся в основном в секреторных выделениях и очень редко — в слизистой оболочке.

Следовательно, в профилактике и лечении синусита важно освободить соустье для хорошей вентиляции и удаления содержащегося в пазухах секрета, так как хорошая вентиляция не только улучшает мукоцилиарный транспорт, но и оказывает бактериостатическое действие.

Обычно исходной точкой для нарушения дренажа верхнечелюстных и лобных пазух является стенозированный область, находящаяся в передних отделах среднего носового хода, передней группе пазух решетчатой кости. Данное анатомическое образование

описано под названием «остеомеатальный комплекс» (Х. Науманн, 1965). Последний является частью решетчатой кости и представляет собой систему узких щелей в решетчатом лабиринте. К стенозированию среднего носового хода и выводных путей околоносовых пазух могут привести следующие варианты: увеличенная решетчатая булла, буллезная средняя носовая раковина, развернутый и изогнутый крючковидный отросток, гиперпневматизация пазух решетчатой кости в области «аггер нази», галлеровская клетка — непостоянное образование в передних отделах решетчатого лабиринта.

Для планирования объема предстоящего эндоскопического вмешательства необходимо точно знать строение остеомеатального комплекса, состояние переднего отдела решетчатого лабиринта. Оптимальное сочетание диагностических тестов в данном случае — эндоскопия и компьютерная томография [4].

Спектр показаний к эндоскопическим операциям достаточно широк: в первую очередь, это хронический и рецидивирующий синусит, микотическое поражение синусов, устойчивые к консервативному лечению; полипозный синусит, мукоцеле, ретенционные кисты околоносовых пазух. В ряде случаев эндоскопическое вмешательство эффективно при орбитальных осложнениях синусита [6], неудовлетворительных результатах операции Колдуэлла—Люка, респираторной аносмии. При аллергической риносинусопатии, сопровождающейся полипозом, эндоскопическая операция является частью комплексного лечения и ее выполняют на фоне курса общей десенсибилизирующей терапии.

Противопоказаниями к эндоскопической операции считаются внутричерепные осложнения синуситов, поражение зрительного нерва, остеомиелит лобной кости, рубцовая или костная облитерация лобно-носового соустья после операции на лобной пазухе. Не рекомендуется удалять эндоскопическим путем кисты, расположенные в латеральных отделах лобной пазухи [6].

Принято выделять методы диагностической, терапевтической эндоскопии, а также эндоскопические хирургические вмешательства.

Диагностическая и терапевтическая эндоскопия полости носа и околоносовых пазух

Для осмотра полости носа и околоносовых пазух обычно применяют наборы жестких эндоскопов (фирмы «К. Шторц», «Р. Вольф», «К. Цейс» и др.), которые включают в себя приборы диаметром 4,0 мм, 2,7 мм, реже 1,9 мм. Для удобства осмотра различных отделов полости носа, околоносовых пазух выпускают эндоскопы с торцевой и боковой оптикой (с углами зрения 0°, 30°, 70°, 90°, 120° и др.).

Наиболее частыми показаниями к эндоскопическому исследованию полости носа являются нарушение носового дыхания, длительные выделения из носа, расстройство обоняния, повторные носовые кровотечения, односторонняя кондуктивная тугоухость, головная боль неясного генеза.

Показания к эндоскопическим исследованиям околоносовых пазух следующие: 1) изменения на рентгенограмме при отсутствии клинических признаков синусита; 2) клиническая картина синусита при отсутствии рентгенологических признаков; 3) необходимость уточнения состояния пазухи перед операцией; 4) диагностика опухолей верхнечелюстной пазухи. При этом следует помнить, что эндоскопия — далеко не безвредная процедура.

Осмотр полости носа производят в положении больного лежа. Анальгезию достигают аппликацией местного анестетика с добавлением анемизирующих средств. Исследование начинают эндоскопом диаметром 4 мм и углом зрения 30°, который проводят по дну полости носа. Оценивают состояние слизистой оболочки, характер секрета; при широком нижнем носовом ходе удается осмотреть устье слезно-носового канала. При дальнейшем продвижении эндоскопа определяют состояние задних концов нижних носовых раковин, проходимость и функцию устьев слуховых труб.

Следующий момент исследования — осмотр среднего носового хода. Эндоскоп (диаметр — 4 или 2,7 мм с углом зрения 30° и 70°) вводят до передней стенки клиновидной пазухи, в сфеноэтроидальный карман. В момент выведения прибора обращают внимание на естественное соустье клино-

видной пазухи, фонтанеллы, инфундибулум, решетчатую буллу.

Заключительный момент — исследование верхнего носового хода и обонятельной щели — лучше выполнять наиболее тонким эндоскопом. Для облегчения осмотра здесь может понадобиться легкая латеропозиция средней носовой раковины.

Для эндоскопии верхнечелюстной пазухи используют два подхода: через переднюю стенку пазухи (в области клыковой ямки) и через медиальную стенку (в нижнем носовом ходе). Эндоскопическое исследование лобной пазухи в его нынешнем виде вряд ли правильно называть диагностической процедурой, так как оно становится возможным только после предварительного хирургического вмешательства — экстраназальной трепанопункции или эндоназальной передней этмоидотомии. Возможны пункция и введение эндоскопа через глазничную стенку. Она значительно тоньше, чем передняя, и троакар в этом случае направлен по касательной к задней стенке, что уменьшает риск ранения лобной доли мозга.

Эндоскопию основной пазухи проводят после наложения дополнительного отверстия в ее передней стенке или расширения естественного соустья. Важный анатомический ориентир — задний конец средней носовой раковины. Через наложенное соустье в пазуху вводят эндоскопы с углом зрения 30°, 70° и 120°. При осмотре обращают внимание на вид слизистой оболочки, наличие и характер содержимого. Возможны забор промывной жидкости для микробиологического исследования и биопсии.

Показания к терапевтической эндоскопии околоносовых пазух — неэффективность консервативного лечения подострых и хронических синуситов, микотическое поражение синусов, солитарные кисты, инородные тела (попавшие в верхнечелюстную пазуху после стоматологических манипуляций корни зубов, пломбировочные материалы).

Терапевтическая эндоскопия верхнечелюстной пазухи — процедура немногим более травматичная, чем обычная пункция. Введение эндоскопа позволяет полностью визуально удалить из пазухи гной, слизь, мицелий грибка, оценить состояние про-

ходимости естественного соустья. При наличии кисты ее пунктируют и опорожняют. Затем стенки кисты удаляют биопсийными щипцами.

Эндоскопическая функциональная хирургия носа и околоносовых пазух

Эндоскопические внутриносовые операции выполняют в положении больного лежа на спине, обычно под местной анестезией с предварительным введением анальгезирующих и седативных средств. В ходе вмешательства используют эндоскопы с углом зрения 0°, 30°, реже — 70°. Для эффективного проведения эндоназальных корригирующих операций помимо общепринятых инструментов абсолютно необходимы распатор-отсос, прямые и изогнутые щипцы Блексли, серповидный скальпель, тупой крючок, носовые ножницы [2]. Инструменты вводят в полость носа параллельно эндоскопу и все манипуляции производят визуально, что обеспечивает точность движений хирурга и максимальное щажение слизистой оболочки. Эндоскопическую полисинусотомию начинают с удаления крючковидного отростка. После этого становится обозримой решетчатая булла; при значительных ее размерах костные стенки буллы резецируют, удаляют также костные стенки пазух решетчатой кости, окружающих лобно-носовое соустье. По вскрытии передней группы пазух решетчатой кости необходимо идентифицировать крышу решетчатого лабиринта, бумажную пластинку, а также основную пластинку средней носовой раковины, которая разделяет решетчатый лабиринт на переднюю и заднюю части. Если есть необходимость в ревизии задней группы пазух решетчатой кости, основной пазухи, основную пластинку перфорируют при помощи щипцов; все дальнейшие манипуляции в задних отделах решетчатого лабиринта выполняют через наложенное отверстие. Переднюю стенку основной пазухи вскрывают как можно медиальнее и ниже. Радикальная этмоидэктомия требуется лишь в единичных случаях — при тотальном полипозе полости носа и решетчатого лабиринта. Далее с помощью эндоскопа определяют состояние максиллярного соустья. Если оно стенозировано, его фенестрируют выкусывателем кпере-

ди и книзу за счет передней фонтанеллы. Данное вмешательство является более физиологичным, так как именно к естественному отверстию направлен мукоцилиарный транспорт в пазухе. Через фенестрированное соустье становится возможным осмотр самой верхнечелюстной пазухи эндоскопом с углом зрения 70°. Ряд авторов [4, 6] считают излишними дополнительные манипуляции в верхнечелюстной и лобной пазухах, так как после санации воспалительного процесса в решетчатом лабиринте и обеспечения дренажа и аэрации патологические изменения слизистой оболочки в более крупных синусах подвергаются обратному развитию.

При наличии буллы средней носовой раковины производят ее парциальную резекцию. Скальпелем делают вертикальный разрез по переднему краю буллезной средней носовой раковины, испытывая при этом ощущение «проваливания», а затем продолжают кзади. Латеральную стенку буллы удаляют щипцами. Подобное вмешательство возможно с использованием микрохирургического подхода, а в некоторых случаях — без увеличительной оптики.

Осложнения эндоскопической функциональной хирургии можно разделить на 3 группы: 1) связанные с повреждением основания черепа; 2) офтальмологические; 3) внутриносовые. Вероятность осложнений и рецидивов в значительной степени зависит от опыта хирурга, тщательности выполнения операции и ведения послеоперационного периода. Процент осложнений уменьшается по мере накопления опыта.

Важнейшие меры по профилактике осложнений следующие: 1) тщательная предоперационная оценка состояния болезни и пациента, включающая компьютерную томографию и диагностическую эндоскопию; 2) хороший обзор операционного поля во время операции, постоянный контроль за кровотечением; 3) максимальный консерватизм вмешательства; 4) адекватная тренировка хирурга. Всегда следует помнить, что лучше прекратить операцию, если ее ходу мешает сильное кровотечение или если хирург потерял ориентацию и сомневается [5].

Важным этапом эндоскопической

функциональной хирургии является послеоперационное лечение. Вновь сформированная структура полости носа требует тщательного наблюдения в течение 1—1,5 месяца после операции. Для этой цели в Казанском ринологическом центре предусмотрен кабинет реабилитации, где в амбулаторных условиях осуществляется доведение. Проводимая терапия направлена на скорейшую эпителизацию операционной полости, предупреждение образования спаек и быстрое купирование гнойного процесса, если он возобновляется.

С октября 1993 г., то есть с момента организации ринологического центра, было произведено эндоскопическое вмешательство 182 больным в возрасте от 12 до 72 лет, из них мужского пола — 85 и женского — 97. У 34 больных был полипозный гайморит, у 12 — пристеночно-гиперпластический гайморит, у 86 — полипозно-гнойный гайморит, у 5 — гнойный гайморит, у 8 — киста верхнечелюстной пазухи, у 37 — полисинусит. Давность заболевания колебалась от года до 25 лет. Виды оперативных вмешательств были следующими: инфундибулотомия — 69, фенестрация соустья верхнечелюстной пазухи — 75, латеральная буллотомия средней носовой раковины — 63, фенестрация носолобного кармана — 6, передняя этмоидэктомия — 101, задняя этмоидэктомия — 69, фенестрация соустья основной пазухи — 8, удаление кисты верхнечелюстной пазухи — 13. Все больные хорошо перенесли операцию. В одном случае отмечено осложнение в виде эмфиземы нижнего века, что расценено как незначительная травма стенки орбиты. У 2 других пациентов рецидив полипозного процесса потребовал повторного вмешательства. У 2 больных наблюдался рецидив гнойного гайморита после перенесенного гриппа в течение месяца после операции. Для купирования процесса использовали «ЯМИК»-процедуру с введением в пазуху 5 мл 15% раствора димефосфона (всего 3 процедуры). При контрольном осмотре фенестрированного соустья стеноза не выявлено.

Больные, перенесшие эндоскопическую функциональную операцию, в течение 3 лет подлежат наблюдению в кабинете реабилитации риноцентра.

Их данные заносят в компьютер и периодически контролируют состояние их здоровья. При необходимости оперативное лечение продолжают консервативными способами: используют гелий-неоновый, ультрафиолетовый, инфракрасный лазеры, ингаляции с иммуномодулирующими средствами (тимогеном, тималином, тимаптином, вилзеном и др.).

Срок пребывания в стационаре составил в среднем 5,2 койко-дня, но он бывает и меньше. В настоящее время мы выписываем пациентов на 2—3-й день после операции при отсутствии осложнений. Важно, чтобы в амбулаторных условиях врач имел представление об особенностях ведения таких больных.

Отдаленные результаты прослежены у всех больных через 3, 6 и 9 месяцев. При контрольном осмотре выявлены стеноз соустья верхнечелюстной пазухи (у 2), рецидив гнойного гайморита (у 3).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности эндоскопической функциональной ринохирургии. Если более радикальные оперативные методы не могут обеспечить лучших долговременных результатов, то предпочтение следует отдать щадящему методу эндоскопической хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская Н. С. // Вестн. оторинолар. — 1992. — № 1. — С. 3—6.
2. Козлов В. С. // Росс. ринол. — 1993. — № 1. — С. 42—43.
3. Пискунов Г. З., Лопатин А. С. Эндоскопическая диагностика и функциональная хирургия околоносовых пазух: Руководство для врачей. — М., 1992.
4. Kopp. W. Stammberger R. // Eur. J. Radiol. — 1988. — Vol. 8. — P. 153—156.
5. MacKay J. S. // Rhinology. — 1992. — Suppl. 14. — P. 151—155.
6. Stammberger H. Functional endoscopic nasal and paranasal sinus surgery. — The Messer-Klinger technique // B. C. Dec Ker: Toronto—Philadelphia, 1990.

Поступила 29.12.94.

УДК 616.124.3—07—08

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

В. М. Андреев

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

Под легочным сердцем понимают гипертрофию и (или) дилатацию правого желудочка на почве заболеваний, поражающих структуру или функцию легких, или то и другое одновременно. Хроническое легочное сердце возникает при поражении бронхолегочной системы (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, туберкулез легких и др.), нарушениях подвижности грудной клетки (кифосколиозы, болезнь Бехтерева, плевральные шварты, ожирение и др.) и заболеваниях системы легочной артерии (повторные тромбоэмболии, первичная легочная гипертензия, резекция легкого и др.). Гипертрофия правого желудочка и его недостаточность имеют место и при вторичных изменениях в легких у больных с заболеваниями левого сердца (кардиосклероз различной этиологии, митральный стеноз) и врожденными по-

роками сердца, но эти случаи к легочному сердцу не относятся. Чаще всего легочное сердце развивается при заболеваниях бронхолегочной системы.

Выделяют компенсированное легочное сердце, когда имеется лишь гипертрофия правого желудочка, и декомпенсированное — при правожелудочковой сердечной недостаточности, то есть в случае легочно-сердечной недостаточности различной тяжести.

Патогенетической основой легочного сердца является легочная артериальная гипертензия. Повышение кровяного давления в системе легочной артерии вызывают следующие причины.

1. Сужение сосудистого русла, то есть уменьшение числа функционирующих сосудов ввиду облитерации, запускания, пневмосклероза, тромбирования.

2. Рефлекторное сужение легочных

артериол при альвеолярной гипоксии или гиперкапнии в результате альвеолярной гиповентиляции (в основном при ее неравномерности) — рефлекс Савицкого—Трегубова, именуемый в литературе рефлексом Эйлера—Лильестранда. Это сужение артериол имеет компенсаторное значение и направлено на поддержание нормального газового состава крови, на предотвращение гипоксемии. Если бы в условиях альвеолярной гиповентиляции не происходило сужение артериол, то протекающая в полном объеме через недостаточно вентилируемые альвеолы венозная кровь не стала бы артериальной, при этом повышается давление в легочной артерии.

3. Повышение внутригрудного давления. Просвет сосудов в легких зависит от внутрисосудистого и внесосудистого (внутригрудного) давления. Если у здоровых внутрисосудистое давление преобладает над внесосудистым, то у больных хроническим бронхитом внутригрудное давление на выдохе значительно повышено и превалирует над внутрисосудистым, что приводит к сдавлению сосудов. Выдох у этих больных в 2—3 раза продолжительнее вдоха. Следовательно, они почти постоянно находятся в условиях повышенного внутригрудного давления и сдавления сосудов, что подчеркивает легочную артериальную гипертензию.

4. Функционирование артерио-артериальных анастомозов. При повышении давления в легочной артерии начинают функционировать анастомозы между бронхиальной и легочной артериями. В бронхиальной артерии давление значительно выше, чем в легочной. Поэтому по закону сообщающихся сосудов давление повышается и в легочной артерии.

5. Увеличение МОС, наблюдаемое при дыхательной недостаточности I—II степени.

6. Повышение вязкости крови вследствие полицитемии и полиглобулии.

Наибольшее значение имеют вторая и третья причины, они зависят от нарушения бронхиальной проходимости.

Диагностика компенсированного легочного сердца, то есть существования гипертрофии правого желудочка без правожелудочковой сердечной недостаточности, у больных с заболеваниями бронхолегочной системы до-

вольно трудна. Одышка, сердцебиение, снижение работоспособности, изменения функции внешнего дыхания свидетельствуют лишь об имеющейся легочной (дыхательной) недостаточности. Необходимо установить легочную гипертензию и гипертрофию правого желудочка без его недостаточности. Акцент II тона над легочной артерией как признак легочной гипертензии не определяется — мешает эмфизема легких: сердце опущено, легочная артерия несколько отодвинута от передней стенки грудной клетки. Эпигастральная пульсация также может быть связана с опущением диафрагмы и сердца вследствие эмфиземы. Диагностическое значение имеют лишь инструментальные исследования: электрокардиографическое, рентгенографическое, эхокардиографическое, определение давления в легочной артерии по Берстину, реография легких. Печень при этом не увеличена, отеков нет.

Диагностика декомпенсированного легочного сердца, то есть правожелудочковой сердечной недостаточности, также связана с большими трудностями на начальном этапе. Сердечную недостаточность классифицируют по Лангу или Стражеско—Василенко, но диагностика при I степени у этих больных вообще невозможна, так как признаки легочной и сердечной недостаточности перекрывают друг друга. Так, одышка, сердцебиение, цианоз, снижение работоспособности, изменения функции внешнего дыхания объясняются лишь легочной (дыхательной) недостаточностью. Правожелудочковую недостаточность можно диагностировать лишь при увеличении печени и появлении отеков, то есть при II и III степени. Однако при эмфиземе легких даже пальпируемая печень и пастозность ног не всегда связаны с сердечной недостаточностью. Печень может быть просто опущена, а пастозность объясняется гиперкапнией. Необходимо перкуторно доказать наличие увеличения печени или же провести лечение больных строфантином в достаточной дозе: исчезновение пастозности и уменьшение размеров печени свидетельствуют о правожелудочковой недостаточности.

При выраженной сердечной недостаточности (II—III степени) необходима

Таблица 1

Основные дифференциально-диагностические признаки легочно-сердечной и сердечной недостаточности

Признаки легочно-сосудистой недостаточности	Признаки сердечной недостаточности
Положение больного в постели низкое, так как венозного застоя в легких нет	Положение полусидячее из-за венозного застоя в легких
Одышка имеется, но дыхание относительно редкое, с удлиненным выдохом (из-за нарушения бронхиальной проходимости)	Дыхание поверхностное, частое, то есть имеется выраженная одышка (снижена растяжимость легких)
Цианоз выраженный, диффузный	Акроцианоз
Конечности теплые (гипоксия гипоксемическая)	Конечности холодные (гипоксия застойная)
Вентиляционная недостаточность обструктивного типа, свистящие сухие хрипы, крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. Резко увеличен ООЛ, вентиляция неравномерная, имеются гиперкапния и гипоксемия	Вентиляционная недостаточность рестриктивного типа, мелкопузырчатые хрипы. ООЛ снижен или не изменен, вентиляция неравномерная, имеются незначительная гипоксемия и гипокания
Скорость кровотока на участке «легкое—ухо» нормальная или несколько ускоренная (венозного застоя в легких нет)	Скорость кровотока на этом участке замедленная, особенно при сердечной недостаточности II—III степени (выраженный венозный застой в легких)

дифференциальная диагностика легочно-сердечной недостаточности и сердечной недостаточности при заболеваниях левого сердца. Иногда у больных пожилого возраста, страдающих кардиосклерозом и одновременно хроническим бронхитом, пневмосклерозом с эмфиземой легких, приходится выяснять, что у них является преобладающим — заболевание сердца или легких (табл. 1).

Следует отметить исключительно важное дифференциально-диагностическое значение оксигеметрического определения скорости кровотока на участке «легкое—ухо». Оно позволяет установить наличие венозного застоя в легких, который сопровождается замедлением кровотока в легочных венах, что бывает при сердечной недостаточности в случае заболевания

левого сердца. При легочно-сердечной недостаточности кровотока в легочных венах не замедляется, так как нет венозного застоя. Если у здоровых время кровотока составляет 5—7 секунд, при декомпенсированном легочном сердце — в таких же пределах, то при сердечной недостаточности, вызванной заболеванием левого сердца, оно варьирует от 8 до 23 секунд. Лишь у крайне тяжелых больных с легочным сердцем скорость кровотока иногда замедляется до 8—9 секунд.

Лечение больных хроническим легочным сердцем направлено на предупреждение дальнейшего прогрессирования основного заболевания и его осложнений, а также на подавление инфекций и улучшение бронхиальной проходимости при хроническом заболевании легких и легочно-сердечной недостаточности (табл. 2).

Отношение к больным хроническими заболеваниями бронхолегочной системы, например хроническим бронхитом, должно быть исключительно серьезным, более серьезным, чем к больным с пороками сердца. Декомпенсированное легочное сердце часто практически не поддается лечению, поэтому предупреждение прогрессирования основного заболевания и его осложнений является весьма важным мероприятием. Б. Е. Вотчал рекомендовал проводить в осенне-зимне-весеннее время 7—8-дневные курсы лечения всех больных хроническими бронхолегочными заболеваниями антибиотиками, сульфаниламидами, а также патогенетическими средствами. Любые обострения хронических заболеваний легких связаны с инфекцией. Поэтому лечение больных должно быть этиопатогенетическим. Вместе с тем установить этиологию инфекции у хронических больных очень трудно. Даже после 2 принятых больным таблеток или инъекции антимикробного препарата уже невозможно определить этиологический фактор. И. П. Замотаев считает, что бактериологическое исследование и определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным средствам необходимы не для выбора начальной терапии, особенно в случаях острого течения болезни, а для коррекции лечения при его неэффективности или рецидивирующем течении заболевания. При тяжелом состоянии больных

Основные рекомендации по лечению больных легочным сердцем

Цели	Мероприятия
Предупреждение прогрессирования заболевания	Прекращение курения. Ограничение бытовых и производственных вредностей: борьба со сквозняком, охлаждением тела, загазованностью помещений, ношение белья из шерстяной или хлопчатобумажной ткани. Трудоустройство. Больные с легочным сердцем ограниченно трудоспособны или нетрудоспособны
Лечение хронических заболеваний и осложнений	1. Подавление инфекций: лечение сульфаниламидами пролонгированного действия, антибиотиками широкого спектра действия, но можно применять любые антибиотики 2. Улучшение бронхиальной проходимости: противовоспалительная терапия (аспирин, бутадион, бруфен, ортофен, стероидные гормоны), бронхолитики (эуфиллин, теофедрин, теопек, алуцент, сальбутамол, беротек, эфедрин, тербуталин и др.), санация бронхов, постуральный дренаж, физиотерапия 3. Отхаркивающие препараты (ацетилцистеин, бромгексин, протеолитические ферменты, термопсис, калия йодид, аммония хлорид и т. д.) 4. Кислородная терапия 5. Диета — стол № 10. Витамины, особенно А, В₂, РР, С 6. Сердечные гликозиды, диуретики, антагонисты альдостерона 7. Гипотензивные средства для снижения давления в малом круге (лучше антагонисты кальция) 8. Воздействие на реактивность организма: пентоксил, нуклеинат натрия, пиригеноал, продигозан, декарис, диуцифон, тималин

и остром течении болезни для оценки природы возбудителя необходимо немедленное бактериоскопическое исследование мазка мокроты, обработанной по Мультену: мокроту собирают в стерильную посуду; бактериоскопию проводят не позже 1—2 часов с момента откашливания. Гнойные комочки мокроты тщательно промывают в стерильном физиологическом растворе в трех чашках Петри по минуте в каждой. Так же обрабатывают мокроту для бактериологического исследования. Отхаркивающие средства применяют не менее 6—8 раз в день. Калия йодид противопоказан при туберкулезном пневмосклерозе и его непереносимости. Стероидные гормоны назначают на 6—7 дней и отменяют сразу. Иногда проводят повторные кровопускания по 400—500 мл, с интервалами в 3—4 дня. Тяжелым больным иногда делают внутривенные вливания нескольких лекарственных средств: 500 мл раствора глюкозы, 6 мл кордиамина, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 30—90 мг преднизолона, 1 мл 0,025% раствора строфантина капельно, 2 раза в день. Еще одно замечание: не применять снотворные, препараты типа димедрола, транквилизаторы, морфий и другие средства, которые угнетают альвеолярную вентиляцию и усиливают гиперкапнию. Больные могут впасть в гиперкапническую кому и умереть во сне. Угнетение альвеолярной вентиляции ведет к усилению и гипоксемии.

Итак, в борьбе с легочным сердцем у больных с бронхолегочными заболеваниями главенствующее значение имеют подавление инфекции и улучшение бронхиальной проходимости. Больные должны находиться под постоянным врачебным наблюдением и получать соответствующее лечение.

Поступила 06.01.95.

УДК 616.248—07—08

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Р. С. Фассахов

Кафедра аллергологии (зав.— проф. Р. С. Фассахов)
Казанского института усовершенствования врачей

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике, а также в разработке и внедрении в клиническую практику широкого спектра но-

вых фармакологических препаратов для лечения бронхиальной астмы, заболеваемость и смертность от этой распространенной патологии легких в

последние десятилетия неуклонно растут. В развитых странах бронхиальной астмой страдают до 6% населения; последние эпидемиологические исследования, проведенные в Москве, выявили сопоставимый уровень заболеваемости [1].

Рост заболеваемости приводит к значительному экономическому ущербу — стоимость лечения больных только в госпиталях Англии и Уэльса составила к 1985—1986 гг. более 42 млн. фунтов стерлингов по сравнению с 27 млн. фунтов стерлингов в 1981—1982 гг.

Традиционный взгляд на бронхиальную астму как на периодические приступы удушья, вызванные в основном бронхоспазмом под действием медиаторов, выделяемых тучными клетками, акцентировал внимание прежде всего на бронхолитической терапии. Однако появление и совершенствование высокоселективных адреномиметиков не только не снизило, но и явилось одной из причин повышения смертности от бронхиальной астмы. Наиболее резкий ее подъем пришелся на начало 60-х годов, совпавший с началом широкого применения аэрозольных ингаляторов.

В последнее время произошло принципиальное изменение взглядов на патогенез бронхиальной астмы. Хронический характер течения заболевания, а также неэффективность при тяжелых хронических формах только бронхолитической терапии привели к пересмотру точки зрения на ведущий патогенетический компонент при бронхиальной астме с бронхоспазма на воспаление воздухоносных путей.

Прижизненная биопсия легких с использованием бронхофиброскопии, а также исследование бронхоальвеолярной лаважной жидкости выявили выраженный воспалительный характер воздухоносных путей и у больных, умерших от приступа бронхиальной астмы (астматического состояния), и у больных с легким течением заболевания, и даже в стадии ремиссии. При этом воспаление не является инфекционным, а ассоциируется прежде всего с инфильтрацией эозинофильными лейкоцитами и лимфоцитами, которые играют ведущую роль в повреждении легких при астме [2].

С учетом реальной картины растущей заболеваемости, а также изме-

нившихся представлений о патогенезе заболевания ведущими исследователями и клиницистами из 11 стран мира разработан и предложен международный консенсус по диагностике и лечению астмы [4, 5]. Принципиальными моментами в консенсусе являются классификация астмы по тяжести течения, формулирование целей успешного лечения и программа лечения больных астмой из 6 пунктов.

Степень тяжести следует оценивать не только по клинической симптоматике, но и обязательно по параметрам внешнего дыхания. В основе ступенчатой схемы терапии бронхиальной астмы по приведенной выше классификации лежит выделение степеней тяжести.

В программу лечения входят следующие мероприятия: 1) установление сотрудничества между больным и врачом; 2) наблюдение за течением астмы путем контроля функции внешнего дыхания; 3) устранение или уменьшение воздействия факторов, способствующих обострению астмы; 4) разработка планов длительного лечения; 5) регулярное наблюдение.

Целью обучения является обеспечение больных и его родственников (прежде всего родителей больного ребенка) знаниями и необходимыми навыками для выполнения плана лечения, разработанного вместе с врачом. Особенно важна информация о факторах, провоцирующих приступ астмы, а также о способах предотвращения или уменьшения их воздействия, ранних признаках развития обострения, способах объективной оценки тяжести состояния, мерах предупреждения и своевременной адекватной терапии для его купирования. Больной или его родственники должны иметь представление о механизме действия различных препаратов, правилах и технике их использования. Важной формой обучения являются образовательные программы, разработанные и внедренные в виде занятий в астма-школах [3]. Опыт работы этих школ показывает, что лица, прошедшие в них обучение, значительно реже обращаются к врачам по поводу обострения заболевания; снижается количество вызовов службы скорой помощи, госпитализаций в стационары и дней нахождения на больничном листе.

Классификация бронхиальной астмы по тяжести течения

Тяжесть заболевания	Клинические симптомы до лечения	Функция легких	Необходимое лечение
Легкая	Приступы реже 1—2 раз в неделю. Ночные приступы удушья реже 2 раз в месяц. Нормализация пиковой объемной скорости (ПОС). Отсутствие симптомов в периоде ремиссии	ПОС > 80 % ПОС < 20 % Нормализация ПОС после бронхолитика	При необходимости ингаляции адреномиметика
Среднетяжелая	Приступы чаще 1—2 раз в неделю. Ночные приступы чаще 2 раз в месяц. Сохранение симптомов, требующее практически ежедневных ингаляций бета-2-симпатомиметиков	ПОС — 60—80 % ПОС в пределах 20—30 % Нормализация ПОС после приема бронхолитика	Ежедневные ингаляции противовоспалительного препарата. Возможно ежедневное применение длительно действующего бронхолитика (особенно при наличии ночных приступов)
Тяжелая	Частые обострения. Постоянное сохранение симптомов. Частые ночные приступы. Ограничение физической активности. Госпитализация по поводу астмы в течение последнего года. Наличие тяжелых обострений в анамнезе	ПОС < 60 % ПОС более 30 % Отсутствие нормализации ПОС на фоне лечения	Ежедневные ингаляции противовоспалительного препарата в высоких дозах. Ежедневное применение длительно действующего бронхолитика (особенно при ночных приступах). Частое системное применение глюкокортикоидов

Объективная картина состояния функции легких у больных бронхиальной астмой может быть получена только при исследовании параметров внешнего дыхания, среди которых наиболее информативным в оценке obstructивных изменений является ПОС, определяемая при пневмотахографии, либо с помощью портативных приборов пикфлоуметров (аналоговых пневмотахометров), а также суточных вариаций ПОС (разницы между утренним и вечерним показателями ПОС). Мониторирование ПОС необходимо для контроля эффективности проводимого лечения, а также для ранней диагностики начала обострения. Больной бронхиальной астмой должен обязательно иметь пикфлоуметр, подобно тому как больной с гипертонической болезнью — тонометр.

Устранение или уменьшение факторов, способствующих обострению астмы, является одним из наиболее существенных моментов в лечении. Идентификация этих факторов с последующими мероприятиями по предотвращению или уменьшению воспаления и снижению гиперреактивности бронхов. Прежде всего это относится к аллергическим формам астмы, где без проведения элиминационных мероприятий невозможна успешная терапия. Меры по созданию беспыле-

вого режима в квартире больного с аллергией к клещам, домашней пыли, устранение контактов с животными при сенсibilизации к перхоти даже сами по себе способны привести к значительному улучшению состояния больных. При точно выясненной этиологической роли конкретного аллергена, невозможности полной его элиминации и обязательно подтвержденном IgE-опосредованном механизме заболевания сохраняет свое значение специфическая иммунотерапия (гипосенсибилизация). Важное значение имеет устранение неспецифических поллютантов — табачного дыма, аэрозолей.

Причиной тяжелого обострения может явиться и назначение некоторых лекарственных препаратов и не только бета-блокаторов — следует внимательно относиться к реакциям, связанным с непереносимостью аспирина и других нестероидных противовоспалительных препаратов у больных с астмой, особенно при сочетании с полипозом носа и синусов.

Бронхиальная астма является хроническим заболеванием, характеризующимся чередованием обострений с периодами ремиссии заболевания. Выбор лекарственных средств для лечения астмы в конкретный момент зависит от ее тяжести, в связи с этим

рекомендуется ступенчатая схема терапии заболевания, предусматривающая при достижении результатов переход от одной ступени к другой [4, 5].

Поскольку бронхиальная астма — это не только бронхоспазм, патогенетическая терапия основывается на назначении противовоспалительных препаратов. В настоящее время в базисной терапии астмы используются 2 группы фармакологических препаратов: интал, недокромил натрия (тайлед) и кортикостероиды, причем преимущественно в ингаляционной форме. Последние рекомендуется назначать регулярно уже при среднетяжелом течении заболевания в дозе от 400 до 750 мкг и выше в зависимости от тяжести для беклометазона, при тяжелом течении показаны пероральные формы.

Для облегчения понимания больными сущности астмы предлагается система зон, соответствующих цветам светофора. Так, зеленая зона свидетельствует о благополучном течении заболевания — ремиссии. В этой зоне практически не нарушены сон и физическая активность больного; объективные данные (ПОС) также в пределах нормы. Выбор средств терапии зависит от формы и тяжести и может ограничиваться предварительной ингаляцией интала или симпатомиметика перед физической нагрузкой или предполагаемым контактом с аллергеном.

Желтая зона требует внимания — кашель, приступы удушья, ограничение физической активности указывают на обострение астмы и необходимость адекватной терапии. Частый переход из зеленой в желтую зону свидетельствует о неадекватной терапии или элиминационных мероприятиях в зеленой зоне и побуждает еще раз внимательно изучить этиологическую сторону заболевания.

Красная зона сигнализирует об опасности — низкая ПОС (менее 50% от должной), неэффективность ингаляционных симпатомиметиков являются прямыми показаниями для обращения к врачу. После купирования обострения требуется пересмотр лечения больного в зеленой зоне.

Лечение больных с обострениями преследует такие цели, как незамедлительная ликвидация бронхиальной обструкции, устранение и компенса-

ция гипоксии, быстрое восстановление функции легких и разработка плана профилактики обострений. Для быстрого устранения обструкции, наряду с традиционно используемым эуфиллином предпочтение отдается бета-2-адреномиметикам, причем желательно в ингаляционной форме. Показаниями к назначению системных глюкокортикостероидов служат среднетяжелое и тяжелое течение бронхиальной астмы, отсутствие эффекта от бронхолитиков, а также применение кортикостероидов при предшествующих обострениях.

Принципиальным моментом в профилактике обострений является выделение соответствующих групп риска по наличию таких факторов, как постоянный прием или недавняя отмена глюкокортикостероидов, госпитализация по поводу обострения астмы в течение последнего года, астматический статус в течение последнего года и невыполнение плана лечения астмы.

Регулярное диспансерное наблюдение врачом-пульмонологом или аллергологом необходимо для контроля за выполнением больными плана лечения и корректировки терапии; оно проводится в зависимости от необходимости не реже одного раза в 1—6 месяцев.

Таким образом, современный подход к терапии бронхиальной астмы основан на диагностике заболевания на ранних стадиях, адекватной базисной фармакотерапии, с обязательным использованием противовоспалительных препаратов, на своевременной терапии обострения и регулярном контроле состояния как со стороны врача, так и самим больным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биличенко Т. Н. Распространенность хронического бронхита и других респираторных нарушений среди взрослого населения. Их диагностическое и прогностическое значение (клинико-эпидемиологическое исследование: Автореф дисс. ...канд. мед. наук. — М., 1992).
2. Гуцин И. С., Фасахов Р. С. // Пульмонология. — 1992. — № 3. — С. 72—77.
3. Собченко С. А., Коровина О. В. // Пульмонология. — 1991. — № 3. — С. 14—19.
4. Чучалин А. Г. // Тер. арх. — 1994. — № 3. — С. 3—8.
5. «International Consensus of Diagnosis and Treatment of Asthma». — Allergy, 1992. — Suppl. 13.

Поступила 28.12. 94.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А. П. Цибульский, Л. И. Анчикова

Кафедра клинической лабораторной диагностики (зав.—проф. А. П. Цибульский),
курс эндокринологии (зав.—проф. Л. И. Анчикова)
Казанского института усовершенствования врачей

Диабетический кетоацидоз, тяжелая диабетическая гипергликемическая некетацидемическая гиперосмолярность и гипогликемия являются тремя наиболее частыми острыми осложнениями сахарного диабета. Они варьируют по степени выраженности и в запущенных случаях переходят в кому. Эффективность лечения зависит от точности диагностики и своевременности его начала.

1. Диабетический кетоацидоз. Это осложнение представляет собой острое клиническое проявление выраженной инсулиновой недостаточности. В таких условиях некомпенсированное действие группы контринсулярных гормонов, включающих глюкокортикоиды, катехоламины, глюкагон и гормон роста, сопровождается резким усилением процессов липолиза с образованием жирных кислот. Последующее их окисление в печени до уровня органических кетокислот (ацетоуксусной и бета-оксимасляной) и ацетона, приводящее к кетонемии, завершается развитием диабетического кетоацидоза. В диагностике последнего важное зна-

чение имеют полноценные лабораторные исследования (см. табл.).

Увеличение уровня недоокисленных продуктов сопровождается потреблением бикарбоната, одного из компонентов буферных систем крови, снижением его сывороточной концентрации и развитием метаболического ацидоза со сдвигом рН крови далеко за уровень компенсированных изменений. При замене бикарбонатного аниона анионами органических кислот имеет место нарастание величины «анионного провала» (АП), рассчитываемого по формуле: $АП = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$. Увеличение АП находится в прямой зависимости от выраженности кетоацидоза у больных сахарным диабетом. Ацетон же достаточно легко фильтруется через почечный мембранный фильтр и, попадая в мочу, приводит к развитию ацетонурии, а также диффундирует в альвеолярное пространство, что проявляется запахом ацетона изо рта больных.

Дефицит инсулина, кроме того, сопровождается снижением уровня тка-

Лабораторные показатели в дифференциальной диагностике острых диабетических осложнений

Лабораторные показатели	Норма	Типы диабетических ком		
		кетоацидотическая	гиперосмолярная	гипогликемическая
А. Кровь				
Глюкоза, ммоль/л	натощак 3,3—5,5 случайные порции до 8,0	> 16,5	> 33,0	< 2,5
Осмолярность, ммоль/кг	280—295	300—340	> 320	280—295
pH	7,36—7,43	6,9—7,2	> 7,3	7,36—7,43
SB (HCO ₃ ⁻), ммоль/л	22—26	4—15	15—26	22—26
КОС	без сдвигов	метаболический ацидоз	без выраженных сдвигов	без сдвигов
АП (анионный провал), ммоль/л	4—12	21—36	8—16	4—12
Кетоновые тела, г/л	0,03—0,13	1—4	0,1—1,0	0,03—0,13
Калий сыв., ммоль/л	3,8—5,2	вариабельно	вариабельно	3,8—5,2
Натрий сыв., ммоль/л	137—145	вариабельно	вариабельно	137—145
Мочевина сыв., ммоль/л	2,5—8,3	5—21	12—50	2,5—8,3
Гематокрит (м/ж), %	40—48/36—42	увеличен (2+)	увеличен (3+)	40—48/36—42
Б. Моча				
Глюкозурия, %	нет	2—4	3—6	нет
Ацетонурия	нет	3+	±	нет
Олигурия	нет	может быть	часто	нет

нового потребления глюкозы и стимулированием ее образования за счет процессов гликогенолиза и глюконеогенеза, что вызывает стремительное увеличение уровня гипергликемии как второго патогенетического фактора утяжеления состояния у больных с диабетическим кетоацидозом. Концентрация глюкозы быстро превышает уровень почечного порога (обычно менее 10 ммоль/л), что сразу ведет к ее появлению в моче. Степень глюкозурии, как правило, увеличивается более 1—2% и напрямую отражает повышение относительной плотности мочи.

Большие потери воды у таких больных, связанные с развитием осмотического диуреза и полнурии, превышают уровень ее поступления в кровь из внутриклеточных пространств и ведут к быстро прогрессирующему процессу дегидратации организма. При тяжелых кетоацидозах дефицит воды может достигать 100 мл/кг массы тела больного. Лабораторными признаками дегидратации являются сгущение крови со вторичным увеличением гематокрита, уровня гемоглобина и числа эритроцитов. Степень дегидратации и одновременно выраженность метаболического ацидоза чаще всего определяют тяжесть состояния больного.

Что касается изменений лабораторных показателей электролитного обмена, то результаты здесь неоднозначны. Однако во всех случаях до лечения на фоне дефицита тотального уровня калия в организме больного с диабетическим кетоацидозом имеют место нормальные или даже повышенные концентрации сывороточного калия. Указанное противоречие легко объяснить выходом больших количеств ионов калия из клеток за счет развития ацидоза, что приводит к гиперкалиемии с последующей частичной потерей калия с мочой на фоне высокого диуреза. Уровень ионов натрия в сыворотке колеблется от незначительной гипонатриемии до гипернатриемии.

Прямым следствием дегидратации является прогрессирующее снижение почечной перфузии, в результате которой нарушается выделение и происходит вторичное увеличение уровней мочевины и креатинина в сыворотке.

Поэтому высокий уровень мочевины в сыворотке больного с кетоацидозом без исходных тяжелых поражений сердечно-сосудистой системы и почек свидетельствует о тяжести осложнения.

Коматозное состояние у больного с диабетическим кетоацидозом редко возникает внезапно; обычно наблюдаются несколько этапов утяжеления кетоацидоза, что занимает от нескольких часов до 1—3 суток. Кроме того, в типичном случае диабетический кетоацидоз развивается у молодых, страдающих сахарным диабетом первого инсулинозависимого типа.

На начальном этапе развития легкий кетоацидоз вызывает у больного ощущение разбитости с головными болями различной выраженности, нарастающую жажду, полиурию, появление изо рта запаха ацетона. Утяжеление клинической картины сопровождается признаками заторможенности, рвотой, иногда с кровью, нарастанием дегидратации с падением артериального давления и снижением тонуса мышц.

При тяжелом кетоацидозе развивается сопорозное состояние. При этом кожные покровы и слизистые сухие, резко снижен тургор кожи, понижен тонус глазных яблок, изо рта улавливается резкий запах ацетона. Пульс частый и аритмичный, АД снижено, тоны сердца умеренно приглушены. Дыхание глубокое, редкое. Достаточно часто поражается желудочно-кишечный тракт — болезненность в области живота иногда напоминает острую хирургическую патологию.

При коме больной теряет сознание, дыхание углубляется, становится «шумным» с частотой от 8 до 12 в минуту, резким запахом ацетона. Рефлексы подавляются, имеют место падение глазных яблок, сухость кожи, резкое снижение ее тургора, гипотония мышц, падение температуры тела. Аритмия принимает угрожающие жизни формы. Иногда на стадии комы преобладает картина острой сердечно-сосудистой недостаточности. Вернуть к жизни больного, находящегося в бессознательном состоянии в течение 3—6 часов, очень сложно.

Следует иметь в виду, что проявления кетоацидоза могут наблюдаться не только при сахарном диабете. Он развивается у больных с выражен-

ной алкогольной зависимостью, у беременных женщин и кормящих матерей, которые длительное время по каким-то причинам были лишены калорийного питания. Он отражает удовлетворение энергетических потребностей у таких людей преимущественно за счет липолиза. При этом «голодный» кетоацидоз в отличие от диабетического легко компенсируется введением глюкозы.

2. Диабетическая гиперосмолярная некетацидемическая гипергликемия. Это осложнение, получившее общее название «гипергликемический гиперосмолярный некетотический синдром» (ГГНС), представляет для жизни больного реальную угрозу, особенно при переходе в кому. Синдром характеризуется тяжелой гипергликемией, значительным увеличением сывороточной осмолярности и клиническими признаками дегидратации без выраженных явлений кетоацидоза.

Возможность достижения высоких уровней гипергликемии без сопутствующего образования кетоновых тел можно объяснить наличием в сыворотке больных с ГГНС более высоких уровней инсулина, чем у больных с диабетическим кетоацидозом. Поскольку антилиполитический эффект инсулина в 10 раз превышает его глюкозотропное действие, то вполне допустимо развитие состояния с преимущественным нарастанием в сыворотке концентрации глюкозы без выраженных сдвигов в сторону метаболического кетоацидоза. Другим фактором преимущественного развития гипергликемии является часто обнаруживаемое у таких больных повышение почечного порога для глюкозы.

В связи с отсутствием действия на организм больных с ГГНС кетогенного ацидоза процесс прекоматозного состояния весьма растянут, а сам синдром длится часто более недели. Однако больные обращаются за помощью лишь при тяжелых нарушениях обмена. Поэтому при относительно невысокой частоте развития данного осложнения летальность при нем достигает 40%.

Неудивительно, что одним из ведущих лабораторных признаков ГГНС является быстро прогрессирующая гипергликемия. При этом уровень глюкозы в сыворотке может превышать 200 ммоль/л. В прямой связи с уров-

нем гипергликемии находится степень нарастания осмолярности. Гиперосмолярность относится к следующему лабораторному показателю, характеризующему ГГНС. При достижении уровня сывороточной осмолярности до 340 ммоль/кг наступает реальная угроза для жизни пациента.

Выраженная глюкозурия у больных ГГНС сопровождается выделением больших количеств жидкости и после дующим развитием тяжелой дегидратации. Степень дегидратации иногда настолько велика, что приводит к снижению почечной перфузии, достигающей степени олигурии и анурии. Следствием этого является задержка в организме добавочных количеств глюкозы, а также мочевины. Уровень мочевины в сыворотке достигает максимальных значений, превышая 40 ммоль/л. Содержание электролитов в сыворотке больных варьиabelно, но всегда необходимо помнить о занижении реальных концентраций иона натрия при гипергликемии. Истинная концентрация равна измеренной с добавлением 1,6 ммоль/л на каждые 5,5 ммоль/л сывороточной глюкозы.

Клинические проявления ГГНС отражают степень ведущих нарушений обмена веществ; сам же синдром развивается преимущественно у пожилых пациентов со вторым (инсулиннезависимым) типом диабета. У больных отсутствуют клинические признаки декомпенсированного ацидоза в виде глубокого дыхания с резким запахом ацетона. Ведущими же становятся признаки дегидратации организма в виде усиливающейся полиурии, жажды, снижения тургора кожи, тонуса глазных яблок, прогрессирующей гипотонии. Достаточно рано проявляются признаки поражения нервной системы: от слабости и сонливости, а также изменений со стороны периферической нервной системы до двустороннего нистагма, гипертонуса мышц, развития патологических рефлексов и перехода процесса в кому.

Развитие ГГНС возможно также у пациентов без признаков диабета. Основными его причинами считаются тяжелые инфекции, тромбоэмболии различной локализации, тяжелые стрессовые реакции при травмах, диализ, а также применение высоких доз диуретиков, кортикостероидов и бета-блокаторов. Во всех указанных слу-

чайх причиной гипергликемии является преимущественное снижение тканевого потребления глюкозы на фоне избытка контринсулярных гормонов.

3. Острый гипогликемический синдром как осложнение сахарного диабета. Тяжелая гипогликемия выступает достаточно частым острым осложнением сахарного диабета в случае избытка использования инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов. Факторами риска данного осложнения обычно являются плохое питание, нарушенная почечная функция, возраст старше 60 лет и множественная терапия.

Наиболее ранние симптомы гипогликемии связаны с нарушением функции корковых структур в виде раздражительности, головокружения, головной боли и апатии. Указанная симптоматика должна настораживать врача, поскольку при неадекватной ее оценке к ней быстро присоединяется картина вторичной активации адренергической системы: чувство голода, немотивированная гневливость, озноб, бледность, потливость, усиленное сердцебиение и тремор. При отсутствии лечения состояние больного прогрессивно ухудшается, наступает помутнение сознания, развиваются судороги и кома.

Клинические маски острой гипогликемии могут быть столь разнообразными, что требуют дифференциальной диагностики с острой психопатологией, эпилепсией, динамическими нарушениями мозгового кровообращения и даже инсультами, причем в максимально короткие сроки для принятия экстренных лечебных мер.

В связи с обилием клинических проявлений гипогликемии необходимо проведение полноценного лабораторного анализа, ведущим показателем является сывороточная концентрация глюкозы. Ранние клинические признаки могут обнаруживаться при уровне глюкозы ниже 3 ммоль/л; полная же клиническая картина обычно раз-

вертывается при концентрации глюкозы ниже 2,5 ммоль/л.

Необходимо также отметить существование форм гипогликемического синдрома, не имеющих отношения к сахарному диабету. К ним относятся гипогликемия при поражениях поджелудочной железы с усиленным выделением инсулина, гипогликемия на фоне эндокринных заболеваний с развитием гипокортицизма, гипопитуитаризма или гипотиреоза. Отдельные формы гипогликемии связаны с токсическими воздействиями на фоне недостаточности печени или хронической почечной недостаточности.

4. Отек мозга как ведущее осложнение при лечении неотложных состояний диабетического генеза. Угроза развития отека мозга существует в начале лечения больных с диабетическими осложнениями, имеющими в основе высокий уровень сывороточной глюкозы. К ним относятся пациенты как с кетоацидотической, так и некетоической формами гипергликемии. Процесс связан с тем, что при любой форме внутрисосудистой гиперосмолярности молекулы воды покидают внутриклеточное пространство, переходя в секторы с более высоким осмотическим давлением. При этом у клеток, особенно головного мозга, имеется фактор предохранения от массивных водных потерь за счет выработки собственных осмопротективных молекул ряда аминокислот. Эти соединения позволяют клеткам сохранять свою относительную независимость на фоне прогрессирующей гиперосмолярности сыворотки. При стандартной начальной терапии таких больных введением гипотонических растворов внутриклеточное пространство клеток мозга быстро становится гиперосмолярным по отношению к сыворотке. Следствием этого является быстрая изолированная водная диффузия в клетки с развитием отека мозга. При лечении таких больных требуется постоянный мониторинг признаков развившегося отека мозга.

Поступила 12.12.94.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Н. Л. Капелюшник, Т. П. Зефирова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Н. Л. Капелюшник)
Казанского института усовершенствования врачей

Кровотечения в акушерской практике встречаются в 5—15% случаев. Они наблюдаются во время беременности, в родах и в послеродовом периоде, составляя 20—25% среди причин материнской смертности.

Наиболее типичные причины акушерских кровотечений следующие: во время беременности и в родах (прерывание маточной или внематочной беременности, шеечная беременность, пузырный занос, хорионэпителиома, предлежание плаценты, частичная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки), в послеродовом и раннем послеродовом периодах (гипотония и атония матки, травмы мягких тканей родовых путей, частичное приращение плаценты, задержка частей последа в матке, острый выворот матки).

Реакция пациентки на кровопотерю зависит прежде всего от объема последней. При кровопотере от 0,5 до 0,7% от массы тела, то есть до 350—650 мл, собственных резервов организма, как правило, достаточно для компенсации состояния. Уменьшение объема циркуляции крови (ОЦК) и снижение давления в сосудах синокаротидной зоны приводят к включению

ряда компенсаторных реакций (см. схему).

При кровопотере более 0,5—0,7% от массы тела может развиваться геморрагический (гиповолемический) шок, сопровождаемый болью, травматическим повреждением тканей и кровотечением.

Различают 4 стадии шока.

I стадия — период относительной компенсации гемодинамики, который наблюдается при дефиците ОЦК до 15%. Максимальное АД при этом снижается на 2—7 кПа, а минимальное — остается на прежнем уровне или возрастает. Падает минутный объем кровообращения. Отмечаются возбуждение, бледность и цианоз кожных покровов. Частота пульса — 100—110 уд. в 1 мин.

II стадия — это декомпенсированный обратимый геморрагический шок. Он возникает при дефиците ОЦК в 20—30% как в результате кровотечения, так и тяжелого нарушения микроциркуляции. Спазм периферических сосудов сменяется прогрессирующим парезом. АД снижается до 10,7—12,0 кПа, частота пульса — 110—140 уд. в 1 мин. Из-за порозности сосудистой стенки альбуминовая фракция белка из крови выходит в межсо-



Механизм компенсаторных реакций

судистое пространство; жидкость начинает покидать сосудистое русло; растут вязкость крови и стаз эритроцитов в капиллярах. Развивается метаболический ацидоз. У больной возникают гиповолемия, гипотония, ацидоз, гипокалиемия.

III стадия является необратимой и развивается при дефиците ОЦК на 40–60%. При этом АД равно 9,3 кПа и ниже, дыхание поверхностное, до 40 в 1 мин. Состояние больной резко ухудшается: падение центрального венозного давления, заторможенность, холодный пот, мраморная кожа, анурия. Имеют место парез периферических сосудов, переполненность капилляров кровью, прогрессирование сладжа форменных элементов крови. Острая кислородная недостаточность ведет к «шоковой» почке, «шоковой» печени, «шоковой» матке (нарушается ее сократительная способность, возможно развитие трансмуральной тромбгеморрагии — «матки Кувелера»), «шоковому» легкому (острая дыхательная недостаточность). Из-за нарушения микроциркуляции, сгущения крови, увеличения агрегационной способности эритроцитов в мелких сосудах свертывание крови повышается, образуются микротромбы. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) с последующим кровотечением несвертываемой кровью.

IV стадия — предагония — наблюдается при декомпенсированной кровопотере. Это уже терминальное состояние: сознание затормоено, кожные покровы бледной или сероватой окраски с резко выраженным цианозом. Пульс и АД на периферических сосудах не определяются или АД не превышает 5,3–8,0 кПа. Центральное венозное давление — на нулевой отметке. При дальнейшем ухудшении состояния больной наступает агония. Нарастает кислородное голодание тканей. Жизнедеятельность организма становится хаотичной. Агония — это последний этап борьбы организма за жизнь: дыхание в виде глубоких отдельных вдохов, регуляция сердечной деятельности за счет собственной автоматии сердца (атриовентрикулярный ритм). Пульс едва определяется только в области сонных артерий, отсутствуют глазничные рефлексы. Далее наступает клиническая смерть. На

очень низком уровне сохраняются биотоки сердечной мышцы. Оживление организма возможно в пределах 5–7 минут.

Важно помнить, что понятия объема кровопотери и степени ее компенсации различны, то есть связь между количеством потерянной крови и стадией шока весьма условна. В частности, декомпенсированной может быть сравнительно небольшая кровопотеря, а компенсированной — даже субмассивная, что зависит от адаптационных возможностей организма, определяющих индивидуальную реакцию на кровопотерю (к факторам, влияющим на это, относят анемию, гестоз, гиповолемию, хроническую гипоксию).

Существенную роль играет и скорость потери крови. Кровотечение, с самого начала обильное, быстро приводит к выраженной гиповолемии, геморрагическому шоку и синдрому ДВС. 20–40 минут бывает достаточно для падения АД до критического уровня.

Если кровь теряется повторно небольшими порциями, то происходит временная адаптация организма. В таких случаях начальный период шока часто просматривается, но на определенном этапе происходит резкий перелом в состоянии больной.

Лечение акушерских кровотечений должно быть ранним и комплексным. Оно ведется в двух основных параллельных направлениях — остановка кровотечения и нормализация гемодинамики. Первое осуществляется консервативными (ручное и инструментальное обследование полости матки, введение утеротонических средств, наружный массаж матки, введение тампона с эфиром в задний свод влагалища, электростимуляция матки, вакуум-метрогемостат) и оперативными (кесарево сечение, ампутация и экстирпация матки, перевязка сосудов) методами, второе — путем восстановления ОЦК, макро- и микроциркуляции, поддержания функции жизненно важных органов и нормализации трофики и метаболизма.

Лечение начинают чаще всего консервативными методами. Не следует прибегать к целому арсеналу способов остановки кровотечения, используя их один за другим. Если консервативные методы эффективны, то это проявляется сразу, если нет, то мно-

гочисленные манипуляции ведут лишь к потере времени.

При кровопотере, превышающей границу допустимой, следует сразу же решать вопрос о ручном обследовании полости матки. Оно необходимо, если не отделен или не выделен послед, а также если имеются сомнения в его целостности либо в целостности матки. Ручное обследование позволяет бережно опорожнить полость матки и проверить состояние ее стенок и является отличным рефлекторным средством (вместе с наружным массажем), стимулирующим сокращение миометрия. Допускается использование тупой кюретки. Во всех случаях следует помнить следующее:

- 1) ручное (или инструментальное) обследование полости матки осуществляется только один раз;
- 2) оно проводится под качественным обезболиванием, чтобы не добавлять болевой компонент и не усугублять шок;
- 3) эффективность этой манипуляции тем выше, чем раньше она осуществлена; кровопотеря около 800 мл и больше, гипотония длительностью 30 минут и более резко снижает ее результативность и эффективность;
- 4) отсутствие эффекта от ручного обследования чаще всего свидетельствует о сомнительном прогнозе в плане консервативных методов. От ручного обследования полости матки можно воздержаться, если имеется уверенность в целостности последа и стенок матки. В этом случае следует начинать с введения утеротонических средств, затем при отсутствии незамедлительного достаточного эффекта приступить к данному обследованию. Применение утеротонических средств при кровотечениях обязательно. Оно может опережать ручное обследование матки, идти параллельно или дополнять последнее. Рекомендуется введение окситоцина внутривенно струйно или капельно (5—10 ед. в 200—400 мл несущего раствора; 20—40 капель в 1 мин) либо простагландинов также внутривенно капельно. При этом необходимо учитывать, что простенон обладает свойством сокращать миометрий и таким образом избирательно расширять артериолы и улучшать кровоснабжение матки, а у энзапроста такого действия нет. Это дополняется внутримышечным или трансабдоминальным внутриматочным

введением утеротоников (метил-эргометрина — 0,2—0,4 мг, простагландина — 2 мг), а при хорошем эффекте повторением той же дозы через 20 минут.

Частой ошибкой является многократное повторное введение утеротонических средств. Если нет эффекта от первого же средства (или эффект очень слаб и кратковременен), то увеличивать дозу или вводить повторно другие препараты не следует, так как поврежденный нервно-мышечный аппарат матки все равно не отреагирует.

Вслед за ручным обследованием полости матки необходимы тщательная ревизия половых путей и ушивание имеющихся разрывов. Считается, что это не только останавливает кровотечение, но и рефлекторно способствует сокращению матки, ведет к остановке кровотечения. Допустимы использование электростимуляции матки, наложение вакуум-метрогемостата, прижатие аорты к позвоночному столбу. Следует помнить, что для остановки кровотечения следует использовать 3—5 надежных методов, никогда их не повторяя.

К оперативным методам остановки кровотечения прибегают в следующих случаях: при разрыве матки, предлежании плаценты, частичной отслойке нормально или низко расположенной плаценты, неэффективности консервативных методов. При разрыве матки недопустимы попытки закончить роды консервативно, необходимо сразу произвести лапаротомию, извлечь плод, ушить разрыв, если возможно, или же удалить матку. В случае частичной отслойки плаценты и невозможности быстро закончить роды через естественные пути показано кесарево сечение (после предварительной амниотомии). Если обнаружена тяжелая маточно-плацентарная апоплексия (матка Кувеллера), необходима ампутация матки без предварительного удаления плаценты. При кровотечении в последовом или послеродовом периодах и неэффективности консервативного лечения крайне важно выбрать нужный момент для радикального вмешательства. Наиболее частая ошибка — это запаздывание с операцией (худшие условия для ее выполнения). Вопрос о ней следует поставить, если кровотечение не останавли-

бается и кровопотеря составляет около 30% ОЦК. Показано удаление матки — ампутация или экстирпация.

За рубежом как первый этап оперативного лечения используется перевязка или эмболизация маточных сосудов или внутренних подвздошных артерий. Если кровотечение продолжается, то необходимо удалить орган. Отечественные авторы отдают предпочтение сразу более радикальному вмешательству, так как удаление матки — это ликвидация источника кровотечения и тромбопластических субстанций, а также обрыв цепочки ДВС. Перевязывать перед удалением матки внутреннюю подвздошную артерию целесообразно только в случае безупречного владения техникой этой операции. Лучше сначала удалить орган, а затем в более спокойной обстановке для окончательной остановки кровотечения перевязать сосуды. Важно правильно выбрать объем операции. Ампутация матки показана лишь тогда, когда основную роль играет гипотонический компонент. В остальных случаях, особенно при первично имеющейся коагулопатии (гестоз), нужна экстирпация матки.

Если при массивной кровопотере, несмотря на проводимую терапию, имеется падение АД ниже критического уровня (8 кПа) и даже наступило терминальное состояние, то это не является противопоказанием к оперативному вмешательству с целью остановки кровотечения. В таких случаях операцию проводят в 3 этапа: на 1-м — выполняют срочное чревосечение на фоне трансфузионной терапии, временный гемостаз (наложение зажимов на магистральные сосуды матки); на 2-м — прекращают хирургические манипуляции до повышения АД, уменьшения гиповолемии, улучшения свертывания крови за счет проведения инфузионно-трансфузионной операции; на 3-м, завершающем этапе операции, удаляют матку (простая экстирпация или надвлагалищная ампутация).

Нормализация гемодинамики начинается с инфузионно-трансфузионной терапии, которая осуществляется в соответствии с рядом правил.

1. Успех заместительной терапии при акушерских кровотечениях во многом определяется ее ранним началом, когда падение циркуляции не достигло критических величин и состояние обратимо. Поэтому начало инфу-

зионно-трансфузионной терапии совпадает по времени с мероприятиями по остановке кровотечения. Частая ошибка — позднее начало терапии.

2. Объемная скорость заместительной терапии должна обеспечить быстрое устранение основного дефицита ОЦК, не допустить длительной гиповолемии с низкими цифрами АД. Сколько крови теряется в единицу времени, столько и вводится. Необходима пункция или катетеризация 3—4 вен. Чем ниже цифра АД, тем выше скорость инфузии (при АД в пределах 5,3—7 кПа скорость введения — 300 мл/мин.). В ряде случаев необходимо артериальное нагнетание крови под давлением до стабилизации АД на субнормальном уровне (150—250 мм рт.ст.).

3. Выбор препарата, с которого начинают заместительную терапию, и последовательность зависят от ситуации. В условиях продолжающегося кровотечения, когда сосудистый периферический спазм носит адаптационный характер, на этапах подготовки к гемотрансфузии следует использовать естественные коллоиды (плазма, альбумин, протеин), которые поддерживают ОЦК, не улучшая периферической циркуляции и не способствуя усилению кровотечения, а также кристаллоиды и синтетические коллоиды. Коррекция микроциркуляции и реологических свойств крови целесообразна только при полностью остановленном кровотечении. При остановке кровотечения показаны синтетические коллоиды (декстраны), кристаллоиды, естественные коллоиды, а также гемотрансфузии.

4. Роль гемотрансфузии в лечении акушерских кровотечений очень велика. Функция переноса кислорода и выведения углекислоты присуща только эритроциту. Поэтому, несмотря на ряд серьезных проблем, связанных с переливанием крови, необходимость этой процедуры в акушерстве не вызывает каких-либо сомнений.

Применение крови показано при кровопотере свыше 0,8% от массы тела. Если имели место патология беременности или экстрагенитальная патология, сопровождающаяся недостаточным приростом ОЦК к родам, то кровь используется при восполнении патологической кровопотери любого объема (см. табл.).

Следует использовать кровь малых сроков

Заместительная терапия при акушерских кровотечениях

Объем кровопотери к массе тела, %	Объем и характер заместительной терапии
0,5—0,8	кровозаменители — 80—100% возмещается на 130—150%, гемотрансфузия — 50—60% от кровопотери
0,8—1	
1—1,5	возмещается на 150—180%, гемотрансфузия — 70—80% от кровопотери
1,5—2	возмещается на 180—200%, гемотрансфузия — 90—100% от кровопотери
свыше 2	возмещается на 220—250%, гемотрансфузия — 110—120% (из них 70% в первые 12 ч, остальное в течение 2 сут)

хранения. Предпочтительнее эритромаassa, один ее объем равен 1,2—1,3 объема крови.

5. В состав заместительной терапии включают коллоиды (они быстро увеличивают ОЦК за счет тканевой жидкости, улучшают реологию и микроциркуляцию) и кристаллоиды (являются источником необходимых ионов, увеличивают объем внеклеточной жидкости). При объеме кровопотери от 0,8 до 1% от массы тела необходимо соотношение коллоидов к кристаллоидам как 1:1, больше 1% от массы тела — как 2:1.

6. При невосполненной ОЦК и гипотонии недопустима вазопрессорная терапия. При компенсированном ОЦК и гипотонии можно применять доламин и его аналоги в дозе от 1 до 5 мг/мл, для снятия периферического спазма — малые дозы пентамина (25—50 мг), обзидан, эуфиллин (только при восполненной кровопотере).

7. Кортикостероиды участвуют в нормализации функции миокарда, активизации фагоцитоза, снижении иммунного ответа. Преднизолон показан в дозе 5 мг/кг в сутки.

8. Диурез поддерживается на уровне не менее чем 25 мл/ч при инфузии в пределах 40—60 мл/ч. После каждого литра жидкости вводят 10—20 мг лазикса.

9. Лечение синдрома ДВС проводят под контролем коагулограммы по следующим основным правилам: гепарин — при продолжающемся кровотечении не применять, при остановившемся — 10000 внутривенно, капельно, теплая донорская кровь, свежемороженая плазма, криопреципитат, антигемофильная плазма — по 150—200 мл, фибриноген — не более 2,0, контрикал — по 20—40 тыс. ЕД, трасилол — по 25—50 тыс. ЕД, гордокс —

по 500 тыс. ЕД, ε-аминокапроновая кислота — по 10—15 г.

Основные ошибки, допускаемые врачами при устранении акушерских кровотечений: 1) потеря времени на неэффективные методы остановки кровотечения (при снижении АД до 9 кПа в случае исходного нормального давления достаточно 20—40 минут, чтобы развились тяжелые гемодинамические нарушения); 2) неправильный учет кровопотери; 3) недостаточное возмещение дефицита ОЦК; 4) медленный темп инфузионно-трансфузионной терапии (скорость вливания — 100—200 мл/м); 5) неправильное соотношение между объемами крови и кровезаменителей, коллоидными и кристаллоидными растворами; 6) применение крови длительных сроков хранения; 7) раннее прекращение инфузионно-трансфузионной терапии и ИВЛ (если она проводилась); 8) запаздывание с удалением основного источника кровотечения — матки; 9) неправильный выбор объема операции (надвлагалищная ампутация матки при коагулопатическом кровотечении вместо простой экстирпации матки).

Поступила 20.12.94.

УДК 616.391—053.2

РАХИТ У ДЕТЕЙ

С. В. Мальцев, Э. М. Шакирова

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — член-корр. АНТ, проф. С. В. Мальцев)
Казанского института усовершенствования врачей

Рахит у детей относится к распространенным заболеваниям. В течение последних десятилетий получены принципиально новые данные об обмене и функциях витамина D, что значительно изменило взгляды на этиологию, патогенез рахита, а также на методы его профилактики и лечения. Следует иметь в виду, что речь идет не только о недостаточном поступлении витамина D в организм ребенка. Большую роль играют внутренние механизмы, предрасполагающие к развитию эндогенного дефицита витамина D и рахитического процесса. В силу быстрого роста и активных процессов перестройки костной ткани детей первых лет жизни и, особенно, недоношенных, возникает высокая потребность в витамине D и фосфорно-кальциевых солях при относительной

незрелости механизмов, осуществляющих доставку этих минералов в кость и их усвоение. Именно с ускоренным ростом в весеннем периоде года, по нашим данным, связаны обострения рахита у детей.

В организм ребенка витамин D поступает в виде двух соединений: эргокальциферола (витамина D₂ — из пищи) и холекальциферола (витамина D₃, образующегося в коже под влиянием солнечных лучей). Общеизвестно, что дети, редко бывающие на воздухе, недостаточно обеспечены витамином D, однако дефицит витамина D₃ у смуглых детей — факт мало известный.

Основной формой витамина D, циркулирующей в крови, является промежуточный продукт обмена — 25-оксихолекальциферол (25-ОНД), кото-

рый образуется в печени. Следующий этап обмена витамина D: возникновение в почках его конечных продуктов — 1,25-, 24- и 25-дигидроксихолекальциферола. Именно эти метаболиты вместе с гормонами паращитовидной и щитовидной желез поддерживают фосфорно-кальцевый обмен, нормальную минерализацию и рост костей. Таким образом, развитие гиповитаминоза D провоцирует не столько экзогенный дефицит витамина D, сколько врожденные и приобретенные нарушения функции кишечника, печени и почек.

Изучение особенностей обмена витамина D у 500 детей раннего возраста позволило нам по-новому взглянуть на группы риска в отношении рахита. К этим группам мы отнесли не только недоношенных и искусственно вскармливаемых, но и детей со смуглой кожей, получающих противосудорожные препараты, а также имеющих первичные нарушения функции кишечника, желчевыводящих путей, печени и почек. В группу риска следует включить, кроме того, часто болеющих детей и неврологических больных с расстройством статических функций, так как у них снижена двигательная и опорная нагрузки и имеются вторичные нарушения обмена кальция. По тем же причинам к группе риска можно отнести пациентов с врожденным вывихом бедра. Высокий риск развития рахита имеют дети, у которых в анамнезе значится рахит II—III степени в семье.

Клиника и диагноз. Различают, как известно, три степени тяжести рахита. В настоящее время критерии диагностики рахита I степени несколько пересмотрены. Для постановки диагноза обязательно наличие костных изменений: податливость и болезненность при пальпации костей черепа, утолщения на ребрах в месте перехода хряща в кость — «четки». Выявление симптомов нарушения вегетативной деятельности не может быть основанием для диагноза, как это было принято ранее. Лабораторным подтверждением рахита I степени служит гипокальциемия.

II (среднетяжелая) степень рахита характеризуется выраженными изменениями со стороны костей: лобные и теменные бугры, «четки», умеренная варусная (О-образная) деформация

ног. Рентгенологически отмечается чащеобразное расширение метафизов трубчатых костей, биохимически — снижение содержания фосфора.

При III (тяжелой) степени рахита имеют место грубые деформации черепа («олимпийский лоб», запавшая переносица), О- или Х-образные искривления ног. У детей задерживается развитие двигательных функций, они перестают стоять и ходить. Рентгенологически отмечаются грубая перестройка костей, размытость метафизов, переломы по типу «зеленой веточки», биохимически — значительное снижение уровня кальция и фосфора и многократное увеличение содержания щелочной фосфатазы (ЩФ).

Принципы профилактики и лечения. Дородовая профилактика включает соблюдение правил личной гигиены беременной, занятия лечебной физкультурой, а также обязательные прогулки не менее 2—4 часов в день. Полноценное питание предусматривает включение не только мяса, рыбы, яиц и молочных продуктов, но и обязательно овощей и фруктов в объеме не менее 500—800 граммов.

Витаминная потребность беременных не может быть покрыта только за счет питания — требуется назначение поливитаминных препаратов. С целью профилактики здоровые беременные должны принимать витамин D в дозе 400—500 МЕ с 32-й недели в зимний и весенний сезоны в течение 8 недель. Беременным группы риска, то есть имеющим соматические и генитальные заболевания, витамин D предписывают также с 32-й недели независимо от сезона.

Неспецифическая профилактика рахита включает рациональный режим и вскармливание ребенка. Физиологическая потребность ребенка в витамине D составляет 100—200 МЕ в сутки, однако с учетом индивидуальных особенностей всасывания и обмена витамина практически следует назначать до 400 МЕ. По нашим данным, эта доза является оптимальной и безвредной даже при отсутствии гиповитаминоза D. При ее использовании достигается нормальный уровень обеспеченности 25-ОНД (20—40 нг/мл). В условиях средней полосы России такое количество назначают в осенний, зимний и весенний периоды, начиная с месячного возраста. С мая по ок-

тябрь специфическую профилактику рахита не проводят. Пасмурное лето может стать показанием к отказу от летнего перерыва. Если ребенок родился в мае или в летние месяцы, профилактику начинают с сентября и непрерывно продолжают ее до начала лета.

При вскармливании ребенка смесью, содержащими витамин D («Малютка», «Малыш», «Детолакт» и др.), профилактическую дозу определяют с учетом витамина D, содержащегося в смеси, до суммарной дозы не более 400—500 МЕ. Длительность профилактики не должна ограничиваться первым годом жизни. Целесообразно проведение сезонной зимне-весенней профилактики для детей и на втором году жизни, особенно из группы риска. Опасность гипервитаминоза D в этом периоде гораздо ниже, чем в первом году.

Дети с малыми размерами большого родничка или его ранним закрытием не имеют противопоказаний к профилактическому назначению витамина D, если темпы роста окружности головы соответствуют норме. Недоношенным детям, кроме витамина D в дозе 400—500 МЕ, следует дополнительно давать препараты кальция и фосфора или кальцинированный творог с 17—20-го дня жизни до 2,5—3-месячного возраста, так как в основе метаболической костной болезни у таких детей лежит первичный дефицит кальция и фосфора.

Лечение рахита. В настоящее время рекомендуют умеренные лечебные дозы витамина D (не больше 2000—4000 МЕ в сутки) в течение 4—6 недель в соответствии с тяжестью процесса. Цель терапии — воздействие на органы-мишени и оптимизация фосфорно-кальциевого обмена. Указанные дозы достаточны для ликвидации экзогенного гиповитаминоза D. Можно придерживаться следующих схем лечения: при рахите I степени — 1000—1500 МЕ, II — 2000—2500 МЕ, III — 3000—4000 МЕ ежедневно.

Для профилактики рецидивов обязательны поддерживающие дозы витамина D, равные профилактическим в весенне-зимнем сезоне на втором году жизни и в зимнем — на третьем.

При назначении умеренных лечебных доз витамина D, как правило, побочного действия препарата не на-

блюдается, однако возможны редкие случаи повышенной индивидуальной чувствительности к нему. Наиболее ранним признаком D-витаминной интоксикации являются потеря аппетита, запоры, субфебрилитет, позднее — рвота и обезвоживание. В таком случае ребенку рекомендуются стационарное обследование и лечение.

При отсутствии эффекта от указанных доз витамина D диагноз должен быть уточнен путем более углубленного обследования в нефрологическом стационаре, так как речь может идти о наследственных формах рахита, именуемых также тубулопатиями. Заподозрить ту или иную форму тубулопатии на амбулаторном приеме практическому врачу могут помочь разработанные нами скринирующие тесты, а в неврологическом стационаре — дифференцирующие тесты (см. табл.). Дифференциальную диагностику следует проводить и в зависимости от типа деформаций ног. Так, варусная деформация характерна для витамин-D-резистентного рахита и возможна при болезни Фанкони—Дебре—де-Тони (ФДТ). Деформация вальгусного и смешанного типов может встречаться при дистальном типе почечного тубулярного ацидоза (ПТА) и ФДТ. Такое разделение больных на две группы позволяет сузить число возможных форм рахитоподобных заболеваний при данном типе деформаций и облегчает этим выявление характерных признаков.

Дифференциация тяжелых форм витамин-D-дефицитного рахита, относительно редко встречающегося в настоящее время, и витамин-D-зависимого рахита (ВДЗР) представляется сложной. Как в том, так и в другом случае картина определяется недостатком 1,25-дигидрокси-холекальциферола. Витамин-D-дефицитный рахит можно констатировать в том случае, если у ребенка ранее не проводилось профилактики витамином D, а также эффективно лечение витамином D₂ в дозах 2000—4000 МЕ в сутки в течение 3—4 недель. При ВДЗР, в отличие от других форм рахитоподобных заболеваний, наблюдаются прогрессирование процесса при условии профилактического и лечебного использования витамина D, развитие при этом значительной мышечной гипотонии, отставание в развитии статических функций, вы-

Дифференциальная диагностика рахитоподобных заболеваний у детей

Признаки	ВДЗР	ВДРР	ФДТ	ПТА
Скринирующие	Отставание в развитии статических функций. Снижение массы тела относительно роста более 1σ. Значительное нарушение минерализации эпифизов и метафизов	Принадлежность к женскому полу. Соответствие массы тела росту. Отсутствие мочевого синдрома	Соответствие массе тела росту. Наличие мочевого синдрома	Снижение массы тела относительно роста более 1σ. Щелочная моча
Дифференцирующие	Снижение уровня кальция в крови более 2,5 ммоль/л. Снижение всасывания кальция в кишечнике (менее 5,5%)	Снижение уровня фосфора в крови более 0,8 ммоль/л. Нормальное содержание в моче аминокислот и титратной кислотности	Более интенсивное выведение с мочой аминокислот, глюкозы	Снижение в моче уровня титратной кислотности. Повышение содержания кальция в моче

раженная деминерализация эпифизов и метафизов, искривление костей голени в нижней трети, а также отсутствие повышения кальцеирии в условиях пероральной кальциевой нагрузки.

Лечение различных форм рахитоподобных заболеваний у детей является далеко не простой задачей. При ВДЗР положительное влияние на показатели обмена фосфора оказывает сочетанное применение витамина D₂ (30000—50000 МЕ в сутки) и раствора неорганических фосфатов. Длительность лечения определяется степенью тяжести, периодом заболевания, а также уровнем фосфатов в крови. Использование этой комбинации препаратов непрерывно в течение 1—5 лет позволяет поддерживать содержание фосфатов в крови на постоянном уровне в пределах 1—1,5 ммоль/л, что достаточно для постепенного стихания активных проявлений заболевания и предупреждения прогрессирования деформаций. Значительное улучшение показателей обмена фосфора, рентгенологической картины, а также самочувствия больных наблюдается при использовании неро-бола (метандростенолона). Препарат назначают в дозе 0,1 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 3 недель. Возможно применение трех таких курсов с месячными перерывами между ними.

При лечении болезни ФДТ часто необходима коррекция не только показателей обмена фосфора, но и кислотно-щелочного состояния и уровня кальцеирии. Назначают витамин D₂

(20000—30000 МЕ в сутки) в сочетании с раствором фосфатов, цитратной смесью и препаратами калия. Длительность курсов такого лечения и перерывов между ними определяется самочувствием больных, а также биохимическими и рентгенологическими данными.

При дистальном типе ПТА борьба с ацидозом — основа лечения. Для этого целесообразно применение цитратной смеси следующего состава: лимонная кислота (140 г), лимоннокислый натрий (98 г), дистиллированная вода до 1 л. Смесь назначают по 30—45 мл в день в 3 приема. Для коррекции нарушений фосфорно-кальциевого обмена предписывают витамин D₂ в дозе 10000—20000 МЕ в сутки. Одновременно дети должны получать продукты, содержащие калий или его препараты. Длительность лечения зависит от сроков нормализации кислотно-щелочного состояния и показателей фосфорно-кальциевого обмена.

В последние годы при лечении ВДЗР успешно используется производимый в нашей стране оксидевит — синтетический аналог 1,25-дигидрокси-кальциферола. Дозу препарата подбирают индивидуально — от 0,25 до 1 мкг в сутки на срок от 2 до 6 недель. При лечении обязателен контроль уровня кальция в крови.

Хирургическая коррекция деформаций ног должна проводиться только после тщательного обследования больных и лишь после нормализации электролитных нарушений и кислотно-щелочного состояния. К оперативному вмешательству не следует прибегать

раньше 9—10-летнего возраста.

В связи с возможностью гиперкальциемии у иммобилизованных больных в пред- и послеоперационном периодах препараты витамина D и фосфаты должны быть временно отменены. Их следует назначать под контролем уровня фосфора и кальция в крови после того, как больные начинают ходить. Успешное хирургическое лечение деформаций ног возможно лишь при обязательном контакте в работе педиатра и ортопеда.

Наш опыт показывает, что диспансеризации подлежат не только больные с наследственными формами рахита, но и все дети, перенесшие активный рахит II и III степени в раннем возрасте. Длительность последней составляет не менее 3 лет. Комплекс профилактических мероприятий вклю-

чает нормализацию питания ребенка, обязательные прогулки на свежем воздухе. Необходимы ежеквартальный осмотр и проведение анализов мочи, так как лечебные дозы витамина D могут спровоцировать обменные нарушения в почках или сам синдром рахита может быть проявлением скрытой патологии почек. Поддерживающая доза витамина D отдельным детям, например при люминаловом рахите, может потребоваться и на третьем году их жизни.

Проведение профилактических прививок возможно спустя 1—1,5 месяца после окончания лечения при условии значительного улучшения клинической картины и нормализации биохимических и рентгенологических данных.

Поступила 05.01.95.

УДК 616.24—056.3—053.2—08

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОЗОВ У ДЕТЕЙ

А. М. Потемкина

*Кафедра детской аллергологии (зав.— проф. А. М. Потемкина)
Казанского института усовершенствования врачей*

Проблема лечения аллергических заболеваний органов дыхания (респираторных аллергозов — РА) остается трудной и далеко не решенной, о чем свидетельствует их «омоложение»: начало заболевания в раннем возрасте, увеличение распространенности и тяжести течения, частое формирование резистентных к базисной терапии форм и нередкое «обрастание» осложнениями в виде побочного действия симпатомиметиков, кортикостероидных гормонов, лекарственной аллергии, что еще более затрудняет лечение детей.

Изменение клинического течения РА обусловлено многими причинами. Это и общесоциальные факторы (экологический дисбаланс, увеличение спектра воздействующих аллергенов, нерациональное питание и др.), и не всегда адекватная терапия больных. Больные, как правило, ограничиваются симптоматическим лечением, направленным на купирование острых аллергических симптомов, что дает кратковременный эффект и не предупреждает их рецидивов; очень редко используется специфическая терапия этиологически значимыми аллергенами. Вместе с тем респираторные ал-

лергозы, протекающие в большинстве случаев в хронической форме, требуют использования систематической комплексной и этапной терапии, которая обеспечивает длительную стойкую ремиссию заболевания.

В одной работе представлены принципы терапии наиболее распространенных форм РА у детей — бронхиальной астмы, предастмы и астматического бронхита, поскольку их объединяют общие закономерности формирования, а именно этиологическая роль аллергенов, иммунологический механизм развития, гиперреактивность бронхов, снижение защитных механизмов слизистой оболочки респираторного тракта и наследственно-конституциональное предрасположение к аллергии, определяющее измененную реактивность иммунной системы, клеточных мишеней, рецепторов и т. д. Различаются эти три клинические формы РА лишь временем возникновения заболевания, этиологической структурой и особенностями клиники. Астматический бронхит наблюдается в основном у детей до трехлетнего возраста и в его этиологии в 100% случаев участвуют пищевые аллергены, причем в 96,7% — в качестве единствен-

Спектр аллергенов при респираторных аллергиях у детей

Аллергены	Число больных					
	бронхиальной астмой (n=427)		предастмой (n=206)		астматическим бронхитом (n=122)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
При атопической форме	329	77,1	202	98,1	122	100,0
пищевые	74	17,3	131	63,6	118	96,7
домашняя пыль	48	11,2	9	4,4	0	0
домашняя пыль+пищевые	87	20,4	28	13,6	3	2,5
домашняя пыль+эпидермальные	22	5,2	5	2,4	0	0
пищевые+эпидермальные	6	1,4	2	0,97	0	0
домашняя пыль+пищевые+эпидермальные	60	14,1	20	9,7	1	0,8
домашняя пыль+пищевые+пыльцевые	0	0	1	0,5	0	0
домашняя пыль+эпидермальные+пыльцевые	11	2,6	2	0,97	0	0
домашняя пыль+эпидермальные+грибковые	4	0,9	2	0,97	0	0
домашняя пыль+пищевые+эпидермальные+пыльцевые	15	3,5	2	0,97	0	0
домашняя пыль+эпидермальные+пыльцевые+грибковые	2	0,5	0	0	0	0
При инфекционно-аллергической форме	23	5,4	0	0	0	0
При смешанной форме	75	17,6	4	1,9	0	0
бактериальные+домашняя пыль	7	1,6	0	0	0	0
бактериальные+пищевые	20	4,7	3	1,5	0	0
бактериальные+домашняя пыль+пищевые	11	2,6	0	0	0	0
бактериальные+домашняя пыль+эпидермальные	5	1,2	0	0	0	0
бактериальные+домашняя пыль+пыльцевые	1	0,2	0	0	0	0
бактериальные+пищевые+эпидермальные	1	0,2	1	0,5	0	0
бактериальные+домашняя пыль+пищевые+пыльцевые	6	1,4	0	0	0	0
бактериальные+домашняя пыль+пищевые+эпидермальные	23	5,4	0	0	0	0
бактериальные+домашняя пыль+пищевые+эпидермальные+пыльцевые	1	0,2	0	0		

ной причины (см. табл.). Предастма развивается обычно у детей старше 2—3 лет, достигая максимума к 5—6-летнему возрасту, переходя в последующем в бронхиальную астму, реже она может встречаться и в другие возрастные периоды. В этиологии предастмы также преобладают пищевые аллергены (в 92,4%), но, в отличие от бронхита, почти в 1/3 случаев — в сочетании с домашней пылью (24,7%) и/или с другими аллергенами: эпидермальными, пыльцевыми, редко с бактериальными и грибковыми. Бронхиальная астма выявляется у детей старше 4—5 лет, нарастает по распространенности в последующие возрастные периоды. В ее этиологии ведущее значение имеют две группы аллергенов — бытовые (среди них домашняя пыль) и пищевые (соответственно 71,5% и 69,9%), в большинстве

случаев сочетающиеся между собой и с другими аллергенами (см. табл.). При этом полиэтиологичность бронхиальной астмы и предастмы и тяжесть их течения нарастают с возрастом больных и продолжительностью заболевания.

Почти у всех обследованных детей РА независимо от нозологической формы сочетались с сопутствующими заболеваниями органов дыхания (преимущественно рецидивирующие бронхиты) в 98% случаев, ЛОР-органов — в 88%, пищеварительного тракта (особенно дисбактериоз кишечника) — в 99%, которые нередко усугубляли течение РА.

Таким образом, лечение РА должно быть длительным, комплексным, этапным и дифференцированным, воздействующим на все звенья патогенеза (см. схему).

Выделяются три основных этапа комплексного лечения РА: первый — неотложная терапия в остром периоде заболевания, второй — реабилитационная терапия в послеприступном периоде и третий — противорецидивное лечение, которое проводят в периоде ремиссии РА. Неотложная терапия при всех клинических формах РА направлена на купирование острых симптомов, лечение сопутствующих заболеваний и осложнений, отрицательно влияющих на течение основного заболевания. Поскольку в основе обострения бронхиальной астмы, предастмы и астматического бронхита лежит нарушение бронхиальной проходимости, возникающее при повторном воздействии аллергена и обусловленное бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки и закупоркой бронхов избыточно секретируемой вязкой мокротой, то основным средством неотложной помощи является базисная медикаментозная терапия — бронхолитики, муколитики, препараты, снижающие отек слизистой оболочки бронхов, и симптоматические средства, направленные на восстановление дренажной функции бронхов и нарушенных функций других органов и систем.

Бронхоспазмолитики по механизму бронхорасширяющего действия делятся на 3 группы: метилксантины, симпатомиметики (адреномиметики) и холинолитики. Наиболее широко используются метилксантиновые препараты (эуфиллин, теофиллин, теобромин, теопэк и др.). Механизм их действия связан с угнетением фосфодиэстеразы и накоплением цАМФ, который обладает выраженным бронхорасширяющим эффектом. Две другие группы бронхоспазмолитиков — адреномиметики и холинолитики — используются у детей редко в связи с их частым побочным влиянием. Холинолитики (атропин, атролент и др.), наряду с бронхорасширяющим эффектом, сгущают мокроту, что затрудняет дренажную функцию бронхов. Адреномиметики, оказывающие бронхорасширяющий эффект через активацию аденيلاتциклазы и стимуляцию β_2 -адренорецепторов, параллельно этому вызывают спазм сосудов сердца, головного мозга вследствие стимуляции β_1 - и α -адренорецепторов, что сопровождается головными и сердечными боля-

ми, тахикардией. Особенно противопоказаны детям адреномиметики в аэрозолях с дозированной подачей (астмопент, алулент, беротек, вентолин и др.), поскольку доза одного вдоха этих препаратов рассчитана на взрослого человека и для ребенка всегда является избыточной. Это приводит не к бронхорасширению, а к бронхоспазму вплоть до асфиксии вследствие накопления продуктов их распада, обладающих бронхоспастическим действием.

В педиатрической практике предпочтению отдается эуфиллину, который в зависимости от тяжести состояния больного используется внутрь, внутримышечно или внутривенно из расчета при парентеральном введении 4—6 мг/кг массы тела в сутки. Бронхорасширяющий эффект наступает обычно через 30 минут после его введения, достигая максимума через 4—6 часов. Параллельно можно назначать антигистаминные препараты, муколитики, отхаркивающие средства. Если в течение 2 часов отсутствует бронхорасширяющий эффект, то следует искать дополнительные причины нарушения бронхиальной проходимости. У детей это бывает обусловлено чаще всего наслоением бронхолегочной инфекции. В таких случаях после лабораторно-рентгенологического подтверждения необходимо подключить средства противовоспалительной терапии — антибиотики широкого спектра действия парентерально, физиотерапевтические тепловые процедуры, массаж грудной клетки, по показаниям оксигенотерапию, гепарин.

Другой причиной, поддерживающей бронхоспазм, часто выступает продолжение контакта с такими пищевыми аллергенами, как яйца, коровье молоко, сахар, яблоки, картофель, морковь, пшеничная мука, греча, которые вследствие постоянного их употребления по анамнезу не определяются. Поэтому при затяжном обострении РА необходимы очистительная клизма, активированный уголь в течение 3—5 дней для абсорбции антигена и диета с исключением из рациона данных и других подозреваемых продуктов на 5—7 дней до купирования симптомов с последующим подбором лечебной индивидуальной элиминационной диеты. При тяжелом приступе, астматическом статусе и отсутст-

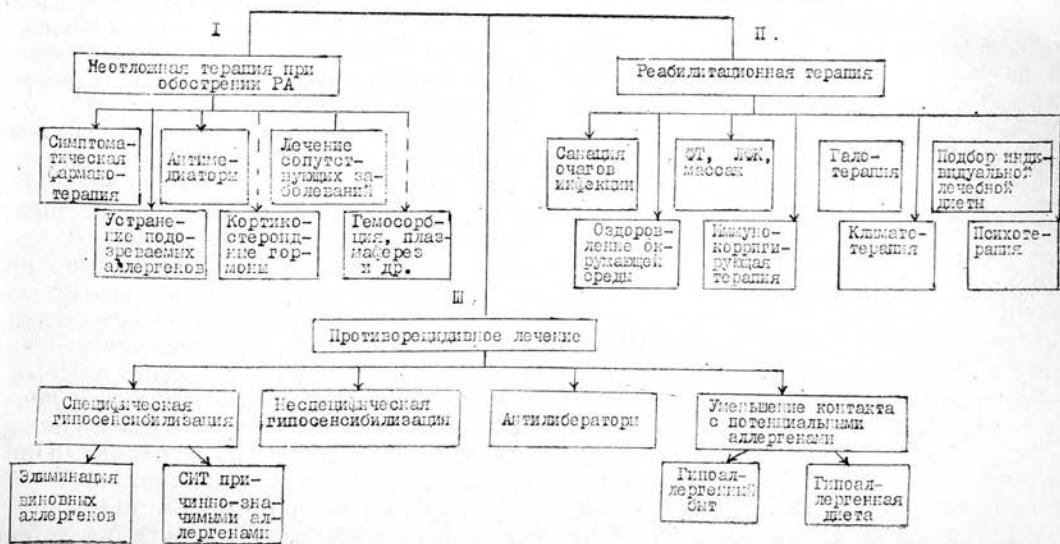
вии эффекта от базисной терапии показаны кортикостероидные гормоны внутривенно в течение 3—5 дней, преднизолон из расчета 1—2 мг/кг массы тела ребенка в сутки с последующей отменой или переходом на прием внутрь в половинной дозе от использованной внутривенно. Преднизолон дают внутрь в 6, 10, 13 часов с ежедневным снижением дозы на 25%. При необходимости использования гормонов более 14 дней в целях предупреждения подавления функции коры надпочечников рекомендуется их прерывистое введение (через день) с постепенным снижением дозы до отмены. При состояниях, угрожающих жизни больного, когда все методы неэффективны, желательны гемосорбция, плазмаферез с целью удаления иммунных комплексов.

Хотелось бы отметить некоторые особенности применения антигистаминных препаратов. Они эффективны лишь в начале обострения заболевания и не влияют на уже развившуюся аллергическую реакцию, поскольку механизм их действия заключается в конкурирующей с гистамином способности связывать H_1 -гистаминовые рецепторы клеток-эффекторов, блокируя тем самым действие гистамина. Результатом этого являются уменьшение экссудации, отека тканей и слизистых оболочек, ослабление бронхоспазма. Очень быстро развивается привыкание к антигистаминным препаратам, которые приводят к пони-

жению лечебного эффекта к 5-му дню использования. При частом и длительном применении одних и тех же препаратов возможно развитие сенсibilизации к ним и побочных эффектов, что проявляется вялостью, раздражительностью, бессонницей, дизурическими расстройствами, потерей аппетита, сухостью слизистых оболочек, нарушением аккомодации и др. Многие из антигистаминных препаратов, наряду с гистаминнейтрализующим действием, обладают дополнительно седативным, снотворным, холинотропным эффектами. Последнее приводит к сгущению мокроты, затруднению ее эвакуации, что снижает дренажную функцию бронхов. По этой причине антигистаминные препараты не рекомендуются использовать при астматическом статусе, затяжном обострении бронхиальной астмы и астматического бронхита, когда, как правило, нарушено отхождение мокроты.

После купирования обострения РА проводится реабилитационная терапия, направленная на восстановление нарушенных функций всех органов и систем. На втором этапе (см. схему) важное значение имеют санация очагов инфекции и продолжение лечения сопутствующих заболеваний и осложнений. Особое внимание уделяется восстановлению функций органов дыхания, пищеварительного тракта, ЛОР-органов и, в первую очередь, лечению рецидивирующих бронхитов, дисбактериоза кишечника, аденоидов.

СТАДИОННО-КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОВ У ДЕТЕЙ



Данные заболевания повреждают эпителий слизистых оболочек, снижают их защитные механизмы, увеличивают поступление аллергенов в организм. Кроме того, ОРВИ и бронхиты повышают реактивность бронхов, обнажая ирритантные рецепторы п. *vagus*, и формируют бронхолегочный аппарат в качестве шокового органа. В реабилитационном лечении органов дыхания широко используются массаж грудной клетки, физиотерапевтические тепловые процедуры, лечебная гимнастика, направленная на укрепление дыхательных мышц и повышение проходимости воздухоносных путей, галотерапия, что снижает реактивность бронхов, оказывает иммунокорригирующий эффект и удлиняет ремиссию заболевания в 2—3 раза. Адекватное лечение дисбактериоза кишечника восстанавливает нарушенные процессы пищеварения и снижает пищевую сенсibilизацию.

На данном этапе показана также иммунокорригирующая терапия, поскольку у большинства больных РА выявляется недостаточность Т-клеточного звена иммунитета. Назначение препаратов вилочковой железы, (тималина, тимогена, вилозена) дает положительный клинический и иммуномодулирующий эффект, повышая количество Т-лимфоцитов, Т-супрессорных клеток и нередко снижая уровень Ig E, особенно у больных преастмой.

На этапе реабилитации необходим подбор индивидуальной лечебной диеты, которая должна соответствовать возрастным потребностям ребенка по основным пищевым ингредиентам (белкам, жирам, углеводам) и калорийности, но не должна содержать аллергенные для больного продукты питания. Показателями правильного подбора диеты у больных РА пищевой этиологии являются стойкая ремиссия заболевания, соответствующая возрасту прибавка массы тела, адекватное психомоторное развитие ребенка, хороший сон и аппетит, нормальные показатели периферической крови (гемоглобин, эозинофилы).

Важное значение имеет оздоровление домашнего быта. Из квартиры должны быть удалены потенциальные аллергены — домашние животные, аквариум, цветущие цветы, ковры, являющиеся депо аллергена домашней

пыли; перьевую подушку следует заменить на ватную. В квартире не следует курить, поскольку табачный дым вызывает бронхоспазм и оказывает повреждающее действие на защитные механизмы респираторного тракта. Важна климатотерапия: в летнее время необходимо пребывание ребенка за городом, а еще лучше в Крыму, что способствует восстановлению функций органов дыхания; по показаниям проводят психотерапию. Лечение в санаториях не всегда эффективно, поскольку организация индивидуальной диетотерапии в санаторно-курортных условиях крайне затруднена. На первом и втором этапах используются преимущественно методы неспецифического лечения, которые дают временный эффект и не предупреждают рецидивов заболевания.

В связи с этим особенно важен третий этап (см. схему). Основным методом противорецидивного лечения является специфическая гипосенсибилизирующая терапия, включающая два вида: 1) элиминацию виновных аллергенов; 2) специфическую иммунотерапию этиологически значимыми аллергенами.

Ведущей причиной формирования РА у детей является сенсibilизация пищевыми аллергенами, поэтому соблюдение подобранной лечебной индивидуальной диеты представляется основным методом лечения на данном этапе. Оптимальный срок элиминации аллергенных пищевых продуктов — 6 месяцев, но он может быть сокращен до 3 месяцев и удлинен до нескольких лет для отдельных аллергенов, что во многом зависит от тяжести и продолжительности заболевания. Поэтому через каждые 3 месяца рекомендуется расширять диету путем введения в рацион ранее исключенных продуктов. Если после 2—3-кратного его употребления аллергические симптомы (кашель, чихание, хрипы в легких, затрудненное дыхание), сыпь не развиваются, данный продукт можно оставить в рационе. При появлении же симптомов РА, обычно через 30—60—90 минут после приема проверяемого продукта, элиминацию его продолжают с последующей оценкой переносимости вновь через 3 месяца. При соблюдении сроков элиминации, условий подбора и расширения диеты удается в течение года перевести детей

на общий стол при отсутствии рецидивов болезни.

Помимо пищевых аллергенов, необходима элиминация домашних животных и изделий из их меха и шерсти при эпидермальной аллергии, лекарственных препаратов, вызвавших аллергическую реакцию. Полное разобщение больного с аллергенами снижает к ним гиперчувствительность и, кроме того, дает иммуномодулирующий эффект.

В тех случаях, когда невозможно элиминировать этиологически значимые аллергены, проводят специфическую иммунотерапию (СИТ) в аллергологических кабинетах и отделениях. Сущность ее заключается в том, что больному вводят этиологически значимый аллерген сначала в минимальной концентрации, а затем дозу постепенно наращивают, что обеспечивает развитие толерантности к данному аллергену. Существуют различные способы введения аллергена. Классическим является подкожный метод. Нами разработаны безыглекционные методы специфической иммунотерапии: подъязычный — пищевыми и ингаляционными аллергенами и эндоназальный — бытовыми и пылевыми аллергенами, которые дают положительные результаты в 87—95% случаев. Их преимущества заключаются в том, что они сокращают курс лечения, отличаются простотой выполнения и возможностью использования в амбулаторных условиях.

Специфическое гипосенсибилизирующее лечение (элиминация и разные способы СИТ) предупреждает рецидивы заболеваний в 90—100% случаев, а начатое на ранних стадиях РА обеспечивает выздоровление больных с угасанием сенсибилизации к этиологически значимым аллергенам.

Дополнительно к СИТ, а также в тех случаях, когда аллерген неизвестен или СИТ противопоказана, используются средства неспецифического гипосенсибилизирующего действия (гистаглобулин, гистасероглобулин, аллергоглобулин), антилибераторные препараты, по показаниям повторные курсы иммуномодулирующей терапии и галотерапии. Методы неспеци-

фической терапии могут предшествовать или сочетаться со специфическими, повышая эффективность последних.

Фармакологическое действие гистаглобулина и других аналогичных препаратов многогранно. Итогом является снижение аллергической реактивности и чувствительности к этиологически значимым аллергенам, особенно к пищевым.

На третьем этапе широко используются антилибераторные препараты (интал, задитен, кетотифен, астафен, тайлед и др.). Они препятствуют деструкции тучных клеток и базофилов и выбросу медиаторов аллергии при воздействии иммунных комплексов. Интал более показан при бронхиальной астме и предастме, обусловленной ингаляционными аллергенами; тайлед эффективен при любой этиологии и при сочетании РА с бронхолегочной инфекцией. Все другие препараты данной группы оптимальны при пищевой этиологии РА. Антилибераторы назначают обычно курсами от одного до 3 месяцев в зависимости от тяжести течения заболевания и могут повторяться до 2—3 раз в год.

В предупреждении рецидивов заболевания определенное значение имеет также уменьшение контакта больного с потенциальными аллергенами, сенсibilизация к которым может развиться при постоянном контакте с ними. Это обеспечивается соблюдением гипоаллергенного быта и гипоаллергенной диеты с исключением или ограничением общеизвестных продуктов с высоким сенсibilизирующим потенциалом (цитрусовых, шоколада, меда, курицы и др.).

Этапное комплексное специфическое и неспецифическое лечение больных бронхиальной астмой, предастмой и астматическим бронхитом позволяет добиться длительной стойкой ремиссии, предотвращая формирование комбинированных тяжелых форм, в последующем снимает необходимость каждодневного применения бронхолитических, антигистаминных и других фармакопрепаратов.

Поступила 27.12.94.

ФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОМОТОРНОГО КОНТУРА СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Г. А. Иваничев, А. Р. Гайнутдинов

*Кафедра традиционной медицины (зав.— проф. Г. А. Иваничев)
Казанского института усовершенствования врачей*

Настоящая статья посвящена нейрофизиологии отдельных звеньев нейромоторного контура системы дыхания, которая включает в себя респираторную мускулатуру с рецепторным аппаратом, афферентные пути, спинномозговые и супрасегментарные центры дыхательных мышц, а также их эфферентные пути.

Афферентная система дыхательной мускулатуры

В дыхательных мышцах встречаются два типа механорецепторов — мышечные и сухожильные веретена [2]. Основные величины, измеряемые мышечными рецепторами (веретенами и сухожильными органами), — это изменения длины и напряжения, происходящие при растяжении и сокращении мышц.

Сухожильные органы Гольджи находятся в местах соединения мышц с сухожилиями и в апоневрозах (натягиваемых мышцами). Физиологическое значение рецепторов Гольджи велико, так как их включение предупреждает возможность повреждения мышц при чрезмерном сокращении. В межреберных мышцах преобладают мышечные веретена (примерно в 13 раз), в диафрагме — сухожильные рецепторы (примерно в 1,25 раза) [1]. Диафрагма, в отличие от межреберной и вспомогательной дыхательной мускулатуры, бедна проприорецепторами. В данной мышце соотношение между афферентами от мышечных веретен и от сухожильных органов ниже (0,8), чем в скелетных (1,6) и межреберных мышцах (2,9).

Результаты нейрофизиологических исследований показали, что в диафрагме пропорция сухожильных органов и мышечных веретен составляет 47:38, в то время как в межреберных мышцах данное соотношение совершенно иное — 28:168. Таким образом, межреберные мышцы имеют наибольшую плотность веретен на единицу веса и относительно небольшое количество сухожильных рецеп-

торов. Сухожильные органы (датчики давления) увеличивают свою активность в фазе вдоха и противопоставлены мышечным веретенам (датчикам длины) [5].

Мышечные веретена межреберных мышц находятся под фузимоторным контролем и активны во время вдоха. Доминизация проприорецепторных афферентов в межреберных мышцах обусловлена участием данных мышц не только в поддержании дыхания, но также в выполнении позно-тонических функций.

Механорецепторы респираторной мускулатуры принимают активное участие в центральной регуляции дыхания. Любое препятствие к достижению «заданного» дыхательного объема вызывает усиление импульсации из первичных окончаний мышечных веретен и вовлечение большего числа альфа- и гамма-мотонейронов.

Афферентная иннервация диафрагмы обеспечивается диафрагмальными нервами, за исключением краев диафрагмы, которые иннервируются ветвями VI—XII межреберных нервов. Диафрагмальный нерв формируется из III—V шейных нервов и наряду с большим количеством двигательных волокон несет также и чувствительные. В свою очередь, афферентная иннервация интеркостальной мускулатуры осуществляется межреберными нервами. В межреберных нервах афферентные волокна составляют около 45% всех волокон, в диафрагмальных — лишь 3—10% [3].

Афферентные волокна диафрагмы и межреберных мышц проводят импульсы от трех видов механорецепторов: сухожильных органов, мышечных веретен и быстро адаптирующихся рецепторов. В спинном мозгу они частично заканчиваются в сером веществе на нейронах, дающих начало соответствующим трактам (волокна группы I, III, IV), либо образуют восходящие пути в белом веществе (волокна группы II). Предполагают, что афферентным путем, по которому поступа-

ет сигнализация от проприорецепторов дыхательных мышц, является спиноталамический тракт [6].

Спинальные центры респираторной мускулатуры

Двигательные центры диафрагмы находятся в вентральных частях вентрального рога шейного отдела спинного мозга (в основном С3-С5). Там диафрагмальные мотонейроны сгруппированы в компактные столбы, расположенные вдоль оси спинного мозга в латеромедиальном ядре пластины IX по Рекседе. Из верхних сегментов иннервируется вентромедиальная часть, из нижних — дорзолатеральная часть диафрагмы.

Количество мотонейронов в спинальном ядре диафрагмального нерва очень незначительно. Большинство из этих клеток относится к вставочным нейронам, которые, как предполагают, влияют на интеграцию эфферентных импульсов, а также выполняют защитную функцию по отношению к внутриспинальным влияниям. В свою очередь, активность самих нейронов диафрагмального нерва спинального ядра практически полностью подчиняется нейронам продолговатого мозга. Аксоны к диафрагмальным ядрам поступают в основном от нейронов ядра одиночного пучка, а также по аксонам бульбоспинальных нейронов [8].

Между диафрагмальными мотонейронами и мышечными афферентами межреберных мышц выявлены тесные синаптические связи. Раздражение афферентных волокон межреберных нервов или активное смещение каудальных ребер вызывает фазное возбуждение диафрагмальных мотонейронов — так называемый возбуждающий межреберно-диафрагмальный рефлекс.

Двигательные центры межреберной мускулатуры расположены в вентральных рогах серого вещества грудных сегментов. Здесь находятся инспираторные и экспираторные альфа- и гамма-мотонейроны, а также интернейроны.

Межреберные гамма-нейроны по характеру активности делятся на две группы: ритмические (синхронны с фазами дыхания) и тонические (функционируют непрерывно). Активация ритмических гамма-нейронов происхо-

дит параллельно с активацией соответствующих альфа-мотонейронов. Активность гамма-нейронов, как и альфа-мотонейронов, определяется деятельностью бульбарного дыхательного центра [7]. Деятельность тонических гамма-мотонейронов связана с участием межреберных мышц в познотонических рефлексах. Их активность в большей степени подвержена воздействию мозжечка.

Предполагают, что вставочные нейроны оказывают влияние на интеграцию эфферентных импульсов. В них, как и в мотонейронах, обнаруживается ритмическое возбуждение в такт с дыханием.

Дыхательный центр

Под дыхательным центром, или, точнее, «бульбопонтинным дыхательным механизмом», следует понимать совокупность центральных структур, постоянно участвующих в регуляции дыхательных движений и способных обеспечить адекватную вентиляцию легких. Он работает под непрерывным влиянием сигналов, поступающих из хеморецепторов артериальных сосудов и стволовой части мозга, а также афферентного потока из механорецепторов легких и дыхательных мышц. Рекомендуется различать минимум структур, необходимых для формирования периодического дыхания (бульбарный дыхательный механизм), и структуры для полноценного эйпноэ в состоянии покоя [9]. К ним относятся, кроме бульбарного механизма, комплексы нейронов моста, а также более ростальные отделы мозга и некоторые супрапонтинные структуры (мозжечок, средний и промежуточный мозг, большие полушария).

Совокупность нейронов бульбарного и пневмотаксического центров, соединенных двусторонними связями, принято называть бульбопонтинным (либо просто центральным) дыхательным механизмом [4]. Дыхательный центр находится под регулирующим влиянием супрабульбарных отделов центральной нервной системы: мозжечка, среднего промежуточного мозга, лимбической системы, а также больших полушарий. Данные структуры нервной системы координируют дыхание с другими сопряженными с ними функциями организма с целью адаптации организма к меняющимся условиям среды. Более того, у человека, по-ви-

димому, в супрабульбарных отделах мозга существует резервная, страховочная «дыхательная программа», которая может включаться даже при отсутствии адекватной хеморецепторной стимуляции дыхания.

Эфферентная система дыхательной мускулатуры

Эфферентное звено дыхательного центра — система эфферентных стволовых дыхательных нейронов, управляющих активностью спинальных дыхательных мотонейронов, а через них — мышечными веретенами респираторных мышц. Стволовые нейроны для спинальных дыхательных альфамотонейронов расположены в дыхательных ядрах ствола (дорзальное и вентральное ядро Бианчи, экспираторное ядро Баумгартена). Предполагается, что стволовые нейроны для гамма-эфферентных спинальных дыхательных нейронов локализируются, вероятно, в пневмотаксическом центре [10].

Кроме дыхательных бульбарных нейронов имеются дополнительные источники управления мотонейронами дыхательных мышц, в первую очередь, медиальная ретикулярная формация, мозжечок, а также сенсомоторная область коры больших полушарий.

Нисходящие влияния при обычном дыхании проходят по ретикулоспинальному тракту. Все волокна этого тракта делятся на две группы — волокна для альфа-эфферентных и на волокна для гамма-эфферентных спинальных дыхательных нейронов.

Мышечные волокна респираторной мускулатуры имеют автономную иннервацию: экстрафузальное волокно иннервируется альфа-эфферентным спинально-дыхательным нейроном (СДН), или альфа-СДН переднего рога спинного мозга, интрафузальные — гамма-эфферентным СДН, или гамма-СДН. Названия «альфа»- и «гамма»- связаны с тем, что аксоны этих нейронов имеют разную толщину и относятся соответственно к альфа- и гамма-волокнам.

Функция альфа-гамма-сопряжения имеет важное физиологическое значение, заключающееся в том, что сокращение экстрафузального волокна продолжается только до тех пор, пока соответствующее веретено не уменьшится до длины, при которой его импульсация исчезает (несмотря на про-

должающееся сокращение интрафузальных волокон) [6].

Степень гамма-эфферентной стимуляции мышечных веретен определяет необходимую для организма в данный момент степень сокращения дыхательных мышц (в конечном счете — необходимый объем легочной вентиляции). Чем сильнее гамма-эфферентная стимуляция, тем сильнее должно быть сокращение дыхательных мышц, чтобы нейтрализовать деполяризующее действие мышечного веретена.

Таким образом, мышечные веретена как бы настраиваются на ту или иную степень сокращения респираторных мышц. Данная «настройка», как и само альфа-гамма-сопряжение, обусловлена общим источником возбуждения для альфа- и гамма-СДН в виде активации хеморецепторов через бульбарно-дыхательные нейроны. Чем сильнее хеморецепторная стимуляция, тем выше степень альфа-гамма-сопряжения. Этим отличается сопряжение в дыхательных мышцах от соматических.

Альфа-гамма-сопряжение в полной мере выражено в межреберных мышечных веретенах и слабо — в диафрагмальных. Для последних характерна несопряженная гамма-эфферентная коррекция. Большинство мышечных веретен диафрагмы импульсирует в фазе выдоха, но не вследствие простого ее расслабления, а как результат активного растяжения, осуществляемого брюшным прессом и внутрибрюшным давлением.

Благодаря механизму несопряженной гамма-эфферентной коррекции, мышечные веретена дыхательных мышц продолжают свою фазную дыхательную импульсацию и без активного растяжения, то есть в отсутствие дыхательных движений. Указанные движения как бы имитируются, так как аннулоспинальные окончания продолжают посылать в ствол мозга такие же залпы импульсов, как и до паралича, вызванного релаксантами. Характерно, что частота импульсов мышечных веретен остается нормальной, несмотря на ослабление, а затем и полное прекращение дыхательных движений. Несопряженная гамма-эфферентная коррекция является источником центральных дублирующих (имитационных) гамма-механорецептивных дыхательных рефлексов [10].

ЛИТЕРАТУРА

1. Глебовский В. Д., Шимараева Т. Н. Актуальные вопросы регуляции дыхания.— Куйбышев, 1979.
2. Гранит Р. Основы регуляции движений.— М., 1973.
3. Исаев Г. Г. Регуляция дыхания при мышечной работе.— Л., 1990.
4. Сергеевский М. В., Меркулова Н. А., Габдрахманов Р. Ш., Якунин В. Е. Дыхательный центр.— М., 1975.
5. Campbell E. J. M. Assessor muscles./In: The Respiratory, Muscles: Mechanics and Neural Control, edited by E. J. M. Campbell, E. Agostoni, J. N. Dawis, Ed. 2. W. B. Saunders.— Philadelphia, 1970.
6. Cherniack N. S./Chest.— 1990.— Vol. 97.— P. 52—57.
7. Duron B./In: Lung biology in health and disease: regulation of breathing.— Vol. 17.— Part 1.— New-York; Marcel Decker, 1981.— P. 509—514.
8. Euler C. von Proprioceptive control in respiration./In: Nobel symposium «Muscular afferent and motor control», Stockholm, 1966.— P. 193—207.
9. Jung Caillol M. C., Duron B./IN-SERM, 4—6 March. 1976.— Vol. 59.— P. 165—173.
10. Sears T. A./Chest.— 1990.— Vol. 97.— P. 45—51.

Поступила 20.12.94.

УДК 618.531/.532—075.78

К ПРОБЛЕМЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НЕЙРОРАДИОЛОГИИ

М. К. Михайлов, Р. Ф. Акберов, В. В. Фаттахов

Кафедра лучевой диагностики (зав.—акад. АНТ, проф. М. К. Михайлов)
Казанского института усовершенствования врачей

В классификации детского травматизма особо выделяется родовой травматизм, который составляет, по литературным данным, от 3 до 20—30% [10]. Велика доля родовых повреждений позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий [4, 5]. Они являются причиной смерти 10—33% всех умерших новорожденных. Доказано, что в родах максимальная механическая и манипуляционная нагрузка падает на шейный отдел позвоночника, спинного мозга и проходящие в узких каналах поперечных отростков позвоночные артерии [5].

Впервые вопросы рентгеносемиотики родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий освещены в работах М. К. Михайлова. Натально обусловленная нестабильность шейных позвонков является одной из наиболее частых причин развития спинальных и церебральных сосудистых нарушений [10].

Межпозвоночный диск менее устойчив к растяжению и торсионным силам, одновременное же воздействие компрессионных и торсионных сил может вызвать разрыв фиброзного кольца. Ротационные подвывихи атланта, обусловленные родовой травмой шейного отдела позвоночника, составляют 51,3%. У 65% погибших от родовой травмы плодов на ангиограммах позвоночных артерий обнаружены тромбоз, сужение, смещение, патологическая извилистость позвоночных артерий [4].

Теоретическое и практическое преодоление самой трудной фазы человеческой жизни, обусловленное эволюцией патологии рождения, только намечается. Понятие «родовая травма» требует строгого научного определения. Лишь тогда может быть дан ответ на дискутируемый во всем мире вопрос, что же так «естественно», а на самом деле так опасно на этом отрезке жизни, когда нередко матери и дети или умирают, или новорожденные остаются до конца своей жизни физически изуродованными либо умственно отсталыми.

Ставшая в процессе эволюции более крупной голова ребенка с ее драгоценными структурами должна быть протиснута через воронкообразный, сильно изогнутый родовой тракт. «Физиологическая конфигурация» представляет собой не что иное как глобальную черепно-мозговую травму. Этим объясняются тяжелые многочисленные повреждения мозгового и лицевого черепа, основания черепа и краниошейного перехода в связанном с нервной деятельностью осевом органе ребенка. В результате вместе с неизбежными искривлениями и переломами скелета неминуемы и необратимы сжатия и ущемления вещества головного и спинного мозга. Методы наглядного изображения и исследований с помощью МР, КТ, УЗИ значительно расширили познания в области церебрососудистых нарушений в связи с морфологическими изменениями в головном и спинном мозгу. Они соответствуют результатам аутоп-

сии при перинатальных летальных исходах. Каждый роды, в том числе самопроизвольные, и даже кесарево сечение чреваты риском необратимых повреждений головного и спинного мозга. Трудные и долгие роды, роды с наложением шипцов, вакуум-экстракция и стремительные роды, роды с использованием акушерских пособий повышают эту опасность.

Под воздействием давления матки, возникающего при ее сокращении, усиливающегося при потугах и деформации черепа с их ригидными мягкими тканями возникают ишемические некрозы вещества мозга с обширными очагами кровоизлияний: эпидуральные, арахноидальные, кровоизлияния в желудочки головного мозга и головной мозг, а также в основание мозга и черепа, которые распространяются вокруг продолговатого и спинного мозга. Даже кратковременное нарушение кровоснабжения ведет к дегенерации нервных клеток, особенно коры головного мозга. Повышающееся с каждой родовой схваткой давление приводит вследствие фронтозатылочной конфигурации всех костей черепа к тяжелейшему сдавлению головного мозга с необратимым разрушением вещества мозга. Так образуются опасные для жизни ребенка вдавления всего основания черепа с неизбежной инвагинацией каудальных черепно-мозговых нервов и продолговатого мозга в окружности большого затылочного отверстия. У первородящих этот процесс ущемления мозга продолжается от 15 до 24 ч, у многократно рожавших — от 10 до 12 часов, но эти средние значения еще не свидетельствуют ни об индивидуальном сопротивлении мягких тканей в периоде раскрытия и изгнания, ни о тяжелом приспособлении черепа к материнскому тазу с его поперечно-овальным входом, далеко выступающей крестцовой костью вплоть до продольно-овального выхода.

С каждым сокращением матки дополнительно развивается длительная гипоксия (от 20 до 60 с), в фазе потуг — продолжительностью до 2 минут. С вынужденным перекручиванием головы на дне таза роды ведут к повреждению связок всего шейного отдела позвоночника с вывихом в атланто-аксиальном и атланто-окципитальном суставах. Все это усугубляет

ся при выведении застрявшей головки. Проходящая здесь позвоночная артерия может быть подвергнута такому перегибу, при котором кровоснабжение ствола мозга и мозжечка прекращается. Сопутствующие отечные и застойные кровотечения увеличивают размер повреждения мозга с образованием многокамерных полостей, склероза извилин мозга и гидроцефалии. При преждевременных родах травматическое воздействие с еще более тяжелыми последствиями повреждает несформировавшийся головной и спинной мозг. О высокой частоте родовых повреждений черепа, позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий у недоношенных новорожденных свидетельствуют данные М. А. Пуйкина [9].

На основании УЗИ новорожденных с неврологическими проявлениями родовой травмы Л. Н. Кашеутова [3] установила высокий процент кровоизлияний в головном мозге.

При изучении рентгенологических изменений в легких у детей с последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга констатированы уменьшение одной половины грудной клетки на стороне вялого паралича руки, деформация в виде вытяжения в верхних отделах, колоколообразная форма грудной клетки, парез купола диафрагмы на стороне вялого паралича руки вследствие повреждения $C_{III}-C_{IV}$ сегментов спинного мозга. Больные с родовыми повреждениями шейного отдела позвоночника подвержены частым пневмониям из-за неполноценности функции диафрагмы и поражения дыхательного центра спинного мозга, повреждения диафрагмального нерва на уровне C_{IV} сегмента спинного мозга.

На основании экспериментального моделирования родовой травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга на щенках, крысах и клинкорентгенологического исследования новорожденных с неврологической симптоматикой родовой травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий были изучены функциональные расстройства пищеварительного тракта [7]. Выявлены дисфункции верхнего пищеводного сфинктера, кардиоспазм, пилороспазм, спастико-гипотоническая дискинезия

тонкой кишки, гастроэзофагеальный рефлюкс, приводящий к развитию рефлюкс-эзофагита, изъязвлениям и стенозу пищевода. Спастическая гипомоторная дискинезия тонкой кишки способствует развитию илеоцекальной (слепо-кишечной) инвагинации.

Исследованиям Л. Ф. Башаровой [1] установлено развитие вывихов в тазобедренных суставах, обусловленных натальной травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клинико-рентгенологические особенности отдаленных последствий родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у детей изучены О. И. Затекиной [2]. У 31 из 225 детей имелись признаки перенесенной натальной травмы головного мозга в форме спастического гемипареза, негрубого мозжечкового синдрома, судорожного синдрома, субкомпенсированной, декомпенсированной гидроцефалии. 50 детей страдали хронической церебральной сосудистой недостаточностью. Изменения шейного отдела позвоночника обнаружены у 70,3% детей, ротационные подвывихи атланта — у 27,1%, подвывихи в суставе Крювелье на уровне $C_{III}—C_{IV}$ — у 38,8%, компрессионные переломы тел $C_{III}—C_{IV}—C_{V}$ позвонков — у 14%. В младшей возрастной группе в 75% случаев на краниограммах выявлены признаки умеренно выраженной внутричерепной гипертензии. Захождение костей свода черепа друг на друга было установлено у 14 детей в возрасте до одного года, изменения в тазобедренных суставах — в 50% случаев. У 18% детей старшей возрастной группы обнаружено травматически обусловленная нестабильность шейных позвонков, которая является причиной хронической церебральной сосудистой недостаточности вследствие нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне. Дегенеративно-дистрофические изменения чаще выявлялись на уровне $C_{IV}—C_{VI}$. Хронические и динамические нарушения стабильности в краниовертебральной области были обнаружены в 10,4% случаев.

Доказано, что так называемый идиопатический сколиоз, диагностируемый в 80% всех случаев искривлений позвоночника, большей частью обусловлен патологией позвоночника и спинного мозга [8].

Сочетанные повреждения головного и спинного мозга составляют 15—25%. Уже с началом первых схваток деформация и сдавление еще не защищенного головного мозга создают продолжительную ишемию и стаз в сегментах головного и спинного мозга. Повышение внутричерепного давления ведет к тяжелому дефициту кислорода в отдельных группах нервных клеток с последующим образованием обширных гематом. Но уже до этого прерывается артериально-венозная циркуляция в системе сонной артерии и позвоночных артериях и добавляется механическое разрушение субстанции головного мозга со всеми его катастрофическими последствиями. Все указанные изменения можно доказать с помощью методов нейрорадиологии — МР, КТ, ангиографии, сцинтиграфии. Для профилактики родового травматизма необходимо знание биомеханики натальной травмы черепа, головного мозга, позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

В основе родовой травмы черепа, головного мозга лежит анатомическая причина — несоответствие формы и размеров головки плода узкому родовому каналу. Некоторые вопросы биомеханизма натальной травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий, диско-связочных структур изучены в условиях экспериментального воспроизведения модели родовой травмы [7]. Установлены наиболее частые причины травматизации позвоночной артерии. Анализ клинико-рентгенологических диагнозов, результатов эксперимента, изучение использования различных акушерских пособий в родах у детей с родовыми повреждениями шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий позволили выделить четыре момента в механизме повреждения позвоночника в родах: ротационный, сгибательно-компрессионный, дистракционный, смешанный.

Разработана детализированная классификация родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий и диско-связочных структур.

Имеют место следующие основные механизмы травматизации позвоночных артерий в родах.

1. При гиперэкстензии шеи, повернутой в любую сторону под углом 90° , и переразгибании головы под углом $110—120^\circ$ происходит сдавление позвоночной артерии между бугром затылочной кости и боковой массой ат-

ланта с возникновением тромбоза и риском развития разрыва позвоночной артерии.

2. Острые и хронические дислокации шейных позвонков по типу эпифизеолиза, вывихи и подвывихи в нижнем и верхнем суставах головы приводят к острой и хронической травматизации позвоночных артерий с нарушением кровотока в вертебрально-базиллярного бассейна.

3. В результате массивных кровоизлияний в превертбральные мягкие ткани и позвоночный канал возможны сдавление, патологическая извилистость, патологическое смещение позвоночных артерий и вен на уровне C_6 и на уровне задней дуги атланта и в позвоночном канале.

4. Растяжение (при приложении силы более 20 кг), ротация и переразгибание шейного отдела позвоночника вызывают кровоизлияния в адвентицию позвоночных артерий, в позвоночном канале с развитием стойкого спазма позвоночных артерий.

5. Рефлекторный спазм косой мышцы головы провоцирует подвывих атлanto-осевого сустава. При резком повороте, гиперфлексии происходит разрыв данной мышцы. При этом между дисками фасции мышцы могут быть зажаты большой затылочный нерв и затылочная артерия, которая приближается к межпозвонковому суставу $C_1 - C_2$ на стороне, противоположной повороту головы.

6. При переразгибании головы под углом 120° и гиперэкстензии шеи, повернутой под углом 90° (с усилием 40 кг), наблюдается односторонний разрыв позвоночного столба на уровне верхнего, нижнего сустава головы или $C_1 - C_2$.

7. При тракции за головку плода с силой до 45—50 кг возникает полный разрыв (декапитация) позвоночного столба.

8. Переразгибание головы под углом 120° и одновременная тракция ведут к отрыву боковой массы атланта вследствие повреждения ростковых зон, соединяющих боковые массы атланта с его дугами по типу эпифизеолиза, с патологическим смещением и риском разрыва позвоночной артерии.

9. Межпозвонковый диск менее устойчив к растяжению и торсионным силам, при одновременном же воздействии компрессионных и торсионных сил фиброзное кольцо межпозвонкового диска разрывается. Особенности анатомического строения и кровоснабжения тел шейных позвонков и межпозвонковых дисков объясняется большая частота родовых повреждений шейных позвонков между костной и хрящевой тканью — травматический эпифизеолиз, повреждение дисков и развитие хронической дислокации вследствие нарушения фиксационной способности дисков.

Анализ результатов экспериментального моделирования родовых травмы шейного отдела позвоночника позволил нам совместно с В. В. Фаттаховым разработать более детализированную (с учетом морфологических изменений) классификацию родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий и мягкотканых структур. В основу положена классификация, разработанная М. К. Михайловым [6].

I. Повреждения мягких тканей шейного отдела позвоночника.

1. Растяжение связок без нарушения их целостности.

2. Растяжение, разрывы связок, заворотов суставов (менискоидов): а) атлanto-затылочных мембран; б) атлanto-аксиальных связок; в) надостистых и межостистых связок.

3. Повреждения сосудисто-нервных пучков: а) позвоночных артерий и вен (тромбозы, повреждения интимы, расслоения, внутрипросветные и внутрисстеночные кровоизлияния, патологическая извилистость, полные разрывы позвоночных артерий, кровоизлияния в позвоночный канал; б) травматические повреждения шейного отдела спинного мозга: ишемия, кровоизлияния; в) межпозвонковых ганглиев и нервных стволов.

II. Повреждения костей без изменения позвоночного канала.

1. Переломы поперечных отростков.

2. Переломы остистых отростков.

3. Повреждения дисков (начиная от кровоизлияний до разрыва и эпифизеолиза).

III. Нарушение целостности позвоночного канала без или с повреждением спинного мозга.

1. Отрыв боковой массы атланта.

2. Смещения зубовидного отростка аксиса.

3. Ротационный подвывих и полный вывих атланта.

4. Растяжения позвоночника.

5. Разрывы межпозвонкового диска.

6. Блокировка суставов.

7. Повреждения менискоидов.

8. Эпифизеолиз и перелом тел шейных позвонков.

9. Смещение изолированного позвонка (спондилолистез).

10. Смещение блока позвонков.

11. Полный поперечный разрыв спинного мозга.

12. Одно- или двусторонний разрыв в суставах головы.

13. Декапитация.

14. Полная поперечная блокада спинного мозга.

Таким образом, необходим новый научный подход к понятию родового травматизма и физиологических родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башарова Л. Ф. Рентгенологические изменения в плечевых и тазобедренных суставах у детей, обусловленные родовыми повреждениями позвоночника и спинного мозга: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1987.

2. Затекина О. И. Рентгенодиагностика отдаленных последствий родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга у детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1991.

3. Кашеутова Л. Н. Клинико-нейросонографические аспекты внутричерепных сосудистых повреждений у доношенных новорожденных: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1992.

4. Мингазов Р. Г. Рентгеноконтрастные методы исследования в посмертной диагностике родовых повреждений позвоночника и спинного мозга: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1987.

5. Михайлов М. К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника.— Казань, 1983.

6. Михайлов М. К. Нейрорентгенология детского возраста.— Казань, 1986.

7. Михайлов М. К., Акберов Р. Ф. Рентгенодиагностика функциональных изменений желудочно-кишечного тракта у детей, обусловленных родовыми повреждениями позвоночника, спинного мозга у детей.— Л., 1988.

8. Приступлюк О. В. Натально обусловленные изменения нервной системы и вторич-

ные искривления позвоночника у детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1986.

9. Пукин М. А. Рентгенодиагностика родовых повреждений черепа и позвоночника у недоношенных детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1988.

10. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы.— Казань, 1985.

Поступила 20.12.94.

УДК 616.724—07—08

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Г. Г. Насибуллин, С. А. Зизевский

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.— проф. Г. Г. Насибуллин)
Казанского института усовершенствования врачей

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) с расстройством функций занимают особое место в практике ортопедической стоматологии в связи со сложной клиникой, морфологией и функцией. В отличие от других суставов ВНЧС лишен гиалинового покрова сочленовных поверхностей. Свободная капсула и наличие связок позволяют головкам совершать различные движения на разных этапах сустава, разделенного мениском: скользяще-поступательные в верхнем отделе и шарнирные в нижнем. При некоторых физиологических движениях, например при широком открывании рта, суставные головки выходят из суставных ямок, напоминая на рентгенограммах картину вывиха, что на самом деле является физиологическим подвывихом.

В диагностике заболеваний ВНЧС существуют определенные сложности. Так, их часто диагностируют как артрит или артроз, хотя нельзя отрицать возможность сочетания дисфункций с дистрофическими процессами в суставе. Нередко пациенты обращаются к специалистам по поводу многих ЛОР-заболеваний, нейропатологических и психопатологических состояний и даже проходят соответствующее стационарное лечение, естественно, безуспешное. Однако и стоматологи общего профиля мало знакомы со спецификой данной патологии.

Клиническое обследование. Мы выделяем 3 группы больных по таким симптомам, как щелканье в суставе без болей (у 32,8%), боли без щелканья (у 19,8%), сочетанные признаки (у 47,4%).

Жалобы. Пациенты чаще обращаются по поводу щелканья и болей. Иногда их беспокоят затруднение при открывании рта (особенно по утрам) или его закрывании, произвольное сжатие челюстей с ночным скрежетанием зубов, утомляемость мышц, боязнь открывать рот, дискомфорт зубочелюстной системы, чувство напряжения тканей и припухлости (без соматических изменений), головные боли, неприятные ощущения со стороны языка (жжение, боль, потеря чувствительности), зубная боль, боль и шум в ушах, подергивание мышц лица, боль в области шейного отдела позвоночника и др.

Анамнез. Начало болезни некоторые пациенты связывают с широким и резким открыванием рта, откусыванием и разжевыванием твердой пищи (орех и др.), стоматологическими процедурами с максимальным открыванием рта в течение длительного времени (атипичное удаление зуба или другие оперативные вмешательства, протезирование зубов), простудные заболевания. В редких случаях болезни предшествовала травма челюстей или непосредственно сустава.

Объективное исследование. Как правило, конфигурация лица больного не изменена, признаков воспаления нет. Необходимо последовательное изучение характера движений нижней челюсти и степени открывания рта. Нередко наблюдаются осторожные и медленные движения нижней челюсти и ограничение открывания рта с остановкой движения. Ступенчатое движение нижней челюсти, зигзагообразные движения, смещение нижней челюсти в сторону — рефлекторное ша-

жение больного сустава. Затрудненное закрытие рта отмечается в тот момент, когда нижняя челюсть преодолевает препятствие. В большинстве случаев при открывании рта отчетливо слышен щелкающий звук в суставе различной интенсивности. При сильном щелканьи пациенты стесняются окружающих и стараются редко открывать рот, особенно во время приема пищи. Иногда только эта причина приводит пациента к специалистам. Пальпацией можно определить болезненные участки, наличие хруста и щелканья даже незначительной степени. Сустав нужно прощупать обязательно при всех движениях нижней челюсти для изучения степени экскурсии суставных головок, причин появления болей или щелканья. Пальпация жевательных мышц позволяет выявить их напряжение и болезненные участки. Необходимо изучить характер, интенсивность и непосредственную причину боли, прощупать собственно-жевательную мышцу на щеке выше угла нижней челюсти, височную мышцу — в области виска. Слабо прощупываются медиальная крыловидная мышца на внутренней поверхности угла нижней челюсти и латеральная крыловидная — во рту, позади бугорка альвеолярного отростка верхней челюсти. Боль бывает разнообразной, большинство пациентов довольно точно указывают на локализацию, но в некоторых случаях в различных участках челюстей и лица она неясна. Мы различаем артрогенные и мышечные боли: первые можно объяснить давлением суставной головки на богато иннервированные задние участки суставной ямки и задний полюс мениска, вторые — перенапряжением и спазмом мышц.

Щелкающий звук в суставе возникает при открывании рта, когда суставные головки проделывают сложный путь вперед по скату суставного бугорка. Вначале происходят шарнирные движения в нижнем этаже — мениско-мышцелковом суставе, затем скользяще-поступательные движения в верхнем этаже — сочленовных поверхностях (мениск — суставная ямка — суставной бугорок). Движения заканчиваются установлением мениска и головки на суставном бугорке. Открывание рта завершается опять шарнирным движением головок в

нижнем суставе. По нашему мнению, щелканье появляется при нарушении взаимоотношений суставных элементов, в частности между головкой и мениском. При поступательном движении мениск опережает головку, которая со щелчком преодолевает толстый задний полюс мениска.

Наибольшую сложность представляют пациенты с сочетанными симптомами, когда имеется и щелканье, и боль. Как правило, они страдают длительное время. В начале болезни появляется один из симптомов, затем присоединяется другой или одновременно появляются и боль, и щелканье. Щелканье отмечалось у 41,8% пациентов, боли — у 29,1%, их сочетание — у 23,6%; 5,5% пациентов их последовательности не помнят. У большинства (58,2%) пациентов этой группы дисфункция ВНЧС осложнялась бруксизмом, то есть перенапряжением мышц.

В ходе обычного стоматологического осмотра обращают внимание на характер дефектов зубных рядов, вид прикуса, вторичные деформации альвеолярного отростка, артикуляционные взаимоотношения, высоту прикуса. Тщательно изучают зубы, пародонт и язык, а также протезы, особенно несъемные. Оральные причины усугубляют процесс или могут быть непосредственной причиной нарушения функции мышц и дисфункций ВНЧС. При стоматологическом обследовании желательно иметь обзорный рентгеновский снимок, лучше ортопантограммы, поскольку на одном снимке получается развернутое изображение обеих челюстей, височно-нижнечелюстного сустава, гайморовых пазух, носовой полости и др. Эти снимки нередко дают случайные находки, которые могут быть причиной боли.

В сложных ситуациях диагностики больных необходимо проконсультировать у других специалистов для исключения невралгии, невритов, глоситов, ЛОР-заболеваний и др.

Функциональная диагностика. Электромиография жевательных мышц показала увеличение фазы биоэлектрического покоя (БЭП) со спонтанными возбуждениями и сокращение биоэлектрической активности (БЭА), что свидетельствует о перенапряжении и торможении мышечной работы. Мasticациография выявила аритмич-

ность жевания. После ортопедического лечения преобладали ритмичные жевательные волны с петлями смыкания в виде площадок, что наблюдается при нормальном жевании.

Рентгенологическое исследование. На боковых рентгенограммах ВНЧС в положении центральной окклюзии выявлено 3 вида расположения суставных головок в суставных ямках — переднее, центральное и заднее. Однако при дисфункциях резко увеличено количество случаев задней позиции головок (38% против 10% в норме), уменьшены передняя позиция (28,4% против 45% в норме) и средняя (33,6% против 45% в норме). Смещение суставных головок кзади можно объяснить нарушением тонуса и дискоординацией сокращения волокон наружной крыловидной мышцы. После лечения в 3,5 раза уменьшилась частота заднего положения головок (11% против 38%), произошла нормализация их позиций.

Томографическое изучение ВНЧС при помощи электротомографии не выявило каких-либо структурных изменений костной ткани сустава.

Ортопедическое лечение. Общепринятой ортопедической мерой является нормализация прикуса и артикуляционных взаимоотношений зубных рядов. При этом особое внимание обращается на восстановление высоты прикуса для нормализации положения суставных головок (выведения их вперед). Однако это не панацея, так как дисфункция мышц и соответственно ВНЧС может возникнуть по разным причинам, а не только и не столько из-за взаимоотношений зубов. В зрелом возрасте устанавливается приспособленный, адаптированный прикус, являющийся функциональной нормой для каждого индивида. Ортопедические вмешательства — протезирования — должны проводиться с учетом адаптированной окклюзии. Изменение прикуса может быть в лечебных целях временным.

Довольно сложно определить нормальное положение суставных головок у пациента. Это строго индивидуально, хотя прослеживается упомынутая выше закономерность в топографии суставных головок. Кроме трех известных позиций головок нужно учесть асимметричность положения их на разных сторонах сустава. При глубо-

ком прикусе, например, заднее положение суставных головок может быть нормальным явлением, хотя здесь два признака за дисфункцию. Поэтому нормализация положения суставных головок связана с определенным риском. С биомеханической точки зрения, если вертикальные движения нижней челюсти рассматривать как движение рычага первого рода с точкой опоры в области угла, то при поднятии переднего плеча — тела нижней челюсти заднее плечо — отростки с суставными головками должны опускаться, а головки — располагаться ниже, чем в норме, и не давить на заднюю стенку суставных ямок, которые являются болезненной зоной. При поднятии прикуса суставные головки мало изменяют свое положение, они лишь совершают незначительные шарнирные движения вокруг горизонтальной оси, и закрепление этого положения в лечебных целях мало эффективно.

Другие исследователи предлагают создавать покой в суставе, ограничивая движения нижней челюсти, например, с помощью съемной пластинки, устанавливаемой на верхней челюсти, с отростками в заднем участке, которые препятствуют открыванию рта. Предложен несъемный аппарат на временных коронках, ограничивающий открывание рта в пределах 2—2,5 см. Однако эти аппараты также не оказывают на сустав существенного влияния.

Наш способ принципиально отличается от существующих методов ортопедического лечения. Основное внимание мы обращаем на лечение мышц, перестройку мышечных рефлексов и нормализацию их функции, особенно наружной крыловидной мышцы, являющейся выдвигателем нижней челюсти. Временно перестраиваем прикус — выдвигаем нижнюю челюсть в положение передней окклюзии (резцы смыкают встык, между молярами смыкания нет). При этом суставные головки располагаются или на вершине, или на скате суставного бугорка; суставные ямки освобождаются полностью. Новое временное положение нижней челюсти закрепляется при помощи пластинки-каппы. Окклюзионная поверхность формируется по отпечаткам верхних зубов, что препятствует смещению и возврату нижней

челюсти в прежнее положение. Этому особенно способствуют отпечатки межзубных промежутков. Вначале пациент ощущает некоторые неудобства, имеется тенденция к возврату в прежнее положение, но через одну неделю происходит адаптация — жевание, речь и другие функции не страдают. Продолжительность лечения — 4—6 месяцев. Уже к концу первой недели пользования каппы уменьшаются болевые ощущения, а через 1,5—2 месяца полностью снимается мышечное напряжение. В новом конструктивном положении нижней челюсти при открывании рта у большинства пациентов щелканье исчезает тотчас, а боль уменьшается через 2—3 дня или через 2—3 недели. Такой быстрый эффект лечения можно объяснить тем, что суставные головки, располагаясь на суставном бугорке, уже не совершают сложные скользяще-поступательные движения. Происходят перестройка мышечных рефлексов, нормализация тонуса наружной крыловидной мышцы, появляется синхронность сокращения мышечных волокон, прикрепленных к мыщелку и мениску, исключаются преждевременное смещение мениска вперед, отставание суставных головок.

Миогимнастика. Для снятия перенапряжения, спазма мышц нами разработан комплекс миогимнастических упражнений: 1) выдвинуть нижнюю челюсть в переднюю окклюзию, направляя ее пальцами, наложенными на подбородок; 2) опустить нижнюю челюсть, преодолевая сопротивление пальцев; 3) поднять нижнюю челюсть, преодолевая сопротивление пальцев; 4) открыть рот, удерживая нижнюю челюсть по сагиттальной линии, с соблюдением линии резцов. Упражнения следует выполнять до легкого утомления мышц 3 раза в день.

Физиотерапия. Назначают флюктуоризацию (аппарат АСБ-2) с наложением электродов на болезненный участок лица и позади молярной об-

ласти верхней челюсти. Длительность — 8—10 мин (7—8 процедур). Для проведения электрофореза электроды накладывают на кожу лица и в полость рта. Продолжительность — 10 минут (15—20 процедур). Показаны компрессы с медицинской желчью в течение одного месяца. Физиотерапию и миогимнастику во многих случаях сочетают с ортопедическим лечением, что способствует нормализации мышечной деятельности и снятию боли.

В комплексе лечебных мер важное значение имеет подготовка больного. Ее начинают с беседы: знакомят пациента с предстоящими манипуляциями, убеждают его в необходимости терпеливо лечиться и выполнять рекомендации врача, рассеивают сомнения в исходе лечения, поскольку некоторые пациенты настроены пессимистично, особенно те, которые длительно и безуспешно лечились у других специалистов, даже в стационарных условиях. Почти все больные, которых беспокоят боли, боятся онкопатологии, их необходимо убедить в отсутствии у них новообразования. При сильном напряжении больного целесообразно однократное применение малых транквилизаторов.

Особое место занимают нормализация прикуса и окклюзионных взаимоотношений, снятие блокировки нижней челюсти. Для этого производят избирательную шлифовку зубов, устраняют аномалии их положения, зубо-альвеолярные деформации и др.

Таким образом, комплексное лечение дисфункций ВНЧС дает лечебный эффект в 93,4% случаев: полностью исчезают щелканье, боли и рецидивы. По существу, во всех случаях уменьшаются частота и интенсивность признаков. Показано краткосрочное повторное или прерывистое лечение. В мировой практике, насколько нам известно, данных о такой высокой эффективности нет.

Поступила 26.12.94.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В. Ю. Хитров, А. И. Заболотный, С. А. Хамидуллина

*Кафедра терапевтической и детской стоматологии (зав.— доц. В. Ю. Хитров)
Казанского института усовершенствования врачей*

Хронические воспалительные заболевания пародонта — хронический катаральный гингивит и генерализованный пародонтит — имеют наибольший удельный вес в структуре поражений пародонтальных тканей. Начинаясь незаметно, со слабо выраженных поверхностных воспалительных явлений, они приводят к разрушению опорного аппарата зубов и к резко выраженным функциональным расстройствам зубочелюстной системы. Кроме того, высокая очаговая активность пародонтальной патологии воспалительного характера.

Развитие хронического гингивита и пародонтита связано с образованием мягкого зубного налета, представляющего собой скопление бактерий, вегетирующих в полости рта. Количество зубного налета и зубного камня напрямую связано с гигиеническим уходом за полостью рта, которым систематически занимаются не более 30—40% взрослого населения. Важное значение имеют количественные и качественные изменения ротовой жидкости и слюны, которые обеспечивают иммунологический компонент хронического пародонтального воспаления. Превышение адаптационных возможностей приводит к резкому нарушению микроциркуляции пародонта, что выражается в замедлении кровотока, нарушении проницаемости капилляров, явлениях гипоксии и др. Всасываясь с током крови и лимфы, микробные и тканевые токсины могут обусловить хроническую интоксикацию и сенсibilизацию организма. Имеют значение такие факторы, как недостаточность витамина С, нарушения гормонального фона, заболевания желудочно-кишечного тракта, стрессы и т. д.

Обследование пародонтологического больного требует значительных затрат времени. Анамнез позволяет выявлять характер жалоб, длительность заболевания и его течение, эффективность ранее проводившегося

лечения. Гигиеническое состояние оценивают по наличию зубного налета и зубного камня с помощью гигиенических индексов Федорова—Володкиной и Грина—Вермильона. Отдельно определяют скорость бляшкообразования. О состоянии десны судят по таким признакам воспаления, как гиперемия, отек, кровоточивость, констенция, изъязвление и гипертрофия. Уточнить их наличие и распространенность можно с помощью пробы Шиллера—Писарева. Нарушение микроциркуляции выявляют по степени стойкости капилляров десны (проба Кулаженко). Особое внимание уделяют измерению глубины патологических карманов и определению его содержимого. Объективизировать оценку воспалительных изменений помогает ряд индексов (ПИ, РМА, Рамфорта и др.). Исследование прикуса предусматривает определение его вида и зон преждевременных контактов или патологической окклюзии. Выясняют функциональную ценность каждого зуба. С помощью панорамной рентгенографии изучают состояние костного пародонта: сохранность кортикальной пластинки, высоту (степень и равномерность убыли) и край (плотный или порозный) альвеолярных отростков челюстей, что можно выразить в числовом значении (индекс Фукса). По показаниям больных обследуют терапевт, эндокринолог, аллерголог и другие специалисты.

Клиническая картина хронических воспалительных заболеваний складывается из признаков поражения разных компонентов пародонта — десны, периодонтита и альвеолярной кости. В зависимости от степени и характера течения процесса эти симптомы бывают выражены неодинаково и в различной комбинации (табл. 1, 2).

Лечение больных должно быть направлено на устранение симптомов заболевания, восстановление жевательной способности и предупреждение рецидивов. Перед лечением необ-

Клиническая и дифференциально-диагностические критерии хронических форм гингивита

Воспалительные заболевания пародонта	Жалобы и анамнез	Локальный статус	Рентгенография
Острый катаральный гингивит	Ноющие боли в деснах, усиливающиеся при приеме пищи и чистке зубов. Неприятный запах изо рта. Слабость, может быть озноб, плохой аппетит, нарушение сна. В анамнезе нередко перенесенные простудные заболевания	Гиперемизированные, отечные, десневые сосочки напряжены, болезненны, легко кровоточат. Из десневых бороздок выделяется десневая жидкость. Иногда воспалительные явления распространяются на краевую десну и слизистую оболочку рта. Рыхлый налет на зубах, деснах, языке, а иногда на языке и миндалинах. Состояние зубов и прикуса без особенностей	Альвеолярная кость имеет нормальную структуру
Хронический катаральный гингивит	Кровоточивость десен, неприятные ощущения, зуд и ноющие боли. Больные затрудняются определить начало заболевания	Десневые сосочки цианотичны, отечны, безболезненны, при легком надавливании кровоточат. Проба Писарева—Шиллера положительная. Отложения над- и поддесневого зубного камня. Нередко аномалия прикуса. Подвижность зубов не определяется	Возможно расширение периодонтальной щели у шеек зубов
Хронический катаральный гингивит в стадии обострения	Спонтанная или обильная кровоточивость, появление боли при приеме пищи. Снижение аппетита, изменение вкусовых ощущений, лимфаденит, иногда повышение температуры. Подобное состояние может рецидивировать	Десневые сосочки и десневой край имеют выраженный отек и цианотичность, рыхлые, легко кровоточат, слабо болезненны. Отделяемое серозно-гнойное. Небольшое количество рыхлого налета и мягкий слабо пигментированный наддесневой зубной камень. В тяжелых случаях определяется подвижность зубов I степени	Изменений нет, но возможны признаки остеопороза вершин межзубных перегородок
Гипертрофический гингивит, грануломатозная форма	Кровоточивость и увеличение десен, боли при приеме жесткой пищи. Наблюдается в периоде эндокринной перестройки у подростков, беременных женщин	Десневые сосочки увеличены, цианотичны, лоснящиеся, пастиозные, легко кровоточат, при надавливании болезненные, выбухают из межзубных промежутков, образуя ложный патологический карман, из которого выделяется сукровичный или серозно-гнойный экссудат. Проба Писарева—Шиллера положительная. Могут быть мягкий зубной налет, остатки пищи и очаги плотного пигментированного поддесневой зубного камня. Нередко имеется аномалия прикуса и положения зубов. Иногда отмечается подвижность зубов I степени.	Нередко обнаруживается резорбция пластинки вершин межальвеолярных перегородок

ходимо составить план намечаемых вмешательств с учетом формы, степени поражения пародонта и особенностей течения заболевания у каждого больного. Основные требования сводятся к комплексности и соблюдению строгой последовательности следующих лечебных мероприятий.

1. Снятие зубных отложений. Зубной камень удаляют механическими

(инструменты), химическими (3% хлористый литий, хлоргексидин) и физическими (ультразвук) методами. После этого сошлифовывают инфицированный слой цемента корня, полируют поверхность зуба и заканчивают процедуру обработкой зубов реминерализующими препаратами. Уже при первом посещении больного обучают правилам гигиены полости

Клинические и дифференциально-диагностические критерии заболеваний пародонта

Воспалительные заболевания пародонта	Жалобы и анамнез	Локальный статус	Рентгенография
Хронический генерализованный пародонтит	Кровоточивость, неприятный запах изо рта, иногда отделяемое из патологических карманов, подвижность зубов, недомогание. Характерна большая длительность заболевания	Десневые сосочки и десневой край цианотичные, пастозные, безболезненные, легко кровоточат. Местами на альвеолярном отростке отмечается западение слизистой. Различной глубины патологические карманы, из которых выделяется сукровичный или серозно-гнойный экссудат. Отложения плотного пигментированного над- и поддесневого зубных камней. Зубы подвижны в разной степени. Имеются признаки смещения зубов и травматической окклюзии	Отсутствие кортикальной пластинки, различная плотность и неравномерная деструкция межзубных перегородок
Хронический пародонтит в стадии обострения	Сильные боли, особенно при надавливании, подвижность зубов, гноетечение. Быстрая утомляемость, головные боли, температура, ускорение СОЭ. Частые рецидивы, нередко на фоне неоднократных курсов лечения	Десневой край отечен, цианотичен, болезненный, легко кровоточит. Неравномерно окрашена слизистая альвеолярного отростка. Из-под десны выбухают грануляции. Патологические карманы различной глубины с обильным содержанием гнойного экссудата, нередко обнаруживаются пародонтальные абсцессы и инфильтраты. Быстро образующийся зубной налет, нередко над- и поддесневой камни. Зубы имеют различную степень подвижность, вплоть до потери функциональной ценности, иногда болезненные при перкуссии. Может развиваться ретроградный пульпит. Выраженная травматическая окклюзия	Неравномерная резорбция межзубных перегородок, часто вдоль корня зуба. Край порозен, плохо определяется. В теле челюсти очаги остеопороза
Хронический пародонтит в стадии ремиссии	Жалоб нет, иногда отмечаются неприятные ощущения. Общее состояние не нарушено	Обычно зубные отложения отсутствуют. Вторичные нарушения прикуса: смещение или веерообразное расхождение зубов, феномен Попова—Годона. Неравномерное снижение высоты межзубных перегородок с выраженным уплотнением края альвеолярного отростка	Неравномерное снижение высоты межзубных перегородок с выраженным уплотнением края альвеолярного отростка
Пародонтоз	Жалобы на оседание десен и оголение корней зубов, иногда боль в зубах от холодного. Заболевание развивается в зрелом возрасте	Неравномерная ретракция десневого края, соответствующая уровню убыли костной ткани. Десна плотная, анемичная, хорошо охватывает зубы, без образования патологического кармана. Иногда небольшое количество наддесневого пигментированного зубного камня. Оголение шеек и корней зубов, которые хорошо фиксированы. Оголенная часть зубов пигментирована. Нередко отмечаются нарушение стираемости зубов и клиновидные дефекты	Равномерная атрофия межзубных перегородок с сохранением их плотности и кортикальной пластинки. В глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти выявляются очаги остеосклероза

рта с обязательным последующим контролем.

2. Удаление зубов, потерявших функциональную ценность. Необходимость удаления зубов, у которых произошла полная деструкция костного ложа, объясняется несколькими причинами. Они усложняют терапию; в области зубов с глубокими костными карманами нередко возникают обострения в виде пародонтальных абсцессов. Пародонт этих зубов представляет собой очаг хронической фокальной инфекции.

3. Лечение различных форм воспаления десны. В комплексном лечении широко применяют лекарственные препараты, обладающие антисептическими и одновременно противовоспалительными действиями: слабые антисептики и препараты растительного происхождения (растворы перекиси водорода, риваноля, марганцевокислого калия, сок коланхоэ, отвары различных трав и др.), противомикробные средства (0,2% раствор хлоргексидина, 1% эмульсии сангвиритрина), антибиотики широкого спектра действия (мономицин, метациелин, рондомицин и др.) с определением их чувствительности к микрофлоре кармана, противовоспалительные препараты (3% мазь ацетилсалициловой кислоты), противоотечные (3% индометациновая, 5% бутадиионовая мази и др.), антипротозойные (трихопол, тинидазол), ферменты (трипсин, химотрипсин, гиалуронидаза и др.), гормональные (фторокорт, диперзолон и др.), белковые анаболизаторы (метилурацил, ксимедон и др.), кератопластики (хонсурид, линимент спедиан, ацемин и др.). В качестве склерозирующих средств большое распространение получили 5% настойка йода, 10% раствор йодиола, 1% раствор молочной кислоты, 1% раствор хлорфиллипта, 5—10% раствор прополиса и др. Склерозирующим эффектом обладает диатермокоагуляция (ДТК).

Нередко применяют десневые повязки из эластических материалов, которые способствуют пролонгированию действия лекарственных средств. Они выполняют еще и защитную функцию, так как после хирургического вмешательства предохраняют послеоперационную рану от инфицирования и раздражения.

4. Устранение десневых и костных карманов. Это вмешательство позволяет добиться рубцевания ткани, которая более плотно охватывает шейки зубов и приостанавливает углубление процесса. Кюретаж (глубина кармана до 5,5 мм) заключается в полном удалении эпителиальной выстилки кармана, грануляций, поддесневого зубного камня. Эту операцию целесообразно сочетать с консервативным лечением. После кюретажа карман заполняется кровянистым сгустком, его стенка частично эпителизируется, уменьшается глубина. Кроме механического кюретажа разработан метод вакуум- и криокюретажа. При наличии костного кармана с целью сохранения зуба и восстановления его функции выполняют гингивотомию — рассечение десны с последующим выскабливанием и ушиванием раны или гингивэктомия — иссечение стенки кармана с последующим лечением образовавшейся раны открытым способом. При тяжелых формах методом выбора являются реконструктивные операции, когда для стимуляции репаративных процессов в пародонте применяют костные трансплантаты, костные гранулы, хрящ, препараты крови в виде губки и др.

5. Нормализация прикуса и иммобилизация зубов. Эти процедуры позволяют ликвидировать или уменьшить функциональную перегрузку зубов и пародонта. Их избирательная шлифовка устраняет преждевременные окклюзивные контакты, а шинирование объединяет группы зубов в единый блок, способствуя уменьшению подвижности.

6. Стимуляция трофики тканей пародонта. Использование лечебного действия многочисленных физических методов воздействия ведет к улучшению кровотока, трофики тканей пародонта и их репаративных возможностей. Физиотерапия проводится в конце курса лечения.

7. Стимуляция обмена веществ и жизненно важных функций организма. Общее лечение при заболеваниях пародонта осуществляется параллельно с местной терапией и предусматривает витаминизацию (витамины С, В₁, В₆, В₁₂, РР, А, Е), использование анаболизаторов (метилурацил, пен-

токсил и др.) и иммунокорректоров (оротат калия, уснинат натрия и др.), при необходимости антибиотиков (олеандомицин, олететрин, линкомицин и др.) и специфической гипосенсибилизации с применением бактериальных аллергенов. В качестве стимулирующей терапии показаны пирогенные препараты (продигиозан, пирогенал и др.). Лицам с выраженными психоэмоциональными расстройствами или страдающим неврозами назначают седативные средства (микстуры Бехтерева, Павлова, Кватера и др.), иногда малые транквилизаторы (элениум и др.). Ранняя терапия сопутствующих заболеваний существенно повышает эффективность лечения заболеваний пародонта.

Реабилитация пародонтологических

больных направлена на предупреждение рецидива заболевания путем предотвращения образования микробного налета, зубных отложений и других факторов риска. Для этого необходимо длительное, динамическое наблюдение, в процессе которого осуществляется контроль за гигиеной полости рта. Решение вопроса о целесообразности проведения повторных курсов лечения обычно связано с тяжестью процесса и характером течения заболевания. Соблюдение режима реабилитации обеспечивает стойкую ремиссию хронических воспалительных заболеваний пародонта, что во многом зависит от точного выполнения рекомендаций и назначений самим больным.

Поступила 04.01.95.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.12—008.318.1—07—08

ТАКТИКА КУПИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПРИСТУПОВ ТАХИАРИТМИИ

*И. П. Арлеевский, Н. А. Андреичев, А. А. Галеев, А. Х. Михайлова,
Р. С. Насыбуллина, Э. В. Пак, Э. Ф. Рубанова, Ю. Э. Шульц*

*Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. И. П. Арлеевский)
Казанского института усовершенствования врачей*

Сложность устранения приступов тахикардии (ПТА) обусловлена их разнообразием, трудностью дифференциальной диагностики и, наконец, индивидуальным ответом больного на противоаритмический препарат — реакцией, которую невозможно предугадать. В настоящее время для купирования приступов ПТА используется множество различных лекарственных препаратов, однако идеального средства, способного помочь при всех нарушениях сердечного ритма не вызывая осложнений, до сих пор не создано.

Больных, страдающих ПТА, очень много. Начавшийся пароксизм в большинстве случаев требует быстрого устранения, ибо может привести к развитию таких осложнений, как фибрилляция желудочков, тахисистолический аритмический шок, отек легких, острый ретрокардиальный застой, острая почечная недостаточность и т. д. Отсюда и частые вызовы службы скорой помощи, многократная госпи-

тализация и в связи с этим тягостное чувство тревожного ожидания очередного приступа и постоянной зависимости от медицинских работников.

В значительной части случаев для устранения ПТА больной может прибегнуть к методам самопомощи при непременном условии, что ранее, обычно в стационаре, была доказана их эффективность и безопасность. При обращении больного за врачебной помощью на первом этапе целесообразно прибегнуть к назначению антиаритмических препаратов (ААП) внутрь, при необходимости — последовательно нескольких. Если эти методы купирования в прошлом были неэффективны, то проводят инъекционную, электроимпульсную терапию (ЭИТ), чреспищеводную электрическую стимуляцию предсердий (ЧПЭС).

В специализированных кардиологических отделениях подбор методов купирования ПТА облегчается с помощью ЧПЭС. В нашей клинике это удалось сделать у 58% больных с

приступами суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (ПТ). Разработанная нами ориентировочная схема устранения ПТА составлена на основе литературных данных и собственного опыта. Тактика лечения определяется с учетом противопоказаний к использованию рекомендуемых ААП. Естественно, в каждом конкретном случае нужно стремиться обойтись той минимальной дозой, которая дает оптимальный эффект. Она может быть значительно ниже приведенных максимальных разовых доз.

Схема устранения приступов тахикардии

1. Пароксизмальная тахикардия (ПТ)

1.1. Наджелудочковая ПТ

1.1.1. Этап самопомощи

1. Вагусные пробы — Вальсальвы, Мюллера, попытка вызвать рвоту, наложение на шею ткани, смоченной водой температуры $+2^{\circ}\text{C}$, питье такой воды или повторное погружение в нее лица (вода с размельченным льдом).

2. Пероральная лекарственная терапия:

верапамил — 120—200 мг (разовая доза — РД);

новокаинамид — 1,5—2 г, далее по 1 г каждый час до дозы 4 г;

этацинин — 100 мг, далее через 3—4 ч еще 100—150 мг;

аллапинин — 25—50 мг (РД);
пропранолол — 20—40 мг 4—6 раз в сутки;
этмозин — 0,5 г, далее по 0,2 г через каждые 8 ч;
дизопирамид — 0,2—0,4 г (РД);
хинидин (см. ниже);
калия хлорид по 1 г 4—7 раз в день после еды (в $\frac{1}{2}$ стакана воды или во фруктовом соке).

1.1.2. Этап врачебной помощи — инъекционная терапия (табл. 1)

1.2. Желудочковая ПТ

1.2.1. Этап самопомощи

1. Сильный кашель (40—60 кашлевых движений в минуту)

2. Хинидин (см. 2.1.)

1.2.2. Этап врачебной помощи — инъекционная терапия (табл. 2)

2. Мерцательная аритмия (МА)

2.1. Этап самопомощи (пероральная лекарственная терапия)

1. Хинидин — 0,2 (0,4—0,6 г), далее по 0,2 г через каждые 2 ч до дозы не более 1,5 г или 0,2 г (0,4—0,6), далее по 0,2 г через каждый час до дозы не более 1 г.

2. Новокаинамид, этацинин, анаприлин, дизопирамид, хлористый калий (см. 1.1.1.).

3. Дигоксин — 3—6 таблеток в 3—4 приема в течение 10—15 часов.

2.2. Этап врачебной помощи (инъекционная терапия):

новокаинамид, этацинин, амиодарон, ди-

Таблица 1

1.1.2. Этап врачебной помощи (инъекционная терапия)

Препараты	Дозы	Растворитель, доза	Способы введения	Скорость введения
АТФ	10—12 мг	без разведения	внутривенный	2—5 с
Верапамил	5—10 мг	(б/р)	в/в	не менее 2 мин
Новокаинамид	0,5 г	б/р	внутримышечно (в/м) при необходимости 6—8 раз в сутки	
Новокаинамид	1 г	б/р	в/в	1,0—1,5 мл/мин
Этацинин	0,5 мг/кг	20 мл изотонического раствора хлорида натрия	в/в	5—10 мин
	50—150 мг	100—200 мл изотонического раствора хлорида натрия	в/в	30—90 мин
Амиодарон	300—450 мг (5 мг/кг)	б/р	в/в	3—5 мин
Этмозин	150 мг (2—2,5 мг/кг)	14 мл изотонического раствора хлорида натрия	в/в	5—7 мин
Строфантин	0,125—0,5 мг	20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5—40% раствора глюкозы	в/в	не менее 5 мин
Изоланид	0,4—0,8 мг (2—4 мл 0,2% раствора)	10 мл 5—20% раствора глюкозы	в/в	не менее 5 мин
Дигоксин	0,5—0,75 мг (2—3 мл 0,025% раствора)	20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5—20—40% раствора глюкозы	в/в	не менее 5 мин
Дизопирамид	2 мг/кг, но не более 150 мг	б/р	в/в	не менее 5 мин

1.2.2. Этап врачебной помощи (инъекционная терапия)

Препараты	Дозы	Растворитель, доза	Способы введения	Скорость введения
Лидокаин Тримекан	5—100 мг болюс	10 мл 1% раствора или 5 мл 2% раствора + 5 мл 5—10% раствора глюкозы или 2 мл 5% раствора, 10 мл раство- ра глюкозы	в/в	3—4 мин
Пиромекан	100 мг болюс	через 10 минут повтор- ный болюс 50 мг в слу- чае достижения эффекта или 100 мг при его от- сутствии на фоне под- держивающей инфузии	в/в	2—3 мг/мин
Новокаинамид, дизопирамид, эт- мозин (см. 1.1.2) Амиодарон Обзидан	150—450 мг 5—10 мг	б/р 1 мг в 5 мл изотоничес- кого раствора хлорида натрия	в/в в/в	10—30 мин по 1 мг с интер- валом в 3—5 мин
Верапамил (при идиопатиче- ской ПТ) 25% раствор маг- ния сульфата (наи- более эффективен при «пируэт»-тах- кардии)	5—10 мг 10—20 мл	б/р б/р	в/в в/в	1 мг/мин 3—5 мин

зопирамид, строфантин, дигоксин, изола-
нид, верапамил (см. 1.1.2.);
электроимпульсная терапия.

3. Трепетание предсердий (ТП)

3.1. Этап самопомощи (пероральная лекар-
ственная терапия):

дигоксин, пропранолол.

3.2. Этап врачебной помощи (инъекционная
терапия):

дигоксин, целанид, верапамил, этазин, ам-
иодарон (см. 1.1.2.), пропранолол (см.
1.2.2.).

4. Для устранения ПТА у больных с синдро-
мом возбуждения желудочков использу-
ются те же методы (см. выше в соответствую-
щих разделах), за исключением вагусных
приемов, верапамила и сердечных гликозидов.
Применение верапамила и сердечных глико-
зидов наиболее опасно при так называемых
антидромных вариантах тахикардии.

При отсутствии эффекта от лекар-
ственной терапии для устранения ПТ,
пароксизмов МА и ТП может быть
использована ЭИТ. При наджелудоч-
ковой ПТ и ТП врачебную помощь
можно начинать с ЧПЭС либо к ней
прибегают при неэффективной лекар-
ственной терапии. При ТП ЧПЭС
начинают с проведения частой и сверх-
частой стимуляции со ступенеобраз-
ным ее повышением. При сохраняю-
щемся ТП приступают к следующему
этапу, который заключается во вну-
тривенном введении различных ААП,
чаще всего новокаинамида в дозе
12 мг/кг или ритмилена в дозе

2 мг/кг, которые либо купируют нару-
шение ритма, либо увеличивают дли-
ну предсердного цикла, что создает
благоприятные условия для восста-
новления синусового ритма (СР) в
ходе повторного сеанса ЧПЭС. Ито-
гом ЧПЭС может быть и переход ТП
в МА, что также рассматривается как
положительный результат. МА устраи-
вают с помощью ААП или ЭИТ. К
ЭИТ прибегают и для купирования
ТП при отсутствии эффекта от ЧПЭС.

В нашей клинике после первого эта-
па программы ЧПЭС СР был восста-
новлен в 10,5% случаев, после пов-
торной стимуляции — в 47,3%. Пере-
ход в фибрилляцию предсердий прои-
зошел в 36,8% наблюдений. У 31,7%
больных устранить пароксизм ТП с
помощью ЧПЭС не удалось, у 68,3%
больных ритм был нормализован. Эти
результаты несколько ниже литера-
турных данных (70—81%), что впол-
не естественно в периоде начального
накопления опыта по использованию
ЧПЭС.

Приведенная выше ориентировоч-
ная схема устранения ПТА, в частно-
сти выделение этапа самопомощи,
совпадает с рекомендациями и других
авторов. Так, судя по данным про-
спективного наблюдения в течение

5 с лишним лет, методы самопомощи достаточно эффективны и безопасны у 49,9% больных с относительно редкими пароксизмами реципрокной атриовентрикулярной тахикардии, не сопровождавшимися выраженными нарушениями гемодинамики.

Профилактика приступов тахиаритмии

Не менее важным и трудным аспектом проблемы лечения больных с ПТА является подбор методов их профилактики. В этом плане могут быть эффективными лечение основного заболевания, назначение препаратов «вспомогательной» группы (рибоксин, кокарбоксилаза, анаболические средства). Большое значение придается устранению аутопатогенных влияний (крепкий чай, кофе, алкоголь, курение). При сдвигах в психоэмоциональном состоянии больных важна седативная терапия, в том числе психотерапия, так как нередко ПТА развиваются на фоне психоэмоционального возбуждения. Однако в большинстве случаев при проведении превентивной противояритмической терапии приходится назначать ААП. Тактика их использования определяется частотой и тяжестью ПТА. При редких пароксизмах ААП назначают на 2—4 недели. При частых пароксизмах (более 4 в месяц) либо более редких, но протекающих всякий раз с осложнениями (тахисистолический аритмический шок, отек легких, острый ретрокардиальный застой, «ангинозный» вариант), превентивную терапию ААП можно продолжать непрерывно в течение длительного времени (недели — месяцы — годы). Наиболее эффективными ААП являются амиодарон, этацизин, аллапинин, ритмонорм. При наджелудочковой ПТ могут быть рекомендованы бета-адреноблокаторы, верапамил, новокаинамид, хинидин, хинидин в сочетании с бета-адреноблокаторами, дифенин. При желудочковой ПТ, помимо указанных выше ААП, используют боннекор, этмозин, дизопирамид, мекситил. Можно прибегнуть к сочетанию дифенина с хинидином или новокаинамидом, кинилентина с аллапинином (обзиданом или амиодароном), аллапинина с обзиданом или амиодароном. Наиболее трудно подобрать эффективный метод профилактики желудочковой ПТ у больных с постинфарктным кардио-

склерозом. Длительное наблюдение свидетельствует о высокой частоте рецидивов приступов ПТ и плохом прогнозе у 80% больных. При неэффективной лекарственной терапии прибегают к хирургическому устранению «аритмогенной» зоны. При невозможности проведения радикального вмешательства необходима имплантация кардиовертера — дефибриллятора. К хирургическим методам лечения прибегают и при неэффективности лекарственной профилактики приступов наджелудочковой ПТ. Ими могут быть электро- или криодеструкция аритмогенной зоны, ее изоляция либо резекция, изоляция атриовентрикулярного узла или криодеструкция его с созданием полной поперечной блокады и последующей имплантацией электрокардиостимулятора.

Для лекарственной профилактики пароксизмов мерцательной аритмии прибегают к амиодарону, аллапинину, этацизину, ритмонорму, хинидину (можно в сочетании с дигоксином), новокаинамиду, бета-адреноблокаторам (можно сочетать с этацизином, аллапинином, хинидином или этмозином), верапамилу, дизопирамиду, дилагилу. Допустимо сочетание амиодарона с верапамилом, дизопирамидом или этмозином. Этот перечень многих ААП сам по себе свидетельствует о тех трудностях, с которыми сталкиваются врач и больной в попытке найти эффективное средство профилактики приступов МА. Довольно часто это не удается. В подобных случаях нужно попытаться перевести пароксизмальную форму МА в постоянную, ибо последняя, контролируемая сердечными гликозидами, предпочтительней частых пароксизмов, изнуряющих больного физически и эмоционально. Другой выход — деструкция общего ствола пучка Гиса с последующей имплантацией электрокардиостимулятора.

Тактика превентивной терапии при пароксизмальной форме ПТ не имеет существенных отличий от таковой у больных с МА. Больные с синдромом преждевременного возбуждения желудочков, страдающие частыми либо редкими, но тяжелыми приступами ПТ, МА и ТП, также нуждаются в длительной превентивной терапии, для которой используют амиодарон, ритмонорм, дизопирамид, ново-

каинамид. Предпочтение отдают средствам длительного действия (амиодарон, кинилентин), не требующим частого приема. В последние годы широко используются различные методы деструкции аномальных путей проведения.

Превентивную терапию ААП нередко продолжают в течение длительного периода (месяцы—годы), при этом довольно часто развивается привыкание к тому или иному препарату. В подобных случаях их приходится ме-

нять иногда каждые 3—4 недели. Отменять ААП, особенно бета-адрено-блокаторы, рекомендуется постепенно во избежание «синдрома отмены».

В заключение следует отметить, что аритмология быстро и непрерывно развивается, накоплен большой опыт лечения больных с ПТА. Вместе с тем она остается сложным разделом кардиологии, многие проблемы которой еще далеки от окончательного их решения, если это вообще возможно.

Поступила 05.01.95.

УДК 616.379—008.64—06:616.8—009.831

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КОМАХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Л. И. Анчикова

*Курс эндокринологии (зав.— проф. Л. И. Анчикова)
Казанского института усовершенствования врачей*

При сахарном диабете возможны острые осложнения в виде диабетического кетоацидоза, гиперосмолярного, некетоотического, неацидотического состояния гипогликемии, которые могут вызвать кому, если больным не оказать своевременную помощь. Лечение больных с кетоацидотической комой, которая встречается чаще других осложнений, включает введение инсулина быстрого действия, возмещение потери жидкости, дренирование желудка, восполнение потери электролитов и воздействие на сопутствующую патологию. При кетоацидозе показан стол № 9 с ограничением жиров; один раз в день разрешают прием сладкого чая до исчезновения ацетона в моче.

Тактика введения инсулина. Первую дозу инсулина назначают в зависимости от степени кетоацидоза, возраста, массы тела больного, величины гипергликемии. Инсулин быстрого действия (актрапид, инсулрап и др.) следует применять только внутривенно до выведения больного из коматозного состояния, поскольку период полураспада инсулина, введенного внутривенно, составляет 3—4 минуты. Предварительно одноразовую систему необходимо промыть 100 мл физиологического раствора с добавлением 10—12 ед. инсулина быстрого действия, который частично фиксируется на стекле и инактивируется. Длительный опыт применения инсулина при коматозных состояниях у больного сахарным диа-

бетом позволяет рекомендовать следующий ориентировочный расчет необходимой одноразовой его дозы (см. табл.). Для этого показатель гликемии (ммоль/л) следует умножить на соответствующий коэффициент.

Определение одноразовой дозы инсулина при лечении кетоацидотической комы

Гликемия (ммоль/л)	Коэффициент	Доза инсулина (ед.)
10	0,5	4—6
12	0,6	6—8
14	0,7	8—10
16	0,8	12—14
18	0,9—1,0	16—18
20	1,5	30
22	1,6	36
24	1,7	40
26	2,0	52
30	2,0—2,2	60—66
35	2,0—2,4	70—84
40	2,0—2,6	80—100
50	2,0—2,8	100—140
60	2,0—3,0	120—180
70	2,0—3,0	140—200

Примечание. Далее независимо от уровня гликемии дозу инсулина более 200 ед. одновременно не вводят.

Одну половину расчетной дозы следует ввести внутривенно струйно, а другую — внутривенно капельно в течение 1—2—4 часов: при уровне глюкозы в крови свыше 30—35 ммоль/л — в течение одного часа, свыше 22—26 ммоль/л — 2 часов, 18—20 ммоль/л — 4 часов. Кроме того, через 2 часа после первой инъекции определяют

чувствительность больного к препарату по степени снижения уровня глюкозы: ее можно считать хорошей, если по истечении этого времени уровень глюкозы крови снизится более чем на 25%, в противном случае имеется инсулинорезистентность. При наличии последней инсулин следует ввести повторно через 2 часа после его первой инъекции. При снижении глюкозы крови до 12—14 ммоль/л дозу инсулина нужно резко уменьшить и вводить уже только капельно в течение 2—4 часов, понижая скорость для предупреждения отека мозга. С этой же целью уровень глюкозы в крови в течение первых суток следует поддерживать в пределах 10—13 ммоль/л.

В последующем дозы инсулина короткого действия следует распределить на сутки в соотношении 3:2:1 с обязательным назначением 4—6—8 ед. в 22 часа или в 5 часов утра. Например, уровень глюкозы в крови утром после выведения из комы составляет 14 ммоль/л. Ориентировочная доза инсулина — 10 ед. (см. табл.): перед завтраком — 10 ед., перед обедом — 6, перед ужином — 4, в 22 или в 5 часов утра — 4. На высоте максимального действия инсулина (в среднем через 3 ч) после каждой его инъекции определяем содержание глюкозы в крови и корригируем дозу препарата. На высоте максимального действия инсулина уровень глюкозы должен быть равен 6—7 ммоль/л.

Регидратация и восполнение потери электролитов. В зависимости от выраженности клинической картины гипертонической дегидратации организма можно рассчитать три степени дефицита жидкости: 1-я степень — дефицит до 1—2 л (жажда, олигурия), 2-я — до 3—5 л (жажда, олигурия, сухость кожи, слизистых оболочек и языка, общая слабость), 3-я — до 7—8 л (нарушение сознания, падение АД; расчет дефицита жидкости следует производить при исключении отека мозга).

В первые 2 часа необходимо ввести 2 л жидкости, при гиперосмолярности в первые 1—2 часа — 2—3 л, причем 300 мл раствора Рингера — еще до получения результатов содержания глюкозы с добавлением 100 мг кокарбоксилазы, в последующем по 500 мл в течение 2—3 часов, затем ежедневно

по 250 мл. Общий объем жидкости — в первые сутки от 2—5 до 6—12 л (при гиперосмолярности).

Раствор глюкозы при высоком уровне гликемии следует ввести через 2 часа после инъекции первой дозы инсулина в виде 5—10% раствора. Суточное количество глюкозы при невозможности приема пищи составляет 120 г на 40 ед. инсулина. На каждые 5 г глюкозы добавляют 1 ед. инсулина.

Введение раствора хлористого калия нужно начинать через 2 часа после первой инъекции инсулина или же сразу, если есть клинические признаки гипокалиемии. Для стабилизации его уровня в плазме у больного в коматозном состоянии обычно достаточно 4—12 г (иногда до 20 г), что осуществляется в течение 2—3 суток. В связи с трудностью определения дефицита калия терапию следует проводить с учетом следующего:

- суточная потребность калия для взрослых составляет 4,4—5,9 г;

- максимальная суточная доза не должна быть выше 0,15—0,2 г/кг;

- скорость введения хлористого калия — не более 1,4 г в час;

- верхняя граница калия в растворе — около 3 г/л.

Вводят внутривенно 0,6% раствор хлористого калия, или 1% раствор хлористого калия на 5% растворе глюкозы, или на литр физиологического раствора добавляют 2—3 г хлористого калия либо внутрь 10% раствор хлористого калия по одной столовой ложке через каждый час в течение 3—4 часов или панангин по 2 таблетки через 2—3 часа (до 8 таблеток в первые сутки). Общая доза вводимого раствора хлористого калия в первые сутки выведения больного из комы достигает 4—6 г (суточная потребность человека в калии). Необходимы кардиомониторный и ЭКГ контроль, определение уровня калия и натрия в сыворотке крови и эритроцитах.

Противопоказания для введения калия: олигурия, анурия, гиперкалиемия, надпочечниковая недостаточность, тяжелый ацидоз, крайне выраженная дегидратация.

При гипокалиемическом кризе вводят 2 г хлористого калия внутривенно в 5% растворе глюкозы в течение 15 минут под контролем кардиомонитора. Сердечные гликозиды усугубляют гипокалиемию, поэтому в случае

их необходимости предварительно вводят препараты калия.

Ощелачивающая терапия. Коррекцию ацидоза осуществляют несколько позднее. Ацидоз при диабете является следствием дефицита инсулина. Инсулинотерапии с возмещением объема жидкости придается большое значение в борьбе с ацидозом. Терапию гидрокарбонатом натрия в настоящее время проводят только тогда, когда сердечно-сосудистые нарушения требуют срочного устранения ацидоза. Поспешная его компенсация способствует усилению метаболического ацидоза в центральной нервной системе и отеку мозга, а также развитию гипокалиемии. Введение бикарбоната натрия следует проводить под контролем рН крови — по 100—150—200 мл 4% раствора при рН ниже 7,1 (особенно, если через 2 часа после инъекции первой дозы инсулина не отмечено улучшения в плане выхода из метаболического ацидоза). На каждые 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия требуется 100—150 мл 1% раствора хлористого калия. Введение бикарбоната натрия прекращают при рН выше 7,1. Лучше ввести 200—400 мл гемодеза.

Лечебные мероприятия при коллапсе. При коллапсе назначают хлористый калий, мезатон (по 1,0) внутривенно, 0,2% норадреналин (1,0) внутривенно и 500 мл переливаемой жидкости или 0,5% допамин внутривенно капельно в дозе, поддерживающей нормальное АД и не вызывающей побочных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы. Для нормализации АД нужен гидрокортизон, при этом следует помнить о том, что этот препарат усугубляет гипокалиемию, поэтому его можно вводить только в крайних случаях, когда общепринятая терапия неэффективна. Полиглюкин, реополиглюкин при выраженной гиперосмолярности не рекомендуется.

Врачебная тактика при картине острого живота. При картине острого живота требуется немедленная помощь хирурга для наблюдения за больным в течение 1—2 часов. При острой хирургической патологии и декомпенсации сахарного диабета гликемия бывает не очень высокой (до 16—18 ммоль/л, в моче следы или 2+ ацетона), а при диабетической коме с картиной острого живота она срав-

нительно выше, реакция на ацетон в моче резко положительна. В течение 2 часов при адекватном лечении больного картина острого живота регрессирует, а при острой хирургической патологии — нарастает.

Лечение желудочно-кишечных кровотечений. При кровотечениях, которые могут наблюдаться при диабетических комах, тактика лечения не разработана, так как неясен патогенез этого осложнения. Патогенез кровотечения при комах имеет, по-видимому, многофакторный характер: синдром ДВС, нарушение функции печени, проницаемости сосудистой стенки и др. Ранее рекомендовалось введение 1% викасола (1,0) внутримышечно 2—3 раза в сутки до остановки кровотечения. Целесообразно в таких случаях назначать дезагреганты и другие препараты, устраняющие блокаду микроциркуляции, ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал и др.), ингибиторы плазминогена (ε-АКК и др.), кровоостанавливающие гемодинамического действия (реополиглюкин и др.), заместительную плазмотерапию, прямое переливание крови. Вопрос о необходимости введения гепарина не изучен.

Тактика при отеке мозга. Отек мозга является так называемым вторичным шоком, синдромом дисэквилибирования. Иногда в процессе выведения больного из коматозного состояния в случае резкого снижения уровня глюкозы в крови и быстрого введения большого количества жидкости, особенно бикарбоната натрия в условиях гипокалиемии, возможен отек мозга («мозговая» кома). Признаком его развития при диабетической коме служит возникновение мышечных подергиваний, психоэмоционального беспокойства, затем судорог вплоть до децеребрационной ригидности при нормальном или повышенном уровне глюкозы. Отек мозга можно избежать при постепенном понижении осмолярности (глюкозы) крови, осторожном применении гипотонических растворов, своевременном введении препаратов калия. При переходе кетоацидотической комы в «мозговую» рекомендуется лечить больного совместно с невропатологом. Уровень глюкозы в крови должен быть в пределах 11—13 ммоль/л. Проводят дегидратацию (манитол, лазикс) с последующим

введением жидкости со скоростью не более 10—15 капель в минуту в количестве, не превышающем суточный диурез, в противном случае отек мозга будет нарастать. Рекомендуется применение эфедрина, глюкокортикоидов. Следует помнить, что легче предупредить отек мозга при коме, чем вывести больного из этого состояния.

При любой диабетической коме показаны антибиотики широкого спектра действия парентерально для подавления возможной сопутствующей инфекции. При выведении больного из диабетической комы врач должен находиться около больного не менее 5—6 часов, так как многие ее осложнения диагностируются клинически и требуют немедленной коррекции.

Особенности лечения гиперосмолярной, некетоической, неацидотической комы. При этой коме нет необходимости вводить бикарбонат натрия, так как рН изменяется незначительно, ацетон в моче практически не определяется. Вливают большое количество жидкости (до 8—12 л), особенно в первые 4—6 часов выведения больного из комы. Использование гипотонических растворов (3% раствора глюкозы и 0,45% раствора хлористого натрия) является дискуссионным вопросом. Последующая тактика выведения из комы такая же, как при кетоацидотической коме.

Особенности лечения гиперлактацидемической комы. При гиперлактацидемической коме под контролем рН крови необходимо вливать большое количество бикарбоната натрия, гемодеза. При повышении рН более 7,1 введение бикарбоната натрия прекра-

щают, назначают кислород в любом виде. При большой концентрации молочной кислоты в крови показан гемодиализ. Последующая тактика лечения больных такая же, как при кетоацидотической коме.

Лечение гипогликемической комы. Необходимо срочное введение легкоусвояемых углеводов. При первых признаках гипогликемии следует немедленно накормить или напоить больного с обязательным включением углеводов (хлеб, каша, картофель, сахар, глюкоза и др.). При невозможности этого вводят внутривенно 40% раствор глюкозы от 20 до 80 мл одномоментно. Необходимо такое количество, чтобы больной пришел в сознание. Если этого не происходит, то в течение 10 минут диагноз уточняют: определяют уровень глюкозы в крови, совместно с невропатологом решают вопрос о возможности отека мозга, вводят 0,1% адреналин (0,5—1,0) подкожно при отсутствии повышенного АД. При подтверждении диагноза гипогликемии больному можно повторно ввести 40—60 мл 40% раствора глюкозы внутривенно. При отеке мозга вероятно проведение (осторожно!) спинномозговой пункции и дегидратационной терапии. Последующая тактика выведения больного из данного состояния описана выше. Если больной находится в состоянии алкогольного опьянения, то его вывести из гипогликемической комы гораздо труднее, так как алкоголь снижает уровень глюкозы в крови. В любом случае исход этого осложнения во многом зависит от незамедлительности действий врача.

Поступила 10.01.95.

УДК 616.931—08

ЛЕЧЕНИЕ ДИФТЕРИИ

Д. К. Баширова, А. И. Ширинская

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова)
Казанского института усовершенствования врачей

Дифтерия — это острая воздушно-капельная бактериальная инфекция, которую вызывает *Corynebacterium diphtheriae*. Она поражает как детей, так и взрослых и проявляется инфекционно-токсическим синдромом, а также фибринозным воспалением в месте внедрения возбудителя, чаще в ротоглотке.

В последние годы актуальность дифтерии определяется подъемом заболеваемости, обусловленной возросшей численностью неиммунных взрослых против дифтерии. По официальным данным, в России за восемь месяцев 1994 г. заболели 17228 человек, что значительно больше, чем за соответствующий период 1993 г. (5892

чел.). В Казани и в республике заболеваемость дифтерией в 1992 г. возросла в 2,4 раза по сравнению с таковой в 1991 г. В РТ за 1994 г. заболел 231 человек, в том числе в Казани — 184, преимущественно взрослых, тогда как в РТ в 1993 г. зарегистрировано всего 12 больных.

В формировании местного процесса и общих клинических проявлений основную роль играет токсин, продуцируемый токсигенной дифтерийной палочкой. Обязательная в таких случаях этиотропная терапия включает введение противодифтерийной антитоксической сыворотки (ПДС) и назначение антибиотика для подавления возбудителя. С лечебной целью применяют высокоочищенную гиперимунную лошадиную сыворотку «Диаферм». Во избежание анафилактического шока перед введением начальной лечебной дозы ПДС у больного определяют чувствительность к лошадиной сыворотке, разведенной в 100 раз. Способ выявления чувствительности изложен в инструкции, прилагаемой к каждой упаковке ПДС.

ПДС вводят больным дифтерией с учетом клинической формы, тяжести и дня болезни. Раннее (в 1—2-й день) использование ПДС является наиболее эффективным, хотя при тяжелых токсических формах оно не исключает возможности развития осложнений, а при гипертоксической форме — и летального исхода. При лечении на поздних сроках начальную дозу ПДС увеличивают на $\frac{1}{3}$ и даже, по данным отдельных авторов, в 1,5—2 раза. При токсических формах дифтерии необходимо в первые 2 суток вводить $\frac{3}{4}$ курсовой дозы; при комбинированной форме дифтерии начальную дозу ПДС рекомендуется назначать в сумме, соответствующей дозам обеих форм. Лечение сывороткой заканчивают при значительном уменьшении токсикоза, налетов и отека ротоглотки и шейной клетчатки.

При всех тяжелых формах дифтерии назначают пенициллин по 1 млн. ЕД 4—6 раз в сутки в течение 5—7 дней, при других формах — эритромицин или тетрациклин.

Локализованная дифтерия ротоглотки (островчатая). Первоначальная доза ПДС составляет 10—15 тыс. МЕ (курс — 10—20 тыс. МЕ). Эта доза может быть и окончательной.

Локализованная дифтерия ротоглотки (пленчатая). ПДС вводят в дозе 15—40 тыс. МЕ, а на следующий день назначают 10—15 тыс. МЕ (курс — 30—50 тыс. МЕ); первичный эффект можно наблюдать через 18—24 часа. При обеих формах рекомендуют 5—10% раствор глюкозы по одному стакану 3 раза в день внутрь, аскорбиновую и никотиновую кислоты, при пленчатой форме можно принимать рибоксин внутрь.

Распространенная дифтерия ротоглотки. Начальная доза составляет 30—50 тыс. МЕ, повторная — через сутки 15—20 тыс. МЕ, на 3-й день ПДС вводят по индивидуальным показаниям (курс — 50—70 тыс. МЕ). При выраженных формах интоксикации целесообразно проводить неспецифическую дезинтоксикационную терапию в виде инфузии с учетом потерь жидкости с мочой и перспирации. Из коллоидов рекомендуются гемодез или реополиглюкин, из кристаллоидов — 5—10% раствор глюкозы, причем коллоиды и кристаллоиды должны находиться в соотношении 1:2. Назначают ККБ, аскорбиновую кислоту, внутрь рибоксин, а также стрихнин нитрат (T-rae Strychnini, 5,0; T-rae Valerianae, 10,0). Взрослым дают настойку по 10 капель 3 раза в день, детям — в 1-й год жизни по 1 капле 3 раза в день в течение 10—12 дней.

Субтоксическая форма дифтерии ротоглотки. Начальная доза — 60 тыс. МЕ, на 2-й день — 30 тыс. МЕ, на 3-й — ПДС вводят по показаниям с учетом индивидуальных показаний (курс лечения — 80—100 тыс. МЕ). Обязательно проведение неспецифической дезинтоксикационной терапии. Объем жидкости, вводимой внутривенно, составляет 50—60% суточной потребности. Соотношение коллоидов и кристаллоидов — 1:1. Стартовый раствор — 5—10%-ная глюкоза. При присоединении миокардита объем вводимой жидкости должен быть уменьшен. Необходимо введение ККБ и аскорбиновой кислоты. Внутрь рекомендуют стрихнин в указанной выше прописи, а также рибоксин, кордиамин и антигистаминные препараты.

Токсическая дифтерия ротоглотки I степени. Первая доза ПДС — 60—80 тыс. МЕ, на 2-й день дозу сыворотки нужно повторить и в 3-й —

50—60 тыс. МЕ (курс — 120—180 тыс. МЕ). Проводят неспецифическую дезинтоксикационную терапию. Объем жидкости и ее соотношение такое же, как при субтоксической дифтерии ротоглотки. Преднизолон дают внутрь детям в дозе от 1 до 2 мг/кг массы тела, взрослым — 0,5 мг/кг массы тела в течение 5—7 дней или внутривенно в дозе от 60 до 90 мг в сутки. В остальном те же рекомендации, что и при субтоксической форме дифтерии.

Токсическая дифтерия ротоглотки II степени. Начальная доза ПДС — 80—100 тыс. МЕ, через 12 часов эту дозу сыворотки можно повторить. На 2-й день лечения вводят 40—80 тыс. МЕ, а при недостаточном эффекте на 3-й день — еще 50 тыс. МЕ (курс лечения — до 250 тыс. МЕ). Обязательно неспецифическая дезинтоксикационная терапия с введением внутривенно 50% суточной потребности жидкости. При присоединении миокардита объем жидкости должен быть резко снижен и составлять 100—200 мл или меньше; соотношение коллоидов и кристаллоидов — 1:2. Инфузию следует проводить на фоне дегидратации лазиксом. С дезагрегационной целью целесообразно использовать курантил. Обязательно применение преднизолона внутрь и внутривенно в дозах, указанных для лечения токсической дифтерии I степени в течение 5—7 дней, а также внутрь или внутривенно рибоксин, кокарбоксилазу, стрихнин с валерианой в указанной выше прописи, антигистаминные препараты, витамины.

Токсическая дифтерия ротоглотки III степени гипертоксической формы. Больной должен получать курсовую дозу ПДС в первые 2—3 суток. Первая доза ПДС составляет 100—150 тыс. МЕ, из которых половину вводят внутривенно под прикрытием преднизолона (120—150 мг внутривенно), через 8—12 часов необходима такая же повторная доза. На 2-й день лечения назначают 100—150 тыс. МЕ сыворотки однократно. В последующем дозу можно уменьшить в зависимости от ее терапевтического эффекта. Курсовая доза составляет до 450 тыс. МЕ, а при гипертоксической форме — до 500 тыс. МЕ и более (первоначальная доза — 150—250 тыс. МЕ). Перед вторым введением сыворотки рекомендуется провести плазмаферез,

который можно повторить, а также необходимы сеансы ГБО. Неспецифическая дезинтоксикационная терапия обязательна в небольшом объеме, так как при развитии миокардита возможна перегрузка сердца. Назначают преднизолон в дозе от 90 до 150 мг в сутки, при падении АД и развитии надпочечниковой недостаточности — внутривенно в дозе от 5 до 10 мг/кг массы тела в течение 5—7 дней. С дезагрегационной целью применяют курантил в общепринятых дозах, в остальном рекомендуется та же терапия, что и при других токсических формах дифтерии.

Дифтерия гортани. Основной задачей при лечении этой формы дифтерии является борьба с дыхательной недостаточностью и профилактика пневмонии. ПДС вводят больным в зависимости от стадии стеноза как при локализованном, так и распространенном крупе А и В: при I стадии — 15—20 тыс. МЕ, при II — 20—30 тыс. МЕ, при III — 30—40 тыс. МЕ. Через 24 часа дозу повторяют, в последующие дни назначают половину дозы.

При локализованном крупе сыворотку вводят в течение 24—36 часов, при стенозах гортани — в течение 2—3 дней до исчезновения стенотического дыхания (курс — от 40—60 до 80 тыс. МЕ). Патогенетическая терапия включает: а) борьбу с рефлексным спазмом мышцы гортани — охранительный режим, удлинение физиологического сна, пребывание на свежем воздухе, кислород, отвлекающие процедуры (паровая ингаляция, ножные ванны при температуре 38°C); б) борьбу с отеком слизистой гортани — 1—2 мг преднизолона на 1 кг массы тела, а при стенозе гортани III степени — до 5 мг на 1 кг массы тела; в) профилактику асфиксии; при наступлении предасфиктической фазы с нарастающими признаками непроходимости дыхательных путей — оперативное вмешательство, при локализованном крупе — назофарингеальную интубацию пластиковыми трубками, при распространенном крупе — трахеостомию с последующим удалением фибринозных пленок; г) профилактику пневмонии назначением антибиотиков широкого спектра действия.

За больными дифтерийным крупом необходимо динамическое наблюдение, осуществляемое ЛОР-специалис-

ОФИЦИАЛЬНАЯ СХЕМА ВВЕДЕНИЯ ПДС

(МЗ РФ № 05-16/42-16 от 01.11.93 г.)

Формы дифтерии	Первая доза	На курс лечения в тысячах международных антитоксических единиц (МЕ)
Локализованная островчатая ротоглотки	10—15	10—20
Локализованная пленчатая ротоглотки	10—40	30—50
Распространенная дифтерия ротоглотки	30—50	50—70
Субтоксическая дифтерия ротоглотки	60	80—100
Токсическая дифтерия		
I степени	60—80	120—180
II степени	80—100	до 250
III степени	80—150	до 450
Гипертоксическая дифтерия ротоглотки	150—250	до 500
Локализованная дифтерия носоглотки	15—20	20—40
Локализованный круп	15—20	30—40
Распространенный круп	30—40	60—80 (до 120)
Локализованная дифтерия		
носа	10—15	20—30
половых органов	10—15	15—30
кожи	10	10—30

том. Особого внимания заслуживают больные с комбинированными формами дифтерии ротоглотки и дифтерии гортани. При этих формах, кроме указанного лечения, показан комплекс интенсивной терапии, назначаемой при токсической форме.

Лечение дифтерии носа. Первона-

чальная доза ПДС — 10—15 тыс. МЕ в первый день лечения. Чаще эта доза бывает достаточной, реже сыворотку вводят повторно в дозе 10 тыс. МЕ.

Лечение осложнений

1. Инфекционно-токсический шок: больных с таким шоком лечат в реанимационном отделении (см. схему).

2. Миокардит: а) строгий постельный режим с учетом его тяжести; объем двигательных нагрузок в периоде выздоровления больного следует увеличивать очень медленно. Больному разрешается сидеть при стабильной положительной обратной динамике миокардита с последующим полупостельным режимом под контролем ЭКГ; б) при тяжелом течении миокардита назначают 15—20 мг преднизолона в сутки, реже 25—30 мг в сутки, детям — 0,5 мг на 1 кг массы тела в течение 2—4 недель с последующей заменой препарата на нестероидные противовоспалительные средства. Для лечения остальных форм миокардита применяют индометацин, ибупрофен в общепринятых дозах в течение 3—4 недель; в) назначают 20—25% раствор глюкозы по 20 мл внутривенно в течение одного месяца ежедневно и еще 0,5 месяца — через день также внутривенно, аскорбиновую кислоту, ККБ, внутрь 5—10% раствор глюкозы по одному стакану

Схема лечения инфекционно-токсического шока

Лекарственные препараты (основные)	Степени шока		
	I	II	III
ПДС	Разовая доза — 200—250 тыс. МЕ (внутривенно $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ дозы) 8—12 млн. ЕД. в сутки		
Антибиотики — пенициллин	2—5 мг на 1 кг массы тела	20—40 мг на 1 кг массы тела	20—40 мг на 1 кг массы тела
Преднизолон (в сутки)	$\frac{1}{5}$ суточной дозы	$\frac{1}{3}$ суточной дозы	$\frac{1}{3}$ суточной дозы
Стартовая доза	При отсутствии эффекта эту дозу повторяют		
Инфузионная терапия	В первые 8 часов взрослым — 1000 мл, детям — 20—40 мл/кг массы тела		
Стартовый раствор, реополиглюкин	Объем жидкости рассчитывают с учетом диуреза и перспирации. При неадекватном диурезе — лазикс		
Плазмаферез	нет	да	да
		повторно	
Свежезамороженная плазма	да	да	да
Дофамин	нет	да	да
Дезагреганты	нет	да	да
Антикоагулянты под контролем коагулограммы	нет	да	да
		гепарин — 10—20 тыс. ЕД в сутки	
Ингибиторы протеаз	да	да	да
Кислород	да	да	да

3 раза в день; г) рекомендуется 0,1% раствор стрихнина по 1 мл в день подкожно взрослым больным и 0,1 мл один раз в день детям в первый год жизни (детям до 6 месяцев его не назначают), стрихнин можно давать до 2 недель; кроме того, его назначают внутрь в указанной выше прописи; д) назначают АТФ, рибоксин внутривенно, кордиамин подкожно или внутрь, антигистаминные препараты. После 21-го дня болезни можно давать ретаболил внутрь в течение 10 дней, а также глютаминовую и фолиевую кислоты, панангин, оротат калия, витамины группы В, витамин Е.

3. Полирадикулоневрит: а) лечение проводят под наблюдением невропатолога; б) необходим строгий постельный режим; в) с самого начала болезни показаны инъекции стрихнина нитрата, прозерина или галантамина гидробромида, витамины В₁, В₆, трентал внутривенно, внутрь дибазол, мочегонные средства. При нарушении актов глотания и дыхания слизь отсасывают, при необходимости больного переводят на ИВЛ. Обязательны профилактика и лечение пневмонии. До лечение ведут в отделениях нервных болезней.

Санация носителей дифтерийной палочки. После повторного высева ток-

сигенной дифтерийной палочки назначают антибиотики — эритромицин или тетрациклин (взрослым и детям старше 8 лет) в общепринятых дозах в течение 5—7 дней. Одновременно устраняют хронические очаги ЛОР-органов. Контрольный анализ на дифтерийную палочку проводят через 3 дня после отмены антибиотика. Выписывают пациентов после получения 2-кратного отрицательного посева с интервалом в 1—2 дня.

Сроки постельного режима: при локализованной форме — 5—7 дней от начала заболевания, распространенной — 10—14, субтоксической — 25, токсической I степени — 30, II — 30—35, III — 45. Соответственно указанным выше формам дифтерии больных выписывают через 14, 21, 30—35, 35—40, 45—50 и 50—60 дней. Реконвалесцентов дифтерии выписывают после получения 2-кратного отрицательного результата посева на дифтерийную палочку с интервалом в 1—2 дня и контрольной ЭКГ с открытым больничным листом. Рекомендуется диспансеризация всех переболевших дифтерией в зависимости от тяжести формы — от одного до 5—6 месяцев в кабинете инфекционных заболеваний.

Поступила 23.12.94.

УДК 618.3+618.5]—06—055.2—053.7—084

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЮНЫХ ЖЕНЩИН

Л. М. Тухватуллина, О. В. Чечулина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—доц. Л. М. Тухватуллина)
Казанского института усовершенствования врачей*

В настоящее время, несмотря на общую тенденцию к снижению рождаемости в России среди женщин основных групп фертильного возраста, отмечается рост частоты родов у юных. Подростковая беременность, обусловленная ранним началом половой жизни, плохой осведомленностью о методах контрацепции и недостаточно широким их распространением, является весьма серьезной проблемой в области гинекологии [4].

За 30 последних лет доля матерей моложе 20 лет увеличилась с 28,4 до 47,8%. Ежегодно в России рожают около 1,5 тыс. подростков в возрасте 15 лет, 9 тыс. — 16 лет, 30 тыс. — 17

лет. Число детей, рожденных женщинами моложе 18 лет, в общем числе родившихся составляет в среднем 2,3%.

Особенности течения беременности и родов

Беременность у подростков протекает в сложных условиях, обусловленных возрастной функциональной незрелостью, неадекватностью адаптационных механизмов, что неблагоприятно сказывается на течении беременности и родовом акте. Имеет место неудовлетворительное формирование гестационной доминанты, что чревато невынашиванием и отклонением в раз-

витии плода, а в дальнейшем недостаточностью родовой доминанты. Определенную роль играет и возрастная особенность формирования таза. Наблюдаются гипоплазия матки в связи с незавершенностью ее дифференцировки, неустойчивость и напряженность гомеостатических реакций, а также более низкий уровень секреции эстрогенов и прогестерона, который в периоде, предшествующем беременности, предопределяет формирование фетоплацентарной недостаточности, а следовательно, гипоксии и гипотрофии плода [2].

Среди осложнений беременности первое место занимает анемия, которая представляет собой специфическую опасность. Анемия способствует гипоксии плода, преждевременным родам и летальности матери и плода. На втором месте — угроза прерывания (26,6%). У 16 — 17-летних беременных gestозы отмечены в 2 раза чаще, чем у 20 — 25-летних беременных контрольной группы, а у родивших до 15 лет — в 2 раза чаще, чем у 16 и 17-летних.

Среди экстрагенитальных заболеваний наиболее часто встречались анемия (у каждой третьей женщины), гипертония, хронический и острый пиелонефрит, хронический тонзиллит, заболевания желудочно-кишечного тракта.

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

деятельности; разрывы шейки матки и промежности; гипотоническое кровотечение. Частота осложнений во время беременности и родов достоверно выше в группе младшего возраста (до 15 лет) и при наличии экстрагенитальной патологии.

Диагностика, профилактика и лечение плацентарной недостаточности

Для юных беременных характерно страдание плода в виде его гипоксии и задержки роста вследствие плацентарной недостаточности, поэтому у них очень важно правильно оценить функцию плаценты и провести адекватную терапию ее недостаточности с целью пролонгирования беременности до срока, с которого возможно выхаживание ребенка. Плацентарная недостаточность, как правило, проявляется снижением маточного и фетоплацентарного кровообращения.

Для оценки состояния фетоплацентарной системы и внутриутробного плода проводят исследования сыворотки крови на плацентарный лактоген, альфа-фетопrotein, эстрадиол, серотонин на сроках 14 — 16, 26 — 28 и 32—34 нед. [1], а также кардиотохограмму (КТГ), сцинтиграфию и доплерометрию плода. Кардиомониторное наблюдение позволяет выявить начальные признаки внутриутробной гипоксии или метаболических нарушений. Оценка КТГ в 8 — 10 баллов свидетельствует об отсутствии изменений сердечной деятельности у плода, 6 — 7 — является пограничной и требует профилактического лечения плацентарной недостаточности, 0 — 5 — указывает на тяжелое состояние плода (табл. 1).

Ультразвуковое сканирование в реальном масштабе времени позволило исследовать большее количество биофизических параметров, дающих представление о внутриутробном состоя-

Таблица 1

Модифицированная шкала Фишера для оценки КТГ плода

Параметры КТГ	Баллы		
	0	1	2
Базальный ритм	Прогрессирующая брадикардия	Персистирующая тахи- и брадикардия	Нормокардия, транзиторная тахи- и брадикардия
Амплитуда осцилляций	Монотонность ритма	Сальтаторный ритм	Вариабельность ритма от 6 до 25 уд./мин
Акцелерации	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
Децелерации	Поздние атипичные вариабельные	Вариабельные	Отсутствуют
Частота децелераций	Более 75%	50—70%	Менее 50%

Оценка биофизического профиля плода

Параметры	Баллы		
	2	1	0
Нестрессовый тест (НСТ)	Пять акцелераций и более с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью 15 с, связанных с движениями плода в течение 20 минут	От двух до четырех акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанных с движениями плода в течение 20 минут	Одна акцелерация или их отсутствие в течение 20 минут
Двигательная активность	Не менее трех больших (туловища и конечностей) эпизодов двигательной активности плода в течение 30 минут. Одновременные движения конечностей и туловища принимаются за одно движение	Одно или два движения плода в течение 30 минут	Отсутствие движений плода в течение 30 минут
Частота ДДП	Не менее одного эпизода дыхательных движений плода продолжительностью не менее 60 с в течение 30 минут	Не менее одного эпизода дыхательных движений плода продолжительностью 30—60 с в течение 30 минут	Отсутствие дыхательных движений плода в течение 30 минут или продолжительностью их менее 30 секунд
Мышечный тонус	Не менее одного эпизода возвращения конечностей плода из разогнутого положения в согнутое, а также один эпизод возвращения позвоночника из разогнутого в согнутое положение	Не менее одного эпизода возвращения конечностей плода из разогнутого положения в согнутое или один эпизод возвращения позвоночника из разогнутого положения в согнутое	Конечности в разогнутом положении. Движения плода не сопровождаются их сгибанием. Раскрытая кисть
Объем околоплодных вод	Жидкость четко определяется в полости матки. Вертикальный диаметр свободного участка вод — 2 см и более	Вертикальный диаметр свободного участка вод — не менее 2 см, дно — более 1 см	Тесное расположение мелких частей плода. Вертикальный диаметр наибольшего свободного участка вод — менее 1 см
Степень зрелости плаценты	0—1	На задней стенке плацента выявляется с трудом; 2-я степень	3-я степень

нии плода так называемого биофизического профиля, весьма показательного для выявления гипоксии на ранних стадиях (табл. 2). Биофизический профиль плода оценивают по балльной системе. Нереактивный НСТ в сочетании с биофизической оценкой в 8 баллов и выше свидетельствует о нормальном состоянии плода, и в этом случае повторное исследование не требуется. При наличии нереактивного НСТ и оценке в 5, 6 или 7 баллов необходимы повторное исследование и профилактическое лечение плацентарной недостаточности. При оценке от 4 до 2 баллов акушерскую тактику выбирают с учетом признаков зрелости плода и степени подготовленности родовых путей. Крайне неблагоприятен прогноз в отношении исхода беремен-

ности при оценке биофизического профиля плода от 0 до 2 баллов, при этом состоянии показано немедленное родоразрешение. Максимальная оценка по всем параметрам составляет 12 баллов.

Сцинтиграфию и доплерометрию применяют с целью оценки состояния кровообращения в плаценте.

При отклонении показателей исследуемых параметров от нормы проводят мероприятия, направленные на улучшение маточно-плацентарного кровообращения следующим путем: расширением сосудов в системе маточно-плодово-плацентарных бассейнов, расслаблением мускулатуры матки, а также улучшением реологических и коагуляционных свойств крови в системе «мать — плацента — плод».

Схема профилактики фетоплацентарной недостаточности

Назначения	Длительность	Способ применения	Срок применения, нед.
Трентал	7—10 дней	внутрь по 1 таблетке 2 раза в день	32—34 36—38
Токоферола ацетат	7—10 дней	внутримышечно по 100 мг один раз в день или внутрь по одной капсуле 3 раза в день	16—22 32—34
Центральная электро-анальгезия	7—10 дней	длительностью от 1—2 ч через день при частоте следования импульсов до 800 Гц	18—20 32—34

Схема лечения при фетоплацентарной недостаточности

Назначения	Длительность	Способ применения
Трентал	от 4 до 6 нед	3—4 инъекции внутривенно по 5 мг на 400 мл раствора (5% глюкозе, 0,9% изотоническом растворе, реополиглюкине), затем перейти на прием внутрь по одной таблетке 3 раза в день
Токоферола ацетат	2 нед	внутримышечно по 100 мг 3 раза в день (суточная доза — 300 мг), затем дозу следует снизить до 100 мг один раз в день или внутрь по одной капсуле 3 раза в день
Папаверина гидрохлорид или Но-шпа (при отсутствии противопоказаний)	2 нед	подкожно внутримышечно 2% раствор — 2 мл суточной дозы. Внутрь по одной таблетке (0,02—0,1) 2 раза в день, внутримышечно 2% раствор — 2 мл суточной дозы. Внутрь по одной таблетке (0,04—0,08) 2 раза в день.
Центральная электро-анальгезия	от 6 до 7 процедур	20—30 минут в день при частоте от 800 до 1000 Гц.

Для профилактики аномалии родовой деятельности и при необходимости обезболивающего эффекта обязательна центральная электроанальгезия по 20 минут 5—7 процедур при частоте до 2000 Гц.

Показания для профилактической госпитализации беременных в дневной либо однодневный стационар для юных женщин должны быть расширены. Первая госпитализация рекомендуется в I триместре для оценки соматического здоровья юной беременной, вторая — на сроке 18—20 нед с целью выявления осложнений беременности и аномалии развития плода, третья — на сроке 26—28 нед с целью профилактики ОПГ гестоза и анемии, четвертая — на сроке 32—34 нед для определения состояния фетоплацентарного комплекса и признаков гипоксии плода. В случае отклонения от нормального течения беременности показана госпитализация на любых сроках.

Ведение родов и послеродового периода

По мнению большинства авторов, родоразрешение беременных жела-

тельно проводить в высококвалифицированных родовспомогательных учреждениях 2 и 3 этапа. Для благополучного ведения родов необходимы следующие условия: а) регулярное введение спазмолитиков; б) достаточное обезболивание; в) предоставление акушерского сна после 6—8 часов малоэффективной родовой деятельности; г) профилактика гипоксии плода; д) своевременная профилактика гипотонического кровотечения введением утеротонических средств в конце второго периода (желательно метилэргометрина после рождения темных бугров); ж) родоразрешение путем кесарева сечения целесообразно проводить при возникновении акушерского осложнения, угрожающего жизни матери [3].

Вопрос о кормлении грудью решается в зависимости от планов родителей, опекунов или усыновителей ребенка. По отношению к родильницам младше 15 лет, а иногда и более старшим, отказывающимся от детей, применяются меры, направленные на прекращение лактации.

В послеродовом периоде женщина

должна быть осмотрена акушером-гинекологом дважды: в течение 10—12 дней после выписки из стационара и через 6—8 недель после родов. В дальнейшем наблюдение осуществляется один раз в 3 месяца, через год — один раз в год. Необходимо обеспечить наблюдение за несовершеннолетней со стороны терапевта, невропатолога и других специалистов в связи с возможными нарушениями: гипертензией после осложненного течения беременности и родов (у 15%), патологией функции почек и мочевыделительной системы (у 30%), нейроэндокринными расстройствами (у 24—26%).

Период адаптации к внеутробной жизни у детей затягивается. У них меньше масса и длина тела, что является, вероятно, одним из защитных механизмов для юных матерей и их потомства. Дети, рожденные юными матерями, составляют контингент по-

вышенного риска и нуждаются в особом внимании со стороны детских поликлиник.

Итак, необходимо пересмотреть систему оценки социально-биологических пренатальных факторов риска и выделить возраст для матери до 16 лет с оценкой в 4 балла. Юных беременных старше 16 лет следует отнести к группе риска II степени, а младше 16 лет и с ЭГП — к III степени риска родов (высокого и высочайшего).

ЛИТЕРАТУРА

1. Багрян Э. Р., Голубев В. А., Соколова З. П. Гормональные методы диагностики фетоплацентарной недостаточности. — М., 1983.
2. Богданова Е. А. Физиология и патология периода полового созревания. — М., 1980.
3. Гуркин Ю. А. Ювенильная гинекология. — СПб, 1993.
4. Игнатьева Р. К., Инагамов Д. А. Медико-социальные проблемы юного материнства. — М., 1992.

Поступила 20.11.94.

УДК 616—053.31—001.8—036.882—08

РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКЦИИ

И. Гиволб, А. В. Кузнецова, Д. Г. Межетдинова, И. М. Абдуллин

Отделение интенсивной терапии новорожденных детской клиники (директор — проф. И. Гиволб) Университета штата Мериленд, США, кафедра педиатрии и перинатологии № 2 (зав. — проф. А. В. Кузнецова) Казанского института усовершенствования врачей

Наиболее частой причиной смерти детей первых дней жизни является асфиксия (у 5—7% новорожденных), которой предшествует внутриутробная гипоксия (у 70—80 плодов). Таким образом, значительному числу новорожденных требуются реанимационные мероприятия.

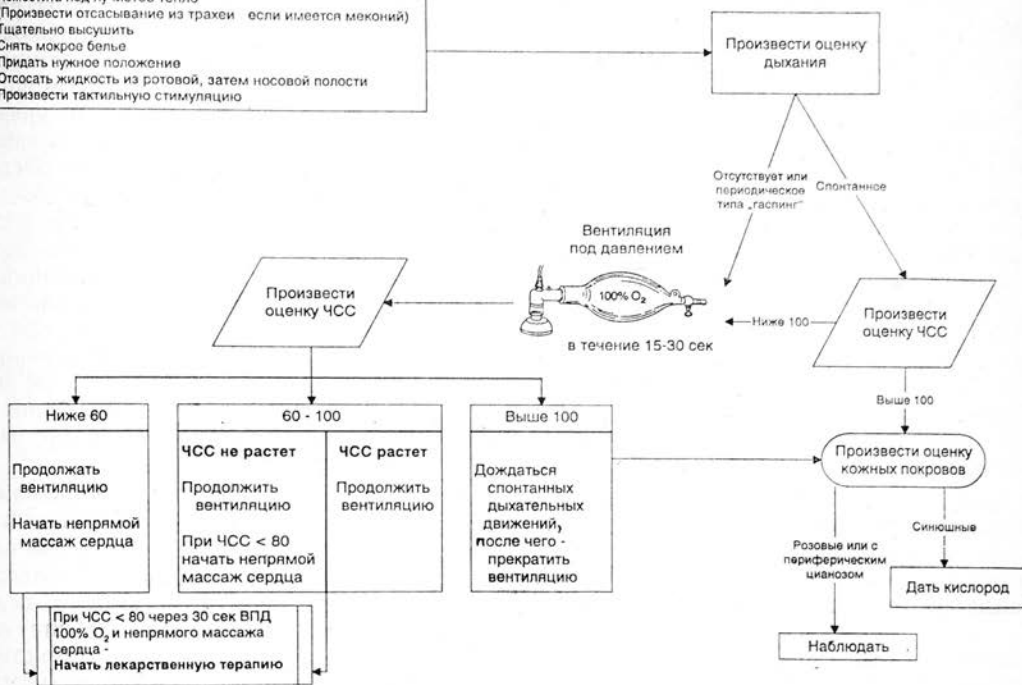
Основные принципы реанимации новорожденных, родившихся в асфиксии, изложенные в статье, базируются на рекомендациях по неонатальной реанимации Американской академии сердца и Американской академии педиатрии, а также на опыте совместной работы сотрудников отделения интенсивной терапии новорожденных детской клиники Университета штата Мериленд и кафедры педиатрии и перинатологии Казанского института усовершенствования врачей.

Вся последовательность действий при неонатальной реанимации основана на трех законах реанимации: 1) освобождение и обеспечение проходимости дыхательных путей; 2) обес-

печение и поддержание дыхания; 3) обеспечение и поддержание кровообращения. Основные этапы реанимации представлены на рисунке. Согласно первому принципу сразу же после рождения ребенку придают правильное положение, выполняют аспирацию содержимого рото- и носоглотки, а при необходимости — интубацию трахеи. Важным моментом является предупреждение тепловых потерь, так как охлаждение ребенка ведет к увеличению потребления им кислорода и усилению обмена веществ. Сразу после рождения температура тела ребенка немного выше, чем у матери. Кроме того, его кожа покрыта амниотической жидкостью и первородной смазкой, поэтому скорость потери тепла у новорожденных в 4 раза выше, чем у взрослых. В обычных условиях родильного отделения (температура воздуха — 20—25°C) после рождения температура кожи у ребенка снижается на 0,3°C, а ректальная — на 0,1°C в минуту. Поэтому сразу же после

Реанимация в родильном зале

Поместить под лучистое тепло
(Произвести отсасывание из трахеи — если имеется меконий)
Тщательно высушить
Снять мокрое белье
Придать нужное положение
Отсосать жидкость из ротовой, затем носовой полости
Произвести тактильную стимуляцию



рождения ребенка следует поместить под предварительно включенный и нагретый источник лучистого тепла и быстро обтирать его сухой и теплой пленкой.

Телу ребенка, находящемуся под источником лучистого тепла, необходимо придать положение Тренделенбурга, слегка запрокинув ему головку для обеспечения проходимости дыхательных путей. Далее необходимо провести аспирацию содержимого сначала ротовой, а затем носовой полости, чтобы быть уверенным в том, что при отсасывании из носа ребенок ничего не аспирирует. Для отсасывания можно использовать шприцы, резиновые груши или механические отсосы (отрицательное давление не должно превышать 13,3 кПа). После обтирания и отсасывания у ребенка обычно возникает спонтанное дыхание. Если же нет, то следует провести тактильную стимуляцию — похлопывать и пощелкивать по пятке или стопе и поглаживать по спинке. После этого нужно оценить состояние ребенка, исходя из трех критериев: наличия и частоты дыхания, частоты сердечных сокраще-

ний (ЧСС) и цвета кожных покровов. Если ЧСС и частота дыхания соответствуют норме, но у ребенка имеется центральный цианоз, то необходимо провести ингаляцию 100% кислорода через маску или воронку (free flow oxygen). Если же ребенок не реагирует на тактильную стимуляцию, ее необходимо немедленно прекратить и приступить к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с помощью маски, мешка и 100% кислорода.

ИВЛ со 100% кислородом показана при сохранении у ребенка апноэ или прерывистого дыхания типа «гаспинг», а также при любой частоте дыхания, если ЧСС ниже 100 уд. в 1 мин. Во время вентиляции, проводимой с помощью мешка и маски, необходимо поддерживать следующие параметры: частота — 40—60 в 1 мин, давление на вдохе — для первых 5—10 вдохов может потребоваться достаточно высокий его уровень, до 3923 Па, а затем он может быть снижен до 1471—1961 Па. Если имеется или предполагается синдром дыхательных расстройств (СДР), то давление создают до 1961—3923 Па.

После ИВЛ в течение 15—30 секунд необходимо дать оценку состоянию сердечной деятельности.

1. Если ЧСС более 100 уд. в 1 мин и у ребенка спонтанное дыхание, то ИВЛ необходимо прекратить. При отсутствии спонтанного дыхания ее нужно продолжить.

2. Если ЧСС равна 60—100 уд. в 1 мин и нет тенденции к повышению, то ИВЛ продлевают, предварительно проверив, подается ли 100% кислород, а также достаточно ли плотно прилегает маска к лицу.

3. Если же ЧСС меньше 80 уд. в 1 мин, то следует немедленно начать непрямой массаж сердца и продолжить ИВЛ со 100% кислородом.

Показатели нормализации состояния — нарастание ЧСС, появление самостоятельного дыхания, улучшение цвета кожных покровов.

Интубация трахеи показана в следующих случаях: 1) при необходимости длительной ИВЛ; 2) при неэффективности ИВЛ через маску, о которой свидетельствуют недостаточная экскурсия грудной клетки и сохраняющаяся брадикардия; 3) при необходимости аспирация (отсасывания) содержимого трахеи и бронхов — в случае синдрома мекониевой аспирации или подозрения на него; 4) при подозрении на диафрагмальную грыжу — интубация трахеи предотвращает попадание дыхательной смеси в кишечник и дальнейшую компрессию легких и средостения. Очень важно свести к минимуму гипоксию при интубации. Для этого во время ларингоскопии и интубации ассистент должен держать кислородную воронку или трубку с поступающим кислородом с потоком 5 л в 1 минуту как можно ближе ко рту или к носу ребенка на протяжении всей процедуры. На всю интубацию отводят 20 секунд. Если манипуляцию за этот срок завершить не удастся, то необходимо прервать процедуру и провести ИВЛ масочным способом. После интубации необходимо обязательно удостовериться в правильном положении трубки и надежно ее зафиксировать.

Непрямой массаж сердца начинают, если через 15—20 секунд после ИВЛ со 100% кислородом ЧСС ниже 60 уд. в 1 мин или в пределах 60—80 уд. в 1 мин и не имеет тенденции к повышению.

Существуют два метода непрямого массажа сердца:

1) с помощью больших пальцев — кистями рук обхватывают грудную клетку ребенка; большие пальцы располагают на груди и производят ритмичные надавливания, не отнимая их от поверхности тела; 2) с помощью концевых фаланг среднего и указательного или безымянного пальцев одной руки. При правильном расположении пальцев и кистей рук достаточно сместить грудину на 1,5—2 см внутрь, а затем отпустить, чтобы дать возможность крови из вен заполнить полости сердца. Частоту надавливаний устанавливают в пределах 120 в 1 мин. Необходимо учесть, что неправильно проводимый массаж сердца может привести к таким осложнениям, как пневмоторакс, перелом ребер, разрыв печени и т. д.

После 30 секунд непрямого массажа сердца и одновременной ИВЛ со 100% кислородом необходимо временно прекратить массаж и провести оценку ЧСС. Прервать массаж можно, если ЧСС равна 80 уд. в 1 мин и выше, если же эффекта нет, нужно приступить к следующему этапу реанимации.

В большинстве случаев применения ИВЛ со 100% кислородом и непрямого массажа сердца вполне достаточно, чтобы оживить ребенка. К медикаментам прибегают лишь тогда, когда перечисленные выше мероприятия оказываются неэффективными: 1) при ЧСС ниже 80 уд. в 1 мин, несмотря на ИВЛ со 100% кислородом и непрямой массаж сердца в течение 30 секунд; 2) при отсутствии сердцебиения. Медикаменты следует вводить на фоне продолжающейся ИВЛ и массажа сердца.

В родильном зале наиболее эффективным и доступным является введение лекарств в пупочную вену. Пупочный катетер (№№ 3,5—5,0) вводят в вену до тех пор, пока не появится свободный ток крови, но не глубже 5 см. При этом следует избегать случайного глубокого введения катетера ввиду возможного его попадания в печеночную или портальную вены и последующей в связи с этим инфузией в сосуды печени и ее повреждения. Некоторые лекарственные препараты можно вводить эндотрахеально, через трубку (адреналин, налоксон, налор-

фин). Сразу после эндотрахеального введения препарата необходимо продолжить ИВЛ, чтобы «довести» его вглубь бронхиального дерева.

Адреналин оказывает положительный инотропный эффект, стимулирует сердечные сокращения, повышает перфузионное давление, вызывая периферическую вазоконстрикцию. Препарат показан, если ЧСС остается ниже 80 уд. в 1 мин, несмотря на ИВЛ со 100% кислородом и непрямой массаж сердца в течение 30 секунд, или равняется нулю (в этом случае адреналин вводят безотлагательно с возобновлением или началом ИВЛ и массажа сердца). Ожидаемый эффект — ЧСС должна возрасти до 100 уд. в 1 мин.

Дозировка: 0,1—0,3 мл/кг раствора в соотношении 1:10000 внутривенно или эндотрахеально. Инъекции можно повторять каждые 5 минут, если ЧСС остается ниже 100 уд. в 1 мин.

Гиповолемия имеет место практически у всех новорожденных, нуждающихся в реанимационных мероприятиях. Однако симптомы гиповолемии проявляются лишь тогда, когда объем циркулирующей крови (ОЦК) уменьшается более чем на 20%. Клиническая картина при этом может быть следующей: сохраняющаяся бледность кожных покровов, несмотря на оксигенацию, пульс слабого наполнения на периферических артериях при достаточной ЧСС (недостаточный эффект от реанимационных мероприятий), снижение АД.

Таким образом, введение восполнителей ОЦК показано при признаках острой кровопотери и гиповолемии. Из препаратов, восполняющих ОЦК, наиболее приемлемы 5% раствор альбумина и нативная плазма по 10 мл/кг внутривенно. Введение восполнителей ОЦК можно повторить при сохраняющихся признаках гиповолемии.

Длительная гипоксия приводит к

накоплению в тканях лактата, который усугубляет метаболический ацидоз, имеющийся в различной степени у всех новорожденных. Прогрессирование ацидоза предотвращается или замедляется хорошей и длительной оксигенацией и поддержанием циркуляции. Если эти мероприятия не привели к желаемому эффекту, приходится прибегать к помощи бикарбоната натрия. Его вводят при наличии подтвержденного или предполагаемого метаболического ацидоза. Дозировка— 2 ммоль/кг (4 мл/кг 4,2% раствора) внутривенно.

Следующим восполнителем ОЦК является налоксон гидрохлорид, антагонист наркотических анальгетиков. Препарат корригирует угнетенное дыхание новорожденных, вызванное применением наркотических средств у матери за 4 часа и менее до родов. Налоксон показан в следующих случаях: если у ребенка имеются признаки тяжелой депрессии дыхания и в материнском анамнезе есть указания на введение наркотических средств за 4 часа и менее до родов. Его вводят в дозировке 0,1 мг/кг внутривенно, эндотрахеально, внутримышечно и подкожно. Налоксон действует в течение 1—4 часов. Продолжительность действия наркотического анальгетика может превосходить этот период времени, в таком случае необходимо дополнительное введение препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михельсон В. А., Костин Э. Д., Цыпкин Л. К. Анестезия и реанимация новорожденных. — М., 1980.
2. Учебное руководство по реанимации новорожденных. — Американская Ассоциация Сердца/Американская Академия Педиатрии. — 1990.
3. Koff P. F., Ertzman D. Neonatal and pediatric respiratory care, Mosby, 2-nd edition, 1993.
4. Neonatology manual, University of Maryland, NICU, 1992—1993.

Поступила 06.12.94.

НОВЫЕ ВАРИАНТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Х. З. Гафаров, И. Ф. Ахтямов, А. П. Скворцов, П. С. Андреев

Научно-исследовательский центр Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия» (директор — член-корр. АНТ, проф. Х. З. Гафаров)

Наиболее тяжелой патологией в детской ортопедии можно считать дегенеративно-дистрофические поражения тазобедренного сустава, поскольку они приводят к инвалидности до 80% больных. К этим заболеваниям можно отнести асептический некроз головки бедренной кости — болезнь Пертеса, осложнение лечения врожденного вывиха бедра (ВВБ) и деструктивные вывихи бедра.

Оперативно-тактический вариант хирургического вмешательства выбирают исходя из степени поражения проксимального отдела, всех элементов тазобедренного сустава и возраста больного. Современные методы лечения базируются на принципах малой травматичности, восстановления правильной биомеханики в суставе при декомпрессии его элементов и сохранения кровоснабжения. Традиционные методы лечения, связанные с одномоментной коррекцией элементов тазобедренного сустава с гипсовой его иммобилизацией, не в полной мере обеспечивают соблюдение названных выше принципов, ограничивают возможности хирурга в плане восстановления правильных взаимоотношений в суставе, вызывают развитие послеоперационных контрактур в суставах оперированной конечности, ослабление мышечного тонуса, затрудняют уход за больными.

Одним из наиболее перспективных направлений развития хирургии тазобедренного сустава при ВВБ и его осложнений является применение аппаратов внешней фиксации. Основателем метода Г. А. Илизаров в 1962 г. предложил способ лечения ВВБ с одновременным восстановлением опороспособности и длины конечности путем образования угла по Шанцу с последующей девальгизирующей остеотомией в нижней трети бедренной кости [4].

Использование аппаратов внешней

фиксации для проведения паллиативного лечения подвывиха и вывиха бедра у подростков значительно снизило число неудовлетворительных исходов. Применение же аппарата Илизарова и его спице-стержневых модификаций у детей в младшем возрасте описано лишь в единичных сообщениях [1, 2, 3].

С учетом формы дегенеративно-дистрофического поражения суставов, возраста больного и сопутствующих осложнений в НИЦТ «ВТО» разработана система оперативных вмешательств, сочетающая классические элементы с использованием аппаратов внешней фиксации. Как и большинство ортопедов, мы придерживаемся следующих принципов лечения этого осложнения: центрация головки бедра, декомпрессия в суставе, улучшение трофики и функциональность лечения.

При асептическом некрозе головки бедра (болезнь Пертеса, после лечения ВВБ) в большинстве случаев наблюдаются вальгусная деформация проксимального отдела бедренной кости и увеличенный угол антеворсии (АТ). В таких случаях постепенную коррекцию проксимального отдела бедренной кости и разгрузки в суставе на аппарате Илизарова мы сочетаем с биостимуляцией головки и шейки бедра трубчатыми аллотрансплантатами и миофасциотомией (положит. решение от 27.02.1992 г. по заявке на изобретение № 4492927/14).

Приводим описание этого способа лечения. На двух перекрещивающихся спицах (5), проведенных через дистальный отдел бедренной кости, монтируем кольцевую опору (6) аппарата. В средней трети диафиза бедренной кости на спице с упорной площадкой, проведенной перпендикулярно продольной оси кости, в натянутом состоянии монтируем дугу (15) аппарата Илизарова. Дугу и кольцевую

опору соединяем тремя резьбовыми стержнями (16). Проводим 3 перекрещивающиеся спицы (1) с упорными площадками через крыло подвздошной кости (2), а затем фиксируем их в натянутом состоянии к дуге (3) аппарата Илизарова (рис. 1).

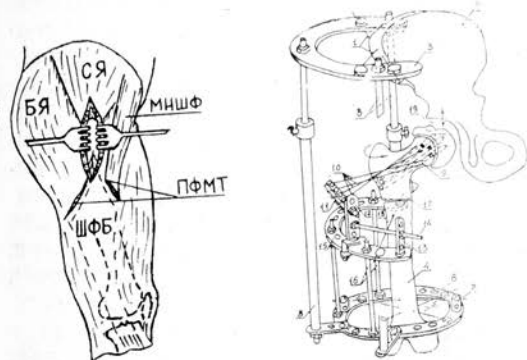


Рис. 1.

Линейным разрезом обнажаем широкую фасцию бедра. Верхний угол раны расширяем до вершины большого вертела, то есть до места фиксации средней ягодичной мышцы (СЯ). Для декомпрессии в тазобедренном суставе производим подкожную тенотомию приводящих мышц бедра и полное косое рассечение массивного тракта, добиваясь тем самым устранения основной причины повышения давления на головку бедренной кости. Далее обнажаем межвертельную область. Из этой области в направлении головки бедра вдоль оси шейки формируем каналы (9) сверлом диаметром 4 мм до субхондрального слоя: у детей до 10 лет — два параллельных канала, у детей старше 10 лет — 3. Затем в каналы вводим трубки, изготовленные из губчатых аллотрансплантатов, взятых из крыла подвздошной кости. Один из концов трубчатых аллотрансплантатов располагается в эпифизе, а другой — в шейке бедра. Свободные участки каналов заполняем губчатыми цилиндрическими аллотрансплантатами.

Производим неполную межвертельную остеотомию бедренной кости (17). В проксимальный фрагмент бедра вводим 2 резьбовых стержня или 3—4 спицы (10) с фиксации их дистальных отделов в корригирующей системе аппарата. После завершения остеотомии и фиксации бедренного компонента тазовую дугу аппарата соединяем с кольцевой опорой телескопичес-

кими или резьбовыми штангами (8). Конечности придаем отведение на 20—30° от оси тела.

В послеоперационном периоде постепенно корригируем деформации проксимального отдела бедренной кости до нормальных возрастных величин шейчно-диафизарного угла (ШДУ) и угла АТ. Срок фиксации аппаратом Илизарова в данном случае составляет 2—2,5 месяца. Он определяется по мере восстановления структуры эпифиза, а далее и формы головки бедра.

Основополагающими для положительного исхода моментами лечения асептического некроза головки бедра данным методом являются разгрузка тазобедренного сустава в процессе лечения, снятие венозного стаза в шейке бедра, биостимуляция, активизация репаративного процесса при формировании клиновидного регенерата в межвертельной области, функциональность лечения на аппарате Илизарова.

После снятия аппарата Илизарова больному проводят традиционную лекарственную терапию и физиомеханотерапию; нагрузку на конечность разрешают через 9—12 месяцев после снятия аппарата. Таким образом, общий срок лечения сокращается в 1,5—2 раза по сравнению с таковым при традиционных методах. Операция проведена на 8 суставах.

В результате применения трубчатых аллотрансплантатов предотвращается раннее закрытие отверстий в ростковой пластинке. Улучшение кровоснабжения эпифиза происходит за счет врастания сосудов из шейки через перфорационные отверстия в ростковой пластинке, которые сохраняются до полного рассасывания трансплантатов.

Принцип лечения дегенеративно-дистрофических процессов шейки и головки бедра заключается в коррекции имеющихся деформаций проксимального отдела бедренной кости, биостимуляции аллотрансплантатом, пластике параартикулярных мышц для декомпрессии в суставе на фоне distraction аппарата Илизарова. Однако после открытого вправления ВВБ и корригирующей остеотомии бедра в большинстве случаев форма проксимального отдела находится в пределах нормы. Следовательно, отпадает необходимость в его коррекции. В та-

ком случае для улучшения кровоснабжения проксимального отдела бедра биостимуляцию шейки и головки бедренной кости мы сопровождаем дополнительными остеоперфорациями межвертельной области. Операция по предлагаемой схеме проведена в 3 случаях (заявка на изобретение № 5006391/14 от 14.10.1991 г.).

Сущность способа заключается в следующем. Наружнобоковым разрезом обнажаем подвертельную область бедренной кости. Производим сверлом туннелизацию шейки с перфорацией ростковой пластины эпифиза бедренной кости. В подвертельной области спереди назад и снаружи кнутри на разных уровнях делаем 3—4 остеоперфорации метадиафизарной части бедренной кости без повреждения внутренней кортикальной пластинки. Рану послойно ушиваем. Через дистальный отдел бедра проводим 2 перекрещивающиеся спицы (4), на которых монтируем кольцевую опору (3) аппарата Илизарова, а через крыло подвздошной кости (1) — 3 перекрещивающиеся спицы с упорными площадками спереди назад и сзади наперед, на которых монтируют дугу (8) аппарата Илизарова. Дугу (8) и кольцевую опору (3) соединяем 3 резьбовыми штангами (2) с шарнирами (7) на уровне тазобедренного сустава (рис. 2). На места выхода спиц и кожную рану накладываем асептические повязки.

В послеоперационном периоде производим дистракцию бедренной кости

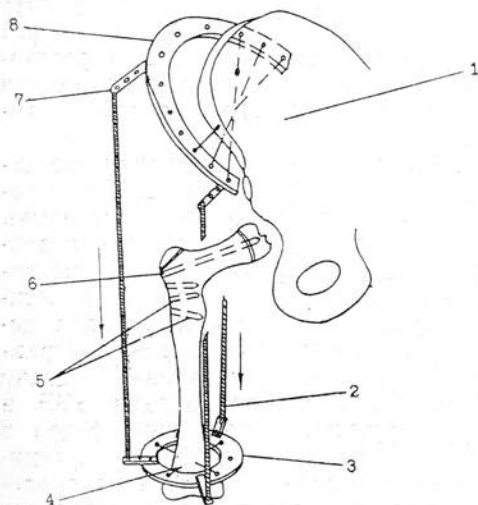


Рис. 2.

относительно вертлужной впадины на величину дефекта эпифиза головки бедра. После завершения дистракции аппарат стабилизируем, а через 2 месяца после операции его демонтируем. Как правило, этого срока бывает достаточно для разрешения дистрофического процесса, что определяется рентгенологически и методом радионуклидной диагностики. Больному назначаем курс реабилитационной терапии в амбулаторных или санаторно-курортных условиях.

Разработанный способ позволил путем улучшения кровоснабжения проксимального отдела бедренной кости восстановить форму головки бедра, снять внутрикостный венозный стаз и купировать дистрофический процесс. Сохранение функции конечности в процессе аппаратного лечения дает возможность не только поддержать, но и улучшить трофику всех тканей и сократить объем и время реабилитационного лечения. После снятия аппарата Илизарова больному назначили лекарственную и физиомеханотерапию; нагрузку на конечность разрешали через 9—12 месяцев после снятия аппарата. Общий срок лечения сокращался в 1,5—2 раза по сравнению с таковым при традиционных методах.

Анализ литературы и собственный клинический опыт показали, что хирургическое лечение больных с частичным дефектом эпифиза после перенесенного эпифизарного остеомиелита должно быть направлено на улучшение трофики эпифиза наиболее приемлемыми способами, предусматривающими туннелизацию и биостимуляцию шейки и головки бедра. В этой связи у больных с данной формой заболевания нами использован способ лечения деструктивных процессов головки бедра (авторское свидетельство 1146007). Показаниями к оперативному лечению являлся частичный дефект эпифиза головки бедра у детей в возрасте от 3 до 5 лет.

С целью центрации головки бедренной кости в вертлужной впадине, разгрузки тазобедренного сустава для восстановления нормальной формы эпифиза применен аппарат Илизарова. Частичный дефект эпифиза головки бедренной кости устраняем путем деторсионно-варизирующей остеотомии проксимального отдела бедра с био-

стимуляцией эпифиза головки бедренной кости губчатым аллотрансплантатом. Оперативное вмешательство выполняем следующим образом. Межвертельную область обнажаем наружнобоковым разрезом на протяжении 5—6 см, сверлом формируем костный канал вдоль оси шейки бедра диаметром 6 мм, отступя от ростковой зоны большого вертела книзу на 2 см. С помощью специального кондуктора и спицы Киршнера многократно перфорируем ростковую зону эпифиза головки бедра. В сформированный канал шейки бедра вводим столбик губчато-кортикального аллотрансплантата, взятого из крыла подвздошной кости.

Перед выполнением деторсионно-вариризирующей остеотомии накладываем аппарат Илизарова с целью декомпрессии тазобедренного сустава и центрации головки бедренной кости по следующей схеме. Дугу аппарата — на крыло подвздошной кости. Ориентиром для наложения служат передневерхняя и задневерхняя ости подвздошной кости. Опору монтируем на 3 спицах. В среднюю треть бедра проводим спицу с упорной площадкой в виде «оливы», на которой монтируем дугу аппарата. Кольцевую опору накладываем на нижнюю треть бедра на 2 спицах. Для докоррекции в послеоперационном периоде проксимальный отдел бедра фиксируем 2 резьбовыми штифтами, которые закрепляем на выносной планке. Производим кортикотомию бедренной кости в межвертельной области. Тазовую дугу аппарата и кольцевую опору на нижней трети бедра соединяем с помощью телескопических штанг. Послеоперационную рану ушиваем наглухо, послойно до дренажной трубки.

В послеоперационном периоде больному разрешается ходьба с костылями на 3-й день. Коррекцию угла АТ (до 15°) и ШДУ (до 120°) начинаем на 5-й день, проводим постепенно в течение 2 недель за счет корригирующей системы аппарата Илизарова. После созревания клиновидного регенерата аппарат на 9-й неделе демонтируем. По данному способу нами прооперировано 8 детей. У всех больных получены положительные анатомо-функциональные результаты.

Наряду с традиционными методами хирургического лечения дегенератив-

но-дистрофического поражения элементов сустава (биостимуляция, туннелизация, тенолигаментофасциотомии и др.), аппаратный метод лечения применен в 25 случаях.

Отсутствие вследствие деструктивного процесса эпифиза головки бедренной кости ведет к прекращению роста шейки и головки бедра. Этим объясняется различный подход к лечению больных данной группы в зависимости от их возраста. У больных дошкольного возраста, когда интенсивность роста шейки значительна, мы применяем пластику эпифиза головки бедренной кости путем переноса части крыла подвздошной кости, включающей передневерхнюю ость с питающей мышечной ножкой и подлежащими ростковыми костно-хрящевыми элементами в позицию отсутствующего эпифиза головки бедренной кости. Это позволяет обеспечить последующий рост шейки бедра с созданием конгруэнтной к вертлужной впадине поверхности головки бедренной кости.

Показанием к оперативному лечению служит полный дефект эпифиза головки бедренной кости у больных дошкольного и младшего школьного возраста. Отметим, что деформация ПОВБ при этом значения не имеет. Операция выполняема даже в случае сочетания дефекта эпифиза головки бедра с отсутствием одного из кортикальных слоев шейки. Оперативное вмешательство осуществляем в два этапа по следующей схеме. Из доступа разрезом от *spina iliaca anterior superior* с огибанием большого вертела до подвертельной области выделяем переднюю стенку капсулы тазобедренного сустава между *m. tensor fasciae latae* и передним краем *m. gluteus medius*. Производим клиновидную резекцию подвздошной кости одним блоком, в котором содержится передневерхняя ость с ростковой пластиной и сухожилием портняжной мышцы, и его временно откидываем книзу. Вскрываем рубцово-измененную капсулу тазобедренного сустава, выделяем культю шейки бедренной кости, на которой отсутствует эпифиз и вывихиваем ее в рану. Подготавливаем ложе ответной формы несвободному трансплантату на торце шейки, куда внедряем подготовленный трансплантат и фиксируем его спицами. Таким

образом, передневерхняя ость и ростковая пластинка помещены в позицию отсутствующего эпифиза головки бедренной кости, а портняжная мышца выполняет роль питающей ножки. Конечно фиксируем кокситной гипсовой повязкой в положении наружной ротации.

Второй этап операции производим через 3—4 месяца после сращения костного аутотрансплантата на питающей ножке с торцом шейки бедренной кости. Удаляем фиксирующие спицы. От перенесенного аутотрансплантата отсекаем сухожилие портняжной мышцы и подшиваем ее к прежнему месту прикрепления. Освобождаем от рубцовых тканей вертлужную впадину. Производим открытое вправление созданной головки бедренной кости в вертлужную впадину.

При нарушении возрастных угла АТ и ШДУ производим деторсионно-вариризирующую остеотомию с формированием ШДУ и угла АТ в пределах возрастной нормы с фиксацией в аппарате Илизарова. Если корригирующую остеотомию не производили, то аппарат Илизарова накладываем без фиксации проксимального отдела бедренной кости для разгрузки сустава, разработки движений в суставе с возможностью изменения величины суставной щели. Этапность и малотравматичность способа позволяют применять его у детей с 2-летнего возраста. Данный способ был использован у 5 больных в возрасте от 2 до 6 лет.

Для оценки эффективности использования методов, предусматривающих применение аппаратов чрескостного остеосинтеза для лечения дегенеративно-дистрофических поражений головки бедренной кости, нами проведен сравнительный анализ результатов хирургических вмешательств у 83 больных. В контрольную группу вошли 53 пациента, которых лечили традиционными методами, в основную—30 больных, прооперированных с использованием аппарата Илизарова. Оценивали основные рентгенологические индексы тазобедренного сустава, индекс ЦИТО и коэффициент эффективности операции.

Как видно из таблицы, по всем параметрам определяется преимущество новых хирургических вмешательств, особенно аппаратного метода в плане

Средние значения индексов тазобедренного сустава после лечения дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава аппаратом Илизарова и без него

Рентгенологические индексы	Оперативные вмешательства	
	без аппарата	с аппаратом Илизарова
Антеторсия	14,8±0,9	13,2±1,2
Ацетабулярный индекс	19,8±3,3	17,3±1,1
Угол Виберга	28,6±3,3	28,8±1,5
Угол вертикального соответствия	103,1±3,1	101,5±3,4
Линия Шентона	2,9±0,2	1,2±0,6
Индекс ЦИТО	4,0	4,3
Коэффициент эффективности	1,35	1,54

стабилизации сустава. Величина нарушения линии Шентона при использовании методов аппаратного лечения деструкций головки бедра оказалась в 2,5 раза меньше, чем при традиционной фиксации. Коэффициент эффективности получен выше на 0,17 при одном конечном неудовлетворительном вмешательстве. Нам удалось снизить частоту неудовлетворительных результатов лечения с 11,9% до 2,7%, что обусловлено функциональностью лечения, декомпрессией в суставе и возможностью докоррекции взаимоотношения его элементов.

Таким образом, среди всех форм деструкции проксимального отдела бедренной кости у детей частичный дефект эпифиза наиболее благоприятен в плане дальнейшего прогноза. Методы хирургического лечения данной группы больных должны быть направлены как на восстановление нормальных биомеханических взаимоотношений проксимального отдела бедра, так и на стимуляцию репаративных процессов эпифиза головки бедра. Аллотрансплантат в виде трубки, введенной в сформированный канал шейки бедра, являясь остеоиндуктивным и биопластическим материалом, наряду с остеоперфорацией ростковой пластинки, улучшает трофику эпифиза. Все это создает оптимальные условия для восстановления разрушенного эпифиза головки бедра. Применение аппарата Илизарова не только облегчает уход за больным и исключает контрактуры в смежных суставах, но и отвечает целям декомпрессии сустава, разгрузки пораженного эпифиза, ориентации ПОБК с постепенной коррекцией угла АТ и ШДУ.

Больным с полным дефектом эпифиза головки бедренной кости пока-

зана пересадка части подвздошной кости области передневерхней ости с ростковой пластинкой и питающей мышечной ножкой на культю шейки бедра. Данный способ может быть выполнен у детей дошкольного и младшего школьного возраста, то есть в периоде интенсивного роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережной А. П., Моргунов В. А., Снетков А. Н. и др. Заболевания и повреждения крупных суставов у детей. — Л., 1989.
2. Гафаров Х. З. Обоснование лечения деформаций нижних конечностей с учетом их торсионной патологии (у детей): Автореф. дис. д-ра мед. наук. — 1986.
3. Илизаров Г. А. Чрескостный компрессионный остеосинтез аппаратом автора: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Пермь, 1968.
4. Илизаров Г. А., Каплун А. Г., Смелышев Н. Н. и др. Тезисы докладов юбилейной научно-практической конференции врачей Курганской области, посвященной 50-летию образования СССР. — Курган, 1973. — С. 173—175.

Поступила 25.12.94.

NEW VARIANTS OF THE USE OF PEROSSEOUS OSTEOSYNTHESIS IN THE TREATMENT OF DEGENERATIVE AND DYSTROPHIC DISEASES OF THE HIP JOINT IN CHILDREN

Kh. Z. Gafarov, I. F. Akhtyamov,
A. P. Skvortsov, P. S. Andreev

Summary

One of the most advanced directions in the development of the hip joint surgery and its complications is shown to be the use of external fixation apparatuses. The operative interventions system combining the classic elements, using the external fixation apparatuses, is developed taking into account the form of degenerative and dystrophic lesion of joints, the patient age and accompanying complications. Among all the destruction forms of proximal part of the femur in children the partial defect of epiphysis is most favourable in the subsequent prediction. The use of Elizarov's apparatus not only makes easier the nursing and excludes the contracture in adjacent joints but fits the aims of the joint decompression, affected epiphysis unloading.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 658.386.3:614.2.07:616—073.75

ПОДГОТОВКА ЛУЧЕВЫХ ДИАГНОСТОВ НА КАФЕДРАХ КАЗАНСКОГО ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

Г. И. Володина, И. В. Ключкин, Е. К. Ларюкова, М. К. Михайлов

Кафедра лучевой диагностики (зав.—акад. АНТ, проф. М. К. Михайлов),
кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав.—проф. Г. И. Володина)
Казанского института усовершенствования врачей

Подготовка квалифицированных лучевых диагностов, их усовершенствование — это сложная и многогранная задача. С учетом особенностей специальности совершенно очевидно, что успешная подготовка кадров лучевых диагностов зависит от оснащенности специальным оборудованием кафедр, базовых лечебных учреждений и от высокого профессионализма преподавательского состава.

Сотрудники кафедры лучевой диагностики и кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии — доктора и кандидаты медицинских наук, специалисты высшей врачебной категории. Усовершенствованию самих преподавателей в определенной степени способствует их участие в работе специализированных ученых советов по защите докторских и кандидатских диссертаций при институте.

В составе специализированного совета по специальности «лучевая диагностика и лучевая терапия» — 5 профессоров, докторов медицинских наук. К защите представляются диссертации из всех регионов России. За последние пять лет врачами-лучевыми диагностами из Республики Татарстан по специальности «14.00.19» было защищено 6 кандидатских диссертаций. Сотрудники кафедр принимают участие в рецензировании диссертационных работ и многократно выступали официальными оппонентами. На заседания проблемных комиссий, на которых происходит обсуждение планируемых и представляемых к защите диссертационных работ, приглашаются врачи-курсанты, что обогащает их теоретические познания.

Эффективность проведения циклов специализации и усовершенствования

лучевых диагностов во многом зависит от методических подходов, поэтому сотрудники кафедр должное внимание уделяют методической работе. Их педагогический опыт и профессионализм способствуют разработке методических рекомендаций, учебных пособий, монографий, включаемых в обязательный список работ, рекомендуемых для изучения врачам-курсантам. За последние пять лет в помощь практическим врачам и врачам-курсантам сотрудниками кафедр было издано 13 методических рекомендаций, 5 учебных пособий и 5 монографий. Настольными книгами для практических врачей-лучевых диагностов стали такие труды, как «Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов» (М. К. Михайлов, Г. И. Володина, Е. К. Ларюкова — Казань, 1988), «Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний позвоночника» (М. К. Михайлов, Г. И. Володина, Е. К. Ларюкова — Казань, 1993), «Нейрорентгенология детского возраста» (М. К. Михайлов — Казань, 1986), «Рентгенодиагностика в педиатрии./Руководство для врачей» (М. К. Михайлов — Москва, 1988).

Сотрудники кафедр выступают с показательными лекциями в учебных учреждениях России и за рубежом, что подтверждает их авторитет. Так, академик АНТ, проф. М. К. Михайлов многократно был приглашен для чтения лекций в ведущие медицинские центры Европы (Германия, 1989; Югославия, 1989; Норвегия, 1990), принимал участие в международных конгрессах (VIII Европейский конгресс радиологов — Вена, 1993; Международный конгресс онкологов — Киото, 1993; Европейский конгресс по МРТ — Вена, 1994) и избран почетным профессором медицинского факультета Белградского университета. Проф. Г. И. Володина, доц. И. А. Гилязудинов прочитали цикл лекций в Латвийской Академии для врачей-лучевых диагностов Латвии.

Основными базами кафедр являются Республиканский медицинский диагностический центр (РМДЦ), оснащенный современной радиодиагностической аппаратурой, включающей компьютерный, магнитно-резонансный томографы, ультразвуковую технику и тепловизоры, а также Республиканский научный центр, оборудованный

современным рентгенодиагностическим отделением и лабораторией радионуклидных исследований.

Наш опыт показывает, что обеспечение максимально высокого уровня диагностики возможно лишь тогда, когда врач-лучевой диагност либо полноценно владеет несколькими диагностическими методами, либо отчетливо представляет себе потенциальные возможности смежных методов лучевой диагностики в различных клинических ситуациях и последовательность выполнения этих исследований. Кроме того, становится все более очевидным, что лучевой диагност (радиолог), получивший достаточное техническое представление об используемой им аппаратуре и проблемах, связанных с ее применением, будет в состоянии с наибольшей полнотой воспользоваться многогранными возможностями сложнейшей компьютерной техники. Поэтому в программу проводимых на кафедрах циклов усовершенствования наряду с классическими методами лучевой диагностики включены вопросы технического устройства и возможности применения современной компьютерной ультразвуковой техники и радионуклидных методов исследования. При этом всегда подчеркивается целесообразность не столько комплексного исследования, сколько интегрированного, то есть применения того или иного метода диагностики в зависимости от результатов предыдущего исследования.

Характер базовых учреждений и высокая подготовка преподавательского состава дают возможность проводить разнообразные тематические циклы для врачей-курсантов: 4-месячные циклы общего усовершенствования, 1—2-месячные циклы тематического усовершенствования и 5-месячные циклы специализации. В программы циклов включены вводные лекции с изложением цели, задач и перспектив лучевой диагностики. Очень важно подчеркнуть, что ни один из методов не может и не должен быть применен и интерпретирован без знания клинического статуса больного, данных лабораторных исследований. Выбору методов лучевой диагностики должны предшествовать (при необходимости) консультации между лечащим врачом и лучевым диагностом. Эти принципы предопределяют выбор

последовательности методов исследования и должны служить основой при подготовке специалистов-лучевых диагностов.

В план вводных лекций целесообразно включать анализ отдельных положений докладов научной группы ВОЗ по диагностическим изображениям в клинической практике (Женева, 1988), простых рекомендаций относительно последовательности действий для получения диагностических изображений в наиболее часто встречающихся клинических ситуациях с учетом широкого спектра профессиональных навыков и материально-технической базы лечебных учреждений.

Основополагающие принципы, которые должны усвоить врачи-курсанты и на которых строится выбор метода диагностической визуализации ясны: более точная диагностика, наименьший радиационный риск и минимальная стоимость.

Практически только в Казанском институте усовершенствования врачей проводятся циклы на тему: «Лучевая диагностика онкологических заболеваний», так как в других ГИДУВах России и СНГ кафедры лучевой диагностики не располагают онкологическими базами. Эти циклы предназначены для лучевых диагностов, радиологов и онкологов.

В 1990 г. кафедра лучевой диагностики на базе РМДЦ организовала и регулярно проводит циклы тематического усовершенствования «Лаборатория лучевых методов диагностики». Они рассчитаны на врачей-лучевых диагностов, заведующих отделениями, врачей диагностических центров и кабинетов. Цели цикла — приобретение новых теоретических знаний и практических навыков по рентгенодиагностике, УЗИ, эндоскопии, тепловидению и МР-томографии. Проведение подобных циклов актуально и целесообразно.

В Республике Татарстан приобретено большое количество диагностических приборов неинвазивного применения — МР-томографов (4), рентгеновских компьютерных томографов (8), ультразвуковых сканеров различной мощности и поколений, в том числе с высокой разрешающей возможностью и многофункциональными датчиками (более 300). Возникает необходимость подготовки квалифициро-

ванных кадров лучевых диагностов, владеющих навыками проведения рентгеноэндоскопических исследований, которые во многих клинических ситуациях являются методом выбора. Впервые организованные циклы подтвердили свою перспективность и необходимость.

В последние годы на кафедрах успешно проводятся аттестационные циклы для врачей-лучевых диагностов. Разработаны учебные планы и программы циклов. Пристальное внимание уделяется вопросам усовершенствования врачей, приобретения ими новых знаний и практических навыков. Основная цель цикла — объективная оценка квалификационной подготовки лучевых диагностов.

Базисные знания врачей-курсантов проверяются с помощью разработанных преподавателями карт-тестов, включающих 100 вопросов по различным разделам лучевой диагностики. Во время подготовки к аттестационным циклам они выполняют такие задания, как подготовка реферативных сообщений, описание наблюдений из практики, обзор литературы по выбранной теме, а затем докладывают о результатах на кафедральных конференциях. Знания оцениваются ежедневно на семинарских и практических занятиях с использованием специально составленного вопросника и набора пакетов рентгенограмм. Экзамены проводятся по билетам.

Анализ результатов усовершенствования врачей на аттестационных циклах свидетельствует о том, что курсанты становятся значительно осведомленнее в области лучевой диагностики, приобретают должный опыт анализа и обобщения данных литературы.

Сотрудники кафедр рецензируют представленные отчеты о практической работе аттестуемых врачей за три года и совместно с представителями Минздрава РТ на кафедрах проводят их аттестацию.

Всего на стационарных циклах за последние 5 лет подготовлено более 2000 врачей-лучевых диагностов из всех регионов России, в том числе 1112 врачей из Татарстана. Практически все лучевые диагносты, работающие в лечебных учреждениях Республики, — воспитанники кафедр Казанского ГИДУВа.

Кроме стационарных циклов кафедр лучевой диагностики, лучевой диагностики и лучевой терапии совместно организуют выездные циклы тематического усовершенствования. По приглашению организаторов здравоохранения различных регионов России и стран ближнего зарубежья сотрудники кафедр читают лекции, проводят семинарские, практические и консультативные занятия для лучевых диагностов. География выездных циклов разнообразна: это города Магадан, Норильск, Мурманск, Томск, Барнаул, Кустанай, Сочи, Кисловодск, Рига, Таллинн. Циклы всегда привлекают большое число слушателей.

На пленуме Российской ассоциации радиологов (24—27 мая 1993 г., Ярославль) были обсуждены вопросы

подготовки кадров лучевых диагностов, которую в целом по стране нельзя признать совершенной из-за нехватки учебных баз и квалифицированных преподавателей. Значительная часть врачей проходит подготовку на низком уровне — ускоренным методом на рабочих местах, биссистемно. Результаты такой «подготовки» незамедлительно сказываются на больных.

Таким образом, кафедры лучевой диагностики ГИДУВа вносят весомый вклад в общую задачу повышения профессионализма врачей. В этом аспекте актуальность подготовки соответствующих кадров лучевых диагностов, в частности их первичная специализация и усовершенствование, не вызывают сомнений.

Поступила 12.12.94.

УДК 658.387:368.4

МЕДИЦИНСКОЕ СТРАХОВАНИЕ КАК ОРГАНИЗАЦИОННО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

С. В. Киселев, Е. М. Цаликова

*Кафедра страхового здравоохранения (зав.— доц. С. В. Киселев)
Казанского института усовершенствования врачей*

Практика формирования бюджетных ассигнований на медицинское обслуживание, действовавшая в недалеком прошлом, способствовала тому, что доля расходов на здравоохранение в общей сумме бюджетных средств постоянно сокращалась. Определяющим стал принцип остаточного финансирования такой социально значимой отрасли, как здравоохранение. Все эти обстоятельства содействовали формированию ряда негативных тенденций, которые проявились достаточно ярко в середине 80-х годов дефицитом медицинского персонала, больничных коек, медикаментов, замедлением темпов внедрения новых медицинских технологий и современного медицинского оборудования и т. д. В результате к концу 80-х годов резко снизились качественные показатели охраны здоровья населения в стране.

Определенные надежды возлагались на новый хозяйственный механизм в здравоохранении, который предусматривал реорганизацию деятельности лечебно-профилактических учреждений на основе широкого применения экономических методов управления. Однако отрицательные тенден-

ции в состоянии здоровья населения страны не удалось обратить вспять. По-прежнему повышаются показатели младенческой смертности, продолжается рост заболеваемости с временной утратой трудоспособности. По средней продолжительности жизни населения наша страна занимает одно из последних мест среди 60 стран мира.

В современных условиях большинство специалистов в области организации здравоохранения видят причину отсутствия эффективного механизма управления в хозяйствовании в медицине в «бюджетной замкнутости» отрасли. Несмотря на ежегодное увеличение бюджетных средств на здравоохранение, их доля в объеме валового национального продукта за последнее десятилетие не превысила 3—4%, что в 2—2,5 раза ниже, чем в промышленно развитых странах. При нормативных расходах на медицинское обслуживание населения в сумме 64 млрд. рублей в 1991 г. из бюджета СССР на эти цели было выделено 28 млрд. рублей. Фондовооруженность труда медицинских работников в настоящее время в стране в 4—5 раз ниже, чем в промышленности, а ведь именно данный показатель в значи-

тельной степени определяет качество медицинской помощи в современных условиях. Все это свидетельствует о том, что действующий порядок финансирования здравоохранения требует глубокого переосмысления и перестройки. Закономерно, что сначала в Российской Федерации, а затем и в нашей республике разработаны и приняты законы «О медицинском страховании граждан».

В основе организации системы государственного медицинского страхования лежит возможность сочетания двух принципов финансирования здравоохранения: «общественной солидарности» и «участия в издержках», когда определенная часть стоимости медицинской помощи оплачивается за счет личных средств застрахованных.

Страховая медицина финансируется на основе трех главных источников: целевых взносов предпринимателей и работодателей, платежей самих работников и субсидий из государственного бюджета. Возникновение в медицинском обслуживании дополнительных целевых источников финансирования здравоохранения следует, по нашему мнению, расценивать как одно из главных достоинств данной системы. Величина страхового взноса или налога, как правило, колеблется от 1 до 15%. Конкретная величина этого процента обычно ставится в зависимость от уровня дохода.

С учетом традиций нашей страны, а также нынешней социально-экономической и политической ситуации наиболее приемлемой моделью для данного этапа развития должна стать бюджетно-страховая медицина с акцентом на государственную систему обязательного медицинского страхования. В соответствии с Российским законом «О медицинском страховании граждан» основными источниками финансовых ресурсов системы здравоохранения являются средства государственного бюджета, средства государственных и общественных организаций (объединений, предприятий и других хозяйствующих субъектов), личные средства граждан, безвозмездные и благотворительные взносы и пожертвования, доходы от обращения ценных бумаг, кредиты банков и других кредиторов, иные источники, не запрещенные законодательством Россий-

ской Федерации (статья 10 Закона о медицинском страховании).

Однако широкая возможность привлечения дополнительных средств на медицинское обслуживание является не единственным преимуществом системы страхового здравоохранения. Движение финансовых средств здесь носит четко целевой адресный характер, то есть денежные ресурсы в конечном счете направляются на охрану здоровья населения. Эти средства, аккумулируясь в фондах медицинского страхования, в том или ином виде возвращаются застрахованными. Можно выделить три основные формы возврата финансовых средств страховых средств гражданам: оплата стоимости получения медицинских услуг, финансирование профилактических мероприятий для населения, выплата премий или предоставление каких-либо льгот за здоровый образ жизни.

При заключении контрактов по медицинскому страхованию строго определяются обязательства сторон: формы и виды уплаты страховых взносов, с одной стороны, и определенные условия, объем и качество предоставляемой медицинской помощи — с другой. Четкую конкретизацию обязательств и необходимость строгого контроля за их выполнением можно также расценивать как одно из преимуществ медицинского страхования. Кроме того, прямое участие работодателей и работников в формировании фондов здравоохранения обуславливает их личную заинтересованность в снижении уровня заболеваемости, ведении здорового образа жизни.

Однако любая система не может быть идеальной и состоять лишь из одних достоинств. Есть в системе страхового здравоохранения и недостатки.

1. Множественность фондов и программ медицинского страхования затрудняет реализацию общегосударственных целевых программ в области здравоохранения. Особенно ярко этот изъян проявляется во время экономических кризисов и спадов производства.

2. «Открытость» системы для притока дополнительных средств по сравнению с чисто бюджетным здравоохранением порождает проблему искусственного повышения стоимости лечения больных (эффект коммерциализации).

3. Возникают дополнительные затраты, связанные с необходимостью содержания аппарата медицинского страхования. Например, в некоторых странах административный аппарат частных страховых компаний «съедает» до 22% ассигнований на здравоохранение. Средние расходы, идущие на жизнеобеспечение системы медицинского страхования, составляют 8—10% от совокупных затрат.

Как изложено в упомянутом выше законе, медицинское страхование представляет собой форму социальной защиты интересов населения в охране здоровья. Государство берет обязательство предоставления гражданам при необходимости медицинской помощи за счет специально накопленных средств и финансирования профилактических мероприятий.

Медицинское страхование может быть обязательным, что предполагает наличие общегосударственной бюджетно-страховой системы здравоохранения, и добровольным, коллективным или индивидуальным. Обязательное медицинское страхование (ОМС) является всеобщим и охватывает все категории населения. Его реализация, как правило, осуществляется на основе специально разработанных программ, которые определяют конкретный объем, условия и качество предоставления медицинской и лекарственной помощи населению. В системе финансирования при ОМС достаточно весомое значение придается средствам государственного бюджета. Однако определяющим источником становится целевой страховой взнос предприятий, организаций, объединений всех без исключения организационно-правовых форм, который входит в структуру затрат на производство продукции (услуг) в части фонда заработной платы. Взносы самих трудящихся при обязательном медицинском страховании, согласно Российскому и республиканскому Законам, исключаются.

Приобщение населения к культуре страхования является особенно актуальным на стадии становления и тем более развития рыночных отношений в обществе, когда требуется отказ от целого ряда прежних менталитетов. Очевидно, что новые времена требуют новых ценностей — способов действий и защиты. В этой связи хотелось бы обратить внимание на два

обстоятельства. Во-первых, в самом процессе выживания в обществе рыночных отношений и свободного предпринимательства формируются новые стратегии существования. В силу динамичности рынка человек сталкивается со сложными саморазвивающимися многофункциональными системами, обладающими синергическими характеристиками, имеет дело со множеством возможных линий развития, действуя в ситуации неопределенности и многовариантности. Поэтому все большую роль начинают играть предохраняющие системы, которые могут нейтрализовать или смягчить возможную цепь катастрофических последствий для человека. Во-вторых, важным фактором, стимулирующим обращение к страхованию, следует считать усиливающуюся степень риска, риска насыщенности в нестабильной и непредсказуемой обстановке, порождаемой стихийными, противодействующими и непознанными моментами.

В условиях рынка с его новой для человека интенсификацией производства и социальной напряженностью, ведущей к психофизиологической истощенности, комплексу психосоматических заболеваний, риск становится неотъемлемым атрибутом жизни. Нормальное течение социальной, индивидуальной жизни достаточно часто нарушается непредвиденными обстоятельствами стихийного (природного) и социального плана. К первым можно отнести потерю возможности трудиться вследствие несчастного случая, ко вторым — вследствие отсутствия рабочего места в условиях безработицы. Однако характер непредвиденных обстоятельств для человека может быть различным: неблагоприятным или даже благоприятным в конечном итоге, но в любом случае нарушением рассчитанного им течения жизни. Легко предположить, что в основе успехов лежит оптимальное функционирование, имеющее (или способное иметь) немалую «цену здоровья». Но если мы не беремся за ее минимизацию, то возникает реальная опасность, что при более полном подсчете все иллюзии нашего благополучия превратятся в прах. Попытаемся проанализировать некоторые обстоятельства, которые трудно предугадать, а следовательно, принять в расчет отдельным человеком (или хозяй-

ственной единицей), а потому при своем наступлении разрушают, в частности, экономическое положение индивида (или хозяйственной системы). Конкретный вид несчастного события может поразить человека с экономической стороны двояким образом: во-первых, через физическое или общественное разрушение его способности к труду — важнейшего источника всех благ, во-вторых, через физическое или общественное разрушение самих материальных благ.

В рыночных системах хозяйствования сложились три типа организации страховой деятельности, основанные на различных формах собственности: единоличной, взаимной (кооперативной) и акционерной. Эти три формы имеют полное право на существование, тем не менее страховая деятельность предъявляет особые требования к наиболее успешному их функционированию.

Следует отметить, что термин «медицинское страхование» гораздо шире по содержанию, нежели просто система страхования. Реально система медицинского страхования, организованная на государственном (обязательном) уровне, предполагает систему финансирования здравоохранения. До настоящего времени усилия по перестройке экономики здравоохранения были сосредоточены на более эффективном распределении и использовании имеющихся у отрасли средств. Задача привлечения крупных дополнительных ресурсов на охрану здоровья и медицинское обслуживание населения не актуализировалась. В этой ситуации лечебно-профилактические учреждения вынуждены осваивать новые условия хозяйствования при неизменном скудном финансировании со стороны государства.

Новая модель финансирования дает возможность интегрировать медицину в финансовые потоки расширенного воспроизводства. Объем расходов на лечебно-профилактическую деятельность увязывается с показателями конечной реализации в отраслях народного хозяйства. Это позволяет экономическими средствами преодолеть остаточный принцип финансирования, что более перспективно для здравоохранения, чем предпринимаемые в последние годы административные попытки пересмотреть бюджетные приоритеты в пользу социальной сферы. Экономическая перестройка здравоохранения

поднимается с уровня отраслевого на уровень комплексного народнохозяйственного начинания, приобретает направленность, отвечающую общим задачам движения к рыночной экономике.

Перспективная модель придает финансированию здравоохранения смешанный бюджетно-соцстраховой характер. Система основана на сбалансированном сочетании бюджетных и внебюджетных источников привлечения средств при заметной децентрализации финансовой отрасли в пользу самоуправляемых территориальных программ.

Медицинское страхование граждан предусматривает создание в стране денежных страховых фондов для финансирования лечебно-профилактической деятельности и использование поступающих средств на покрытие текущих затрат медицинских учреждений. В перспективе фонды медицинского страхования могут решать и более широкий круг задач: целевое инвестирование в строительство, реконструкцию и техническое перевооружение объектов здравоохранения, развитие мощностей по производству медицинской техники и лекарственных препаратов, проведение оздоровительных мероприятий с учетом местной хозяйственной, социальной и экологической обстановки.

В целях подготовки и повышения квалификации специалистов здравоохранения для работы в условиях медицинского страхования решением ученого совета Казанского ГИДУВа в январе 1992 г. образована кафедра страхового здравоохранения. На ней впервые в Российской Федерации организована подготовка работников планово-финансовых подразделений лечебно-профилактических учреждений. Обучение слушателей ведется по специальной учебной программе, утвержденной Министерством здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации. Кроме того, разработан учебный цикл «Основы медицинского страхования», по которому занимаются врачи-курсанты Казанского ГИДУВа. На кафедре одновременно ведется научно-исследовательская работа по социально-экономическим проблемам становления и функционирования системы медицинского страхования в стране.

Поступила 02.01.95.

ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ СТАФИЛОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ И МЕРЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

В. Е. Григорьев

*Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. В. Е. Григорьев)
Казанского института усовершенствования врачей*

В современных условиях проблема гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ), вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, является одной из актуальных в медицинской науке и практике здравоохранения в связи с их широким распространением в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) любого профиля. О возрастающей значимости внутрибольничных инфекций в различных странах свидетельствуют работы отечественных и зарубежных авторов. Так, в различных регионах мира внутрибольничные ГВЗ обнаруживаются у 5—17% госпитализированных больных [3]. В нашей стране они особенно часто наблюдаются в акушерских и хирургических отделениях, где их локализованные формы являются частой причиной сепсиса [2, 4].

Ведущая роль в этиологии внутрибольничных ГВЗ у новорожденных, родильниц и хирургических больных в течение десятков лет принадлежит стафилококку. По мнению ряда исследователей, стафилококк в 60% и более случаев провоцирует гнойные заболевания, вызывая различные поражения.

В настоящее время отмечается значительная устойчивость стафилококков к различным антибиотикам [1]. Накопление полирезистентных штаммов в стационарах указывает на то, что именно «госпитальные» штаммы выступают основными возбудителями внутрибольничных ГВЗ. В частности, из числа выделенных культур более 85% являются «эпидемическими» штаммами госпитальных стафилококков, среди которых преобладают штаммы 1-й фагогруппы, преимущественно 80 (70% и более), и фагокомплексы 52/52А/ [1, 4]). В практической работе важно дифференцировать стафилококки и микрококки. Род стафилококка состоит из трех видов: золотистого, эпидермального, сапро-

фического. Каждый вид подразделяется на самостоятельные биолого-экологические типы. Так, золотистый стафилококк в настоящее время включает шесть экотипов; местом обитания биотипа А является человек, остальных биотипов — животные и птицы. Практическое значение имеет подразделение золотистого стафилококка человека на фаготипы. Создан международный набор типовых бактериофагов для фаготипирования стафилококков (набор «С»), состоящий из 23 фагов (табл. 1).

Таблица 1
Типовые бактериофаги для фаготипирования стафилококков

Группы	Фаги
I	29, 52, 52А, 79, 80
II	3А, 3С, 55, 71
III	6, 42Е, 47, 53, 54, 75, 77, 83А, 84, 85
IV	81, 95
V	94, 96

Патогенные свойства стафилококков определяются их способностью в процессе жизнедеятельности вырабатывать токсины, ферменты и другие биологически активные вещества. Наибольшую опасность для организма человека представляют токсины.

Длительное время патогенные свойства приписывались исключительно золотистому стафилококку. В последние годы точка зрения о «непатогенности» коагулазонегативных стафилококков пересмотрена. В частности, получены многочисленные данные об их причастности к пиодермиям, конъюнктивитам, воспалительным процессам мочевыводящих путей. Кроме того, их выделяли из гноя хирургических больных и из крови больных с подозрением на септицемию. Среди выделенных штаммов ведущее место в патологии человека принадлежит эпидермальному стафилококку [1].

Таким образом, при возникновении внутрибольничных ГВЗ за стафило-

кокками сохраняется ведущая роль для большинства нозологических форм, и это обстоятельство позволяет рассматривать их как стафилококковые инфекции. Стафилококки обладают довольно высокой устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, нагревание при температуре 80°C выдерживают 15—20 минут. Неделями возбудители сохраняются в шерстяных тканях, в пыли, в том числе комнатной и палатной, в перевязочном материале (до 6 мес), в гное (до 3 лет).

До настоящего времени проблема видовой восприимчивости к стафилококкам еще не решена. Особенно легко и часто стафилококками поражаются дети раннего возраста в силу высокой ранимости и повышенной проницаемости кожных покровов, слизистых оболочек, соединительной ткани. Установлен факт физиологической гипогаммаглобулинемии в раннем возрасте (3—6 мес), что в основном определяет частоту возникновения и развития у детей тяжелых форм заболевания.

Процесс распространения стафилококков в организме происходит следующим образом. Микробы по периваскулярной лимфе и при участии гиалуронидазы достигают кровеносных капилляров, повреждают их стенки, образуя при этом септический тромб с развитием органического тромбофлебита. Под воздействием плазмينا септический тромб распадается на мелкие части, содержащие большое количество стафилококков, которые кровотоком разносятся в различные органы, образуя эмболы, а затем септические очаги. Инкубационный период для локальных ГВЗ длится 4—16 дней. Септические осложнения после операций в хирургических стационарах развиваются в интервале от 3 дней до 4 недель и более, при сепсисе — один месяц. Перенесенное заболевание обуславливает анитоксический и антибактериальный иммунитет, однако малонапряженный и непродолжительный.

Источниками возбудителей инфекции (ИВИ) обычно являются больные с выраженными формами болезни и носители вирулентных штаммов стафилококков. Эпидемически значимы ИВИ бывают носители, а не больные с острой, выраженной формой

стафилококковой инфекции, которых обычно изолируют. У носителей возбудитель, как правило, обнаруживается на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, преимущественно в передних отделах носовых ходов. Носительство в зеве встречается реже. Выделение стафилококка из организма носителя во внешнюю среду зависит от места локализации и величины микробного очага. Специальными исследованиями было показано, что заражение воздуха становится возможным при минимальной численности стафилококка в мазках со слизистой оболочки носа, равной 10^3 . Особо опасны как ИВИ носители, работающие в медицинских учреждениях. Именно за счет обслуживающего персонала в основном происходят выживание и накопление «госпитальных» штаммов стафилококков в ЛПУ, а в дальнейшем — перекрестное инфицирование, обмен возбудителями среди больных и персонала.

Комитет экспертов ВОЗ по стафилококковым инфекциям в 1967 г. рекомендовал делить всех носителей на 3 группы: постоянные носители резидентного типа, постоянные носители «транзитного» типа и временные носители.

В связи с политропностью локализаций возбудителей стафилококковых инфекций в организме человека при рассмотрении механизма передачи возбудителя инфекции (МПВИ) необходимо выделить ведущий — капельный, в том числе и пылевой путь. Находясь в воздушно-пылевой среде, стафилококки внедряются в организм следующим образом: путем ингаляции, осаджения непосредственно на восприимчивый участок (например, на рану), инструменты, перевязочный материал. Отсюда имеет значение и контактно-бытовой путь передачи стафилококка через инфицированные руки, носовые платки, предметы ухода, игрушки, перевязочный материал, медицинские инструменты. В последние годы определенную значимость приобретает парентеральный путь передачи возбудителя. Так, у больных с постинфекционными нагноениями (ПИН) наблюдается осложнение в виде сепсиса (у 0,7%), остеомиелита (у 0,3%), при этом летальность составляет 1,7—3%, а в возрасте 60 лет — 6—6,5%. Показано, что ПИН у боль-

ных могут развиваться после парентерального введения практически любого препарата.

Точных статистических данных о распространении стафилококковых инфекций нет, однако исследования ряда авторов показали, что в среднем у 0,6—0,7% родильниц и новорожденных в родовспомогательных учреждениях возникали гнойно-воспалительные и септические заболевания, в основном болезни кожи и подкожной клетчатки. В хирургических стационарах ежемесячно у 10—13% оперированных развиваются различные ГВЗ, которые наблюдаются и после выписки из лечебного учреждения. Динамика заболеваемости стафилококковыми инфекциями в течение года относительно равномерная, однако среди новорожденных имеет место весенне-летний (март—июль) сезонный подъем заболеваемости «малыми» формами ГВЗ.

Организационным центром всей работы по борьбе с внутрибольничными инфекциями являются центры госсанэпиднадзора (ЦГСЭН), специалисты которых работают в тесном сотрудничестве с сотрудниками ЛПУ. В крупных ЛПУ вводят должность эпидемиолога с правами заместителя главного врача по санитарно-противоэпидемической работе. В последние годы уделяется достаточно серьезное внимание вопросам профилактики внутрибольничных ГВЗ стафилококковой этиологии и борьбы с ними в акушерских стационарах. Рассмотрим основные мероприятия на примере этих подразделений. Проведение целенаправленной профилактики следует начинать с женских консультаций, на которые возлагаются выявление, регистрация и лечение гнойных заболеваний у беременных женщин, наблюдение за ними в течение всего периода беременности с осуществлением мер по укреплению их здоровья, обнаружение в семьях рожениц лиц с любыми ГВЗ, а также организация возможных мероприятий по оздоровлению очага.

В самих родильных домах в системе профилактики и борьбы важны следующие мероприятия. На каждое родовспомогательное учреждение следует оформлять санитарно-эпидемиологический паспорт, содержащий все необходимые сведения общего и сани-

тарно-гигиенического характера, дубликат которого должен находиться в ЦГСЭН. Необходимо ведение минимально необходимой медицинской документации (санитарный журнал, журнал регистрации заболеваний новорожденных и родильниц, а также камерной обработки постельных принадлежностей). В индивидуальных картах, оформленных на каждого сотрудника, нужно отмечать все результаты бактериологических исследований на носительство, способы санации, сведения о заболеваниях. Бактериологическое обследование медицинского персонала акушерского стационара на наличие золотистого стафилококка следует проводить 2 раза в год в ходе периодических медицинских обследований и по эпидемиологическим показаниям. Исследованию подлежит материал из передних отделов слизистой оболочки носа. Забор материала производят стерильным ватным тампоном, сухим или предварительно смоченным в физиологическом растворе (одним тампоном из обеих ноздрей). Тампоны доставляют в лабораторию в течение 2 часов с момента взятия материала. Бактерионосители золотистого стафилококка подвергаются санации (табл. 2).

Таблица 2

Виды санации бактерионосителей золотистого стафилококка

Препараты	Способы применения
Хлорофиллипт (ХФ) 2% масляный раствор	Ватные турунды, смоченные ХФ, вводят в каждый носовой ход на 20 минут 3 раза в сутки в течение 5 дней. Допустимо закапывание ХФ по 0,25 мл в каждый носовой ход по той же схеме
Стафилококковый бактериофаг (БФ)	Ватные турунды, смоченные жидким БФ, вводят в каждый носовой ход на 15 минут один раз в день в течение 5 дней. БФ на мазевой основе смазывают передние отделы носа один раз в день в течение 5 дней
Фурациллин раствор в соотношении 1:5000	Ватные турунды, смоченные фурациллином, вводят в каждый носовой ход на 20 минут 3 раза в день в течение 5 дней. Допустимо его закапывание в нос

Кроме того, в системе профилактики и борьбы с гнойно-воспалительными заболеваниями должное место занимают организация и тщательное постоянное соблюдение санитарно-дезинфекционного режима, а также постоянный учет больничных листов, выданных сотрудникам, с соответствующей отметкой в их индивидуальных картах.

В последние годы для профилактики внутрибольничных ГВЗ практикуется совместное пребывание матери и ребенка в одной палате, что позволяет колонизировать слизистые и кожные покровы ребенка микрофлорой матери, а не «госпитальными» штаммами от обслуживающего персонала. В этом случае значительно снижается риск заболевания матери и новорожденного.

В целях предупреждения гнойных заболеваний пупка и пупочного сепсиса у новорожденных важное значение имеет уход за остатком пуповины и пупочной раной. Для снижения частоты этих заболеваний у новорожденных рекомендуется пользоваться аэрозольным пленкообразующим препаратом лизуфолем, действующим началом которого является фурациллин, активный в отношении грамотрицательных и грамположительных микробов. При нанесении препарата на кожные покровы через 1—2 минуты образуется тонкая блестящая непроницаемая для микроорганизмов пленка, защищающая поверхность от загрязнения и инфицирования. Она остается на кожных покровах до 6—8 дней. Обработанный лизуфолем пупок не нуждается в давящей повязке; в нем исключается заселение золотистым и эпидермальным стафилококками.

УДК 616.931—036.2 (470.345)

ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ДИФТЕРИИ В МОРДОВСКОЙ ССР В 1983—1990 ГОДАХ

П. А. Чудов, А. Г. Хисамутдинов, В. Е. Григорьев

Республиканский центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора (главрач — А. Ф. Воронцова) Мордовской ССР, кафедра эпидемиологии (зав. — проф. А. Г. Хисамутдинов) Казанского института усовершенствования врачей

Целью настоящего сообщения являлось выявление и обобщение основных закономерностей эпидемиологии дифтерии в Мордовской республике, активизировавшейся в 1983—1990 гг. на фоне высокого уровня антитоксического иммунитета у детей. Материала-

При появлении признаков ГВЗ новорожденного необходимо госпитализировать в соответствующее отделение больницы. О всех случаях ГВЗ педиатрическая служба обязана извещать роддом и территориальный ЦГСЭН.

В связи с возрастающей устойчивостью возбудителей к антибиотикам возобновился интерес к методам иммунотерапии. В последние годы получены иммунопрепараты направленного действия, предназначенные для лечения больных стафилококковыми инфекциями. Среди них можно выделить антистафилококковую иммунную плазму и иммуноглобулин, которые обычно вводят больным при остром течении болезни с целью быстрого купирования процесса. Поскольку больные получают готовые антитела, приобретаемый ими иммунитет не отличается стойким характером вследствие довольно быстрого выведения их из организма. Поэтому данные препараты мало пригодны для лечебного воздействия на хронические и вялотекущие заболевания.

Таким образом, достигнуты определенные успехи в области эпидемиологии внутрибольничных ГВЗ стафилококковой этиологии, однако необходимо дальнейшее совершенствование системы мер профилактики и борьбы с ними.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акатов А. К., Зуева В. С. Стафилококки.— М., 1983.
2. Белокуров Ю. К., Граменицкий А. Б., Молодкин В. М. Сепсис.— М., 1983.
3. Внутрибольничные инфекции/Под ред. В. П. Венеля.— М., 1990.
4. Генчиков Л. А. Эпидемиология гнойных инфекций и организация мер борьбы с ними в современных условиях: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— М., 1979.

Поступила 03.01.95.

ми для исследования служили карты эпидемиологического обследования очагов, данные республиканского, городского (г. Саранска) и районных ЦГСЭН по эпидемиологическому надзору за дифтерией, включая результа-

ты наблюдения за бактерионосительством среди населения и иммунологического контроля за детьми и подростками.

Начиная с 1973 г. в течение 10 лет в республике манифестные случаи дифтерии не регистрировались. Наблюдалась выраженная тенденция к снижению частоты бактерионосительства коринебактерий среди населения с 1,3 до 0,4—0,6 на 1000 обследованных. Из 370 бактерионосителей только 2 (0,5%) выделяли токсигенные штаммы.

Заболеваемость дифтерией в республике резко возросла в 1983 г. В 1983—1984 гг. заболеваемость составляла 4,1, в 1985 г.—3,9. В следующие 5 лет показатели колебались от 0,1 до 0,3 на 100 тыс. населения. Заболеваемость дифтерией в 1983—1985 гг. мы склонны рассматривать как вспышку — заболели 86 человек, преимущественно жители г. Саранска (87,7%). На фоне вспышки дифтерии были зарегистрированы три групповых очага манифестных форм и носительства возбудителей дифтерии.

В 1986—1990 гг. эпидемический процесс дифтерии характеризовался спорадической заболеваемостью: 6 случаев в г. Саранске, по 1 случаю — в З.-Полянском и Чамзинском районах.

Особенностью распространения дифтерии в Мордовской республике остается преобладание заболеваемости в городской местности, что связано прежде всего с заболеваемостью в г. Саранске, где больше выражены миграционные процессы и высок уровень общения населения в городском транспорте и на производстве.

В последние годы вместе с регистрацией клинически выраженных форм дифтерии возросло число выявленных носителей токсигенных и нетоксигенных коринебактерий. В 1983—1985 гг. их число ежегодно увеличивалось; с 1986 г. наблюдается тенденция к их уменьшению.

Мы считаем распространение манифестных форм и носительства токсигенных коринебактерий единым эпидемическим процессом с той лишь разницей, что у популяций людей, иммунных к дифтерии, инфекция протекает без видимых клинических проявлений, а у неиммунных — в виде заболеваний.

Для установления связи между заболеваемостью дифтерией и частотой распространения носительства токсигенных коринебактерий вычислен ран-

говый коэффициент корреляции Спирмена. Корреляция оказалась прямой и высокой ($+0,86$; $P < 0,01$). Основное число носителей (86%) выявлялось при обследованиях по эпидемиологическим показаниям, то есть в очагах дифтерии и носителей. Во время вспышки в 1983—1985 гг. этот показатель достигал 93%.

Частота носительства нетоксигенных коринебактерий в анализируемом периоде в республике увеличивалась как бы параллельно заболеваемости манифестными формами и носительству возбудителей дифтерии. Вычисленный линейный коэффициент корреляции Пирсона показал существование тесной связи между количеством нетоксигенных коринебактерий, уровнями заболеваемости и носительством токсигенных биоваров коринебактерий (соответственно $r = +0,74$ и $+0,77$). Возможно, это связано с существованием и увеличением в эпидемическом процессе нетоксигенных аналогов био- и сероваров токсигенных коринебактерий дифтерии.

Вместе с тем в периоде вспышки дифтерии токсигенные биовары коринебактерий выделялись преимущественно у лиц, обследованных по эпидемиологическим показаниям, и у больных дифтерией (94,5%), а коринебактерии нетоксигенных биоваров — больше у лиц, обследованных с диагностической (ангины, ларингиты и т. п.) и профилактической (77,3%) целями.

На наш взгляд, представляет интерес тот факт, что увеличение носительства нетоксигенных коринебактерий наблюдалось в республике в 1981 г., то есть за 2 года до регистрации манифестных форм дифтерии. Не исключено, что данное явление может служить прогностическим признаком активизации эпидемиологии дифтерии.

В течение 1983—1986 гг. в периоде эпидемической вспышки у 87,2% больных выделялся токсигенный штамм биовара Mitis. Среди носителей токсигенных штаммов частота этого биовара составила 94,0%, среди носителей нетоксигенных коринебактерий — 57,4%.

В 1986—1990 гг. при спорадической заболеваемости дифтерией у 5 из 8 зарегистрированных больных выделялся токсигенный биовар Gravis, у 3 — токсигенный биовар Mitis. Среди носи-

телей токсигенных коринебактерий по-прежнему преобладал биовар Mitis, который был выделен у 100% носителей. Среди носителей нетоксигенных коринебактерий биовар Gravis выделялся у 30,7% носителей, биовар Mitis — у 69,3%.

Характерной особенностью эпидемического процесса при дифтерии является сезонность. Мы проанализировали помесячное распределение заболевших за 1983—1990 гг. Оказалось, что заболеваемость характеризовалась двумя подъемами — зимним и летним. На зимние месяцы (декабрь — февраль) приходилось 32,2% случаев, на летние (июнь — август) — 37,6%. В годы максимальной регистрации дифтерии (1984) заболеваемость характеризовалась летней сезонностью (54,8%); в 1985 г. — зимней и летней (соответственно 44,4% и 25,0%). Сезонное распределение носительства токсигенных палочек в г. Саранске в это время точно повторяло закономерности помесячных колебаний заболеваемости: зимой — 51,7%, летом — 31,0%. Носительство же нетоксигенных коринебактерий характеризовалось зимне-весенней сезонностью, на которую приходилось 66,4% всех случаев.

В условиях максимального охвата детского населения прививками существенным моментом является оценка возрастной структуры заболевших и носителей возбудителей. Проведенный анализ показал, что в возрастной структуре заболевших дифтерией произошли значительные изменения. Так, в общем числе заболевших подростки и взрослые составляли 89,2%, а дети — всего 10,8%. Максимальный уровень заболеваемости наблюдался в возрасте от 26 до 40 лет. Это можно объяснить ослаблением процессов скрытой иммунизации населения в периоде низкого уровня заболеваемости. Повозрастное распределение носительства токсигенных палочек было несколько иным, чем среди заболевших дифтерией. Так, дети до 14 лет составляли среди носителей 38,1%, подростки и взрослые — 61,9%.

Среди рабочих было 36,5% заболевших, служащих — 22,6%, работников питания — 7,5%, водителей автотранспорта и неработающих пенсионеров — по 9,6%.

Анализ клинического течения показал, что у 77,4% больных дифтерия

зева протекала в виде локализованных форм со склонностью к самопроизвольному выздоровлению. Это прежде всего связано с организацией раннего выявления больных дифтерией. Так, в 1983 г. в республике было госпитализировано 23,7% больных ангинами и бактериологически обследовано на дифтерию 74,3% человек. Затем эти показатели возросли: в 1984 г. — соответственно 31,0% и 85,5%, в 1985 г. — 56,5% и 96,6%, в 1986 г. — 47,6% и 94,0%. В последующие 4 года (1987—1990) среднегодовые показатели бактериологического обследования больных ангинами с патологическим налетом составили 95,3%, с госпитализацией — 28,3%. Тяжелые субтоксические и токсические формы заболевания наблюдались у 14,0% больных, у 4,3% из них — с летальным исходом. Тяжелые и среднетяжелые формы дифтерии регистрировались в разгаре вспышки, то есть с мая по сентябрь 1984 г., когда было выявлено более $\frac{3}{4}$ таких форм (12 из 19 зарегистрированных за 1983—1985 гг.). С одной стороны, эта особенность связана с несвоевременным обращением больных за медицинским помощью, а с другой — по-видимому, с возросшей к данному периоду вирулентностью возбудителей дифтерии.

Диагноз дифтерии бактериологически был подтвержден у 96,8% больных. Случаи заболеваний ангиной с выделением токсигенных палочек и самопроизвольным излечением, без введения противодифтерийной сыворотки, трактовались как легкие, локализованные формы дифтерии.

Изучение в республике состояния иммунитета у детей и подростков до 18 лет с помощью реакции Шика в 1981—1986 гг. показало его высокий уровень. Отрицательная реакция Шика была выявлена у 96,2—99,5% детей и подростков. С 1987 г. в республике для изучения иммунитета к дифтерии в практику внедрена РПГА. В течение 1987—1990 гг. состояние иммунитета к дифтерии было исследовано у 4580 детей и подростков. У 6,6% из них оказались нулевые титры, у 89,4% — защитные, среди взрослых — соответственно у 16,4% и 74,5%. К 1990 г. охват иммунизацией против дифтерии детей и подростков до 17 лет составил 96,5%, взрослого населения ревакцинацией — 40%.

Поступила 03.11.93.

ПРОФЕССОР ТАТЬЯНА БОРИСОВНА ТОЛПЕГИНА



25 декабря 1994 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 47 лет научно-педагогической и общественной деятельности видного представителя Казанской патофизиологической школы, заслуженного деятеля науки Татарстана, доктора медицинских наук, профессора Татьяны Борисовны Толпегин.

После окончания в 1947 г. Казанского медицинского института Т. Б. Толпегина закончила аспирантуру на кафедре патологической физиологии у проф. А. Д. Адо и в 1952 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «К патогенезу брадикардии при брюшном тифе». С 1954 по 1956 г. она была командирована МЗ СССР для работы в Монгольский университет в качестве заведующей кафедрой физиологии. Последующие годы работы в должности ассистента и доцента кафедры патофизиологии Казанского медицинского института завершились в 1967 г. защитой докторской диссертации на тему «Некоторые механизмы аллергической реакции желчного пузыря».

С 1967 г. Татьяна Борисовна работала в Казанском институте усовершенствования врачей сначала заведующей кафедрой функциональной диагностики, а затем она основала и возглавила кафедру аллергологии. С 1979 по 1989 г. Т. Б. Толпегина руководила кафедрой общей клинической

патологии, на которой впервые организовала циклы для подготовки врачей-иммунологов. 16 лет она была проректором по научной работе Казанского ГИДУВа; в настоящее время Татьяна Борисовна — профессор кафедры клинической лабораторной диагностики.

За годы работы в Казанском ГИДУВе Т. Б. Толпегина проявила себя как крупный ученый и организатор науки, вдумчивый и принципиальный исследователь, прекрасный и высокоэрудированный педагог, блестящий лектор. Много сил она отдает совершенствованию учебного процесса. Основная проблема ее научных исследований — патогенез аллергических реакций. Проф. Т. Б. Толпегиной принадлежит около 100 научных работ, из них 2 монографии и 4 учебно-методических пособия. Неоднократно она выступала с докладами на всесоюзных и международных конференциях и симпозиумах. Татьяной Борисовной подготовлены 2 доктора и 8 кандидатов медицинских наук. Она активно участвует в аттестации научных кадров в качестве председателя и члена специализированных ученых советов.

Проф. Т. Б. Толпегина всегда успешно сочетала большую педагогическую и научно-исследовательскую деятельность с общественной работой. Ее многогранная деятельность получила высокую оценку: за подготовку врачей-аллергологов она награждена бронзовой медалью ВДНХ СССР, почетными грамотами, значком «Отличнику здравоохранения», медалями. В 1976 г. ей было присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Казанское научное общество патофизиологов, ученики и сотрудники кафедры клинической лабораторной диагностики сердечно поздравляют юбиляра и желают уважаемой Татьяне Борисовне крепкого здоровья, счастья и многих лет плодотворной, творческой работы.

Проф. И. М. Рахматуллин,
проф. А. П. Цибульский,
доц. В. П. Нефедов (Казань)

ХРОНИКА

Указом Президента РФ за заслуги в научной деятельности почетное звание «Заслуженный деятель науки Российской Федерации» присвоено **Михайлову Марсу Константиновичу** — доктору медицинских наук, профессору, ректору Казанского государственного института усовершенствования врачей.

СОДЕРЖАНИЕ

Михайлов М. К., Низамов И. Г. LXXV лет Казанскому институту усовершенствования врачей

Клиническая и теоретическая медицина

ЗимакOVA И. Е., Карпов А. М., Тагирова Т. С., Салихова Р. Р., ЖилЯев А. Г. Анализ разнообразия эффектов транквилизатора мебикара в экспериментальной и клинической медицине

Вагапова Г. Р., НиКишова Т. В., Анчикова Л. И. Лечение больных подострым тиреоидитом

Хамидуллин Р. И., Фомина О. А., Султанаева Э. Г., Хамидуллин И. Р., Мингалеев А. А., Волчкова Н. С., Климова Н. А. Описторхоз и псевдамфиломоз в Республике Татарстан

Ибатуллин И. А., Тараско А. Д. Патогенетические основы действия паравертебральной новокаиновой блокады

Кузнецов В. А. Язвенная болезнь как хирургическая проблема

Лекции

Сватко Л. Г., Красножон В. Н., Батыршин Р. У., Будник И. М., Латыпов Р. В. Эндоскопическая функциональная хирургия носа и околоносовых пазух

Андреев В. М. Диагностика и лечение больных с хроническим легочным сердцем

Фассахов Р. С. Современный подход к диагностике и лечению бронхиальной астмы

Цибулькин А. П., Анчикова Л. И. Дифференциальная диагностика неотложных состояний у больных сахарным диабетом

Капелюшник Н. Л., Зефирова Т. П. Интенсивная терапия акушерских кровотечений

Мальцев С. В., Шакирова Э. М. Рахит у детей

Потемкина А. М. Принципы терапии респираторных аллергозов у детей

Иванов Г. А., Гайнутдинов А. Р. Физиология нейромоторного контура системы дыхания

Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Фаттахов В. В. К проблеме перинатальной нейрорадиологии

Насибуллин Г. Г., Зизевский С. А. Диагностика и лечение дисфункций височно-нижнечелюстного сустава

Хитров В. Ю., Заболотный А. И., Хамидуллина С. А. Диагностика и лечение хронических воспалительных заболеваний пародонта

CONTENTS

Mikhailov M. K., Nizamov I. G. The Kazan Institute for Postgraduate Medical Training — 81 LXXV years

Clinical and Theoretical Medicine

Zimakova I. E., Karpov A. M., Tagirova T. S., Salikhova R. R., Zhilyaev A. G., Analysis of mebikar tranquilizer effects of different types in experimental and clinical medicine 85

Vagapova G. R., Nikishova T. V., Anchikova L. I. Treatment of patients with subacute thyroiditis 88

Khamidullin R. I., Fomina O. A., Sultanava E. G., Khamidullin I. R., Mingaleev A. A., Volchkova N. S., Klimova N. A. Opisthorchiasis and pseudophistomosis in Tatarstan Republic 89

Ibatullin I. A., Tarascko A. D. Pathogenetic basics of the paravertebral novocainic block effect 93

Kuznetsov V. A. Peptic ulcer as a surgical problem 97

Lectures

Svatko L. G., Krasnozhen V. N., Batyrchin R. U., Budnik I. M., Latypov R. V. Endoscopic functional surgery of the nose and accessory nasal sinuses 101

Andreev V. M. Diagnosis and treatment of patients with chronic pulmonary heart 105

Fassakhov R. S. Current approach to the diagnosis and treatment of bronchial asthma 108

Tsibulkin A. P., Anchikova L. I. Differential diagnosis of emergent states in patients with diabetes mellitus 112

Kapelyushnik N. L., Zefirova T. P. Intensive therapy of obstetric bleedings 116

Maltsev S. Y., Shakirova E. M. Rickets in children 120

Potemkina A. M., Principles of the therapy of respiratory allergoses in children 124

Ivanichev G. A., Gainutdinov A. R. Physiology of neuromotor contour of respiration system 130

Mikhailov M. K., Akberov R. F., Fattakhov V. V. On the problem of perinatal neuroradiology 133

Nasibullin G. G., Zizevsky S. A. Diagnosis and treatment of temporomandibular articulation disfunctions 137

Khitrov V. Yu., Zabolotny A. I., Khamidullina S. A. Diagnosis and treatment of chronic inflammatory diseases of parodontium 141

В помощь практическому врачу

- Арлеевский И. П., Андреев Н. А., Гале-
ев А. А., Михайлова А. Х., Насыбулли-
на Р. С., Пак Э. В., Рубанова Э. Ф.,
Шульц Ю. Э. Тактика купирования и про-
филактики приступов тахикардии . . . 145
- Анчикова Л. И. Неотложная помощь
при комках у больных сахарным диабетом . . . 149
- Баширова Д. К., Ширинская А. И. Ле-
чение дифтерии . . . 152
- Тухватуллина Л. М., Чечулина О. В.
Профилактика осложнений беременности и
родов у юных женщин . . . 156
- Гиволб И., Кузнецова А. В., Межедди-
нова Д. Г., Абдуллин И. М. Реанимация
новорожденных, родившихся в асфиксии . . . 160
- Гафаров Х. З., Ахтямов Н. Ф., Скви-
рцов А. П., Андреев П. С. Новые варианты
использования чрескостного остеосинтеза
в лечении дегенеративно-дистрофических
заболеваний тазобедренного сустава у де-
тей . . . 164

Социальная гигиена и организация здравоохранения

- Володина Г. И., Ключкин И. В., Ла-
рюкова Е. К., Михайлов М. К. Подготовка
лучевых диагностов на кафедрах Казан-
ского института усовершенствования вра-
чей . . . 169
- Киселев С. В., Цаликова Е. М. Меди-
цинское страхование как организационно-
экономическая модель здравоохранения . . . 172

Эпидемиология

- Григорьев В. Е. Внутрибольничные ста-
филококковые инфекции и меры их про-
филактики . . . 176
- Чудов П. А., Хисамутдинов А. Г., Гри-
горьев В. Е. Характеристика эпидемическо-
го процесса дифтерии в Мордовской ССР
в 1983—1990 годах . . . 179

Юбилейная дата

- Рахматуллин И. М., Цибулькин А. П.,
Нефедов В. П. Профессор Татьяна Бори-
совна Толпегина . . . 182

Guidelines for Practitioner

- Arleevsky I. P., Andreichev N. A., Gale-
ev A. A., Michailova A. Kh., Nasybullina R. S.,
Pak E. V., Rubanova E. F., Shults Yu. E.
Tactics of arresting and prophylaxis of tachy-
arrhythmia attacks . . . 145
- Anchikova L. I. Emergency aid in comas
in patients with diabetes mellitus . . . 149
- Bashirova D. K., Shirinskaya A. I. Treat-
ment of diphtheria . . . 152
- Tukhvatullina L. M., Chechulina O. V. Pre-
vention of complications of pregnancy and
labor in young women . . . 156
- Givolb I., Kuznetsova A. V., Mezhetdino-
va D. G., Abdullin I. M. Resuscitation of new-
borns, born in asphyxia . . . 160
- Gajarov Kh. Z., Akhtyamov I. F., Skvort-
sov A. P., Andreev P. S. New variants of the
use of perosseous osteosynthesis in the treat-
ment of degenerative and dystrophic diseases
of the hip joint in children . . . 164

Social Hygiene and Organization of Health service

- Volodina G. I., Klyushkin I. V., Laryuko-
va E. K., Mikhailov M. K. Teaching of radiation
diagnosticians at the departments of the
Kazan Postgraduate Medical Training Institute . . . 169
- Kiselev S. V., Tsalikova E. M. Medical in-
surance as an organizational and economic
model of health protection . . . 172

Epidemiology

- Grigoriev V. E. Intrahospital staphylococcal
infections and prophylaxis measures . . . 176
- Chudov P. A., Khisamutdinov A. G., Gri-
goryev V. E. Characteristic of diphtheria epi-
demic process in Mordvinian SSR in 1983—
1990 . . . 179

Anniversaries and Dates

- Rakhmatullin I. M., Tsibulkin A. P., Neje-
dov V. P. Professor Tatyana Borisovna Tol-
pegina . . . 182

Поправки (Казанский мед. ж., № 1, 1995 г.)

Страница	Колонка	Строка	Напечатано	Должно быть
36	Заголовок		Периферическая	Специфическая
79	правая	21 сверху	преподавателем	председателем