

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXX

1

1989

142

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

В. Ф. Богоявленский (Казань), В. А. Германов (Куйбышев), З. Ш. Ги-
лязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева
(Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов),
Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев), В. А. Кузнецов
(Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), М. К. Михайлов (Казань),
А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), Г. Д. Овруцкий
(Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань),
М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов
(Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Та-
лантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань),
Х. С. Хамитов (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

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

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

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ

1989

1

ТОМ
LXX

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

УДК 616—089 (470.41)

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ И ПУТИ ЕЕ УЛУЧШЕНИЯ В ТАТАРИИ

В ТАССР хирургическую помощь оказывают в 75 лечебно-профилактических учреждениях, в том числе в РКБ, РБ-2, ДРКБ, 11 городских больницах, 39 ЦРБ, 2 районных, 14 участковых больницах, 3 медсанчастях, 3 диспансерах.

Обеспеченность населения врачами хирургического профиля в 1987 г. составляла 3,6 на 10 000 населения (в 1978 г. — 2,95), хирургическими койками — 18,9 на 10 000 населения (в 1978 г. — 16,8). В ТАССР отмечается недостаточная обеспеченность травматологическими койками — 2,6 (в РСФСР — 4,0), онкологическими — 1,8 (в РСФСР — 2,3), проктологическими — 0,4 (в РСФСР — 0,6). Среднее число дней работы коек в 1987 г. для хирургических больных равнялось в городских больницах 332, в сельских — 327.

В перестройке хирургической службы Министерство здравоохранения ТАССР придает большое значение рациональной специализации кадров и коечного фонда, потому что только она позволяет сконцентрировать средства и силы для обеспечения высококвалифицированной помощи. Удельный вес специализированной помощи в ТАССР равняется 42,2%. Наиболее мощная специализированная сеть сконцентрирована в Казани. В столице республики находятся Всесоюзный центр вертебрологии, межобластные центры нейрохирургии, детской хирургии, проктологии, Республиканский центр кардиохирургии.

В РКБ функционируют ожоговое, торакальное, микрохирургическое, урологическое, сосудистое, травматологическое, гастроэнтерологическое отделения. В гг. Казани и Набережных Челнах имеются лаборатории экстракорпоральной детоксикации.

Специализированную помощь травматологическим больным оказывают в г. Казани, а также в 10 районах (гг. Азнакаево, Альметьевск, Бавлы, Бугульма, Елабуга, Зайнск, Зеленодольск, Лениногорск, Набережные Челны, Нижнекамск); нейрохирургическим — в 3 районах (гг. Альметьевск, Бугульма, Набережные Челны). В республике сосредоточено 36 травматологических пунктов и кабинетов. Создана республиканская межведомственная комиссия по снижению и предупреждению автодорожного и детского травматизма, организована республиканская травматологическая ВТЭК. Широко внедрены в практику компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратами Илизарова, в том числе в амбулаторных условиях в г. Набережные Челны.

В течение 1978—1987 гг., то есть за 10 лет, в стационарах ТАССР были выполнены 1293132 операции (послеоперационная летальность составила 0,93%). Данный показатель уменьшился в 1987 г. по сравнению с 1978 г. при остром аппендиците с 0,3 до 0,1%, непроходимости кишечника — с 9,6 до 6,1%, прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки — с 4,4 до 3,8%, ущемленной грыже — с 4,4 до 2,9%, остром холецистите — с 10,2 до 4,4%, внематочной беременности — с 0,1 до 0,06%.

Правильная организация дооперационной диагностики, выполнение адекватных заболеланию оперативных вмешательств, наблюдение за больными в послеоперационном периоде, обеспечение медикаментозной терапией, реанимационными мероприятиями позволили улучшить качественные показатели. Послеоперационная летальность в Азнакаевском, Актанышском, Альметьевском, Алексеевском, Бавлинском, Буинском, Елабуж-

ском, Заинском, Куйбышевском, Лаишевском, Лениногорском, Мамадышском, Мензелинском, Муслумовском, Октябрьском, Тетюшском, Черемшанском районах составляла в 1987 г. от 0 до 0,6%. Следует особо подчеркнуть, что в таких крупных городах, как Набережные Челны и Нижнекамск, где выполняются сложные оперативные вмешательства (гастрэктомии, резекции желудка, операции на головном и спинном мозге, органах грудной клетки и др.) летальность колеблется от 0,57 до 0,63%. В то же время высоки показатели летальности в г. Казани (1,7%), г. Зеленодольске (1,4%), с. Апастово (1,55%).

Становление хирургической службы в ТАССР связано прежде всего с деятельностью таких ученых, как А. В. Вишневский, М. О. Фридлянд, Н. В. Соколов, Ю. А. Ратнер, И. Ф. Харитонов, И. В. Домрачев, Р. А. Вяселев, Л. И. Шулушко и др. Славные традиции Казанской хирургической школы успешно продолжают профессора А. А. Агафонов, В. И. Евсеев, В. Ф. Жаворонков, Р. А. Зулкарнеев, О. С. Кочнев, В. А. Кузнецов, А. Л. Латыпов, В. Н. Медведев, Н. П. Медведев, В. Г. Морозов, Л. И. Николшин, М. Р. Рокицкий, И. А. Салихов, М. З. Сигал, Э. Н. Ситдыков, Е. М. Шульман, доценты С. И. Бельх, Р. Х. Галеев, А. А. Назипов, Л. Н. Нечунаев.

Большой вклад в развитие хирургической службы вносят практические хирурги республики — это Г. В. Альшевский, М. С. Аппаков, А. Д. Ашмарин, У. Ш. Гайнуллин, Ф. А. Давлеткильдеев, И. И. Дворкин, Г. Г. Исмагилов, С. Н. Коломенский, В. Н. Кондаков, С. Я. Кнубовец, В. П. Крупин, В. Е. Мамаев, Ю. А. Меньялин, М. М. Минигалеев, Н. Н. Морозов, М. Г. Мустафин, В. Ф. Наумов, И. Е. Никитин, С. А. Обыденнов, В. М. Поляков, А. Н. Русаков, Б. В. Семенов, К. А. Ситдииков, А. А. Соловьев, Н. М. Уразгильдеев, И. А. Хабибуллин, В. Г. Чуприн, И. З. Шафиков, С. П. Шварев, В. В. Широких и др.

Прогрессивной формой внедрения достижений науки в практику являются научно-практические конференции, семинары. Ежегодно совместно с учеными Казанского медицинского института, ГИДУВа, НИИТО проводится 6 конференций по актуальным проблемам неотложной гнойной хирургии, нейрохирургии и несколько семинаров.

30,3% хирургических коек, выделенных для лечения больных гнойными заболеваниями, размещены в специализированных отделениях.

В структуре радикальных вмешательств 14,5% приходится на операции, произведенные детям, при этом послеоперационная летальность составляет 0,25%. Весьма показательным следует считать, что 79% прооперированных детей получили квалифици-

рованную помощь в специализированных детских хирургических стационарах.

Наряду с рентгенологическими методами обследования для диагностики ряда заболеваний широкое распространение получили эндоскопические методы, радиоизотопная диагностика, ангиография. Определенных успехов в диагностике добились эндоскописты Р. Ф. Бахтиозин, Ф. Ф. Калимуллин, В. Ю. Муравьев, Р. Ш. Сафин и др. Выявлены значительные диагностические возможности сканирования различных органов.

Прогрессу хирургической службы способствует развитие анестезиолого-реанимационной службы. Во всех крупных больницах введены круглосуточные дежурства врачей-анестезиологов. Если в 1978 г. удельный вес общего обезболивания в структуре всех видов обезболивания был равен 46,1%, то в 1987 г. он достиг 71,2%. В анестезиологической практике применяются эпидуральная и спинномозговая анестезия, внутривенное и местное обезболивание. Положительной оценки заслуживает работа анестезиологов-реаниматологов В. Х. Алханова, Б. М. Гольдштейн, Ф. Н. Казанцева, З. Ф. Красиковой, С. А. Михеева, Л. И. Набиуллина, В. П. Панковой, Г. А. Садкова и др.

Доля экстренной хирургической помощи в хирургической деятельности стационаров составляет 40,3%. Среди хирургических вмешательств по поводу острых заболеваний органов брюшной полости первое место занимают аппендэктомии (73,2%), далее следуют операции по поводу внематочной беременности (3,4%), ущемленной грыжи (2,2%), прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (1,5%), острого холецистита (1,8%), непроходимости кишечника (1,3%), прочих заболеваний (16,6%).

Отмечается тенденция к росту заболеваемости непроходимостью кишечника с 1,0 на 10 000 населения в 1978 г. до 1,3 в 1987 г., острым аппендицитом — с 45,4 до 48,2, ущемленной грыжей — с 2,1 до 2,3, острым холециститом — с 1,0 до 2,5, внематочной беременностью — с 2,3 до 4,3; несколько снизилась заболеваемость прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки — с 1,4 до 1,2.

Анализ данных показателей позволяет планировать коечный фонд. Тенденция к снижению послеоперационной летальности, наблюдаемая с 1978 г., сменилась за последние 4—5 лет стабилизацией данного показателя, а в ряде случаев даже его ухудшением, что свидетельствует об отсутствии прогресса в разработке эффективных мер профилактики, своевременного выявления и оздоровления больных в плановом порядке, методов борьбы с перитонитом, парезом кишечника, послеоперационными осложнениями.

Важными показателями хирургической

Динамика послеоперационной летальности

Заболевания	Годы									
	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987
Непроходимость кишечника	9,6	13,4	14,8	9,8	10,9	6,9	7,9	6,2	6,1	6,1
Острый аппендицит	0,2	0,3	0,2	0,2	0,3	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1
Прободная язва	4,4	4,8	6,9	6,5	3,8	2,6	3,3	3,1	2,6	3,8
Ущемленная грыжа	4,4	2,4	3,5	4,2	4,5	2,5	2,3	2,5	3,4	2,9
Острый холецистит	10,7	11,6	10,7	9,3	8,9	6,2	5,6	4,7	3,8	4,4
Внематочная беременность	0,1	0,1	0	0,2	0,2	0	0,3	0	0	0,06

Таблица 2

Связь сроков поступления больных с момента начала заболевания с послеоперационной летальностью

Заболевания	Число госпитализированных больных									
	общее число	до 6 часов			от 6 до 24 ч			позже 24 ч		
		поступили	умерли	%	поступили	умерли	%	поступили	умерли	%
Непроходимость кишечника	5085	1523	21	1,4	2224	97	4,4	1338	186	13,9
Острый аппендицит	131887	37579	14	0,04	76558	69	0,1	17750	195	1,1
Прободная язва	3683	2264	34	1,5	1145	56	4,9	274	77	28,1
Ущемленная грыжа	6439	2906	15	0,5	2533	34	1,3	1000	160	16,0
Острый холецистит	16597	3463	16	0,5	7750	61	0,8	5384	222	4,1
Внематочная беременность	7600	4733	5	0,1	1619	2	0,1	1248	3	0,2

Таблица 3

Процент доставленных больных после 24 ч с момента заболевания

Заболевания	Годы									
	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987
Непроходимость кишечника	22,5	26,3	29,4	24,1	34,2	24,0	25,7	24,4	27,0	30,5
Острый аппендицит	13,1	14,7	14,3	13,3	12,2	11,8	14,7	13,1	16,7	17,8
Прободная язва	7,1	6,5	8,0	7,2	7,2	9,7	8,6	4,8	8,8	11,1
Ущемленная грыжа	17,9	16,5	15,0	15,0	13,2	14,0	15,6	16,9	19,3	18,4
Острый холецистит	32,0	35,5	32,6	30,7	30,4	30,2	32,7	33,4	34,0	39,2
Внематочная беременность	12,6	16,3	21,0	17,3	16,7	15,5	16,5	15,8	20,0	20,6

службы являются сведения о сроках доставки больных в стационары с момента заболевания, требующего экстренного хирургического вмешательства (табл. 2).

Как видно по данным табл. 2, чем больше времени проходит с момента заболевания, тем выше бывает летальность. Анализ причин поздней госпитализации больных показал, что на первом месте стоит несвоевременное обращение больных за медицинской помощью (75,2%). Ошибки врачей скорой медицинской помощи имели место в 7,1% случаев, ошибки фельдшеров фельдшерско-акушерского и фельдшерских пунктов — в 7,8%; плохим состоянием дорог объяснялось позднее поступление больных в 7,5% случаев, у 2,4% больных причин установить не удалось.

Несмотря на работу, которую ведет республиканский Дом санитарного просвещения,

а также использование всех доступных средств массовой информации, практически отсутствует положительная динамика в сторону снижения процента поздней доставки больных острыми заболеваниями органов брюшной полости (табл. 3).

Таким образом, интенсивное санитарное просвещение населения не приносит должных результатов. По-видимому, требуется проведение специальных социологических исследований для выявления глубинных причин поздней обращаемости населения за экстренной хирургической помощью.

Министерством здравоохранения ТАССР принято решение: наиболее тяжелый контингент больных из районов ТАССР концентрировать в РКБ. Такая мера позволила снизить летальность в этой группе больных с 23% в 1985 г. до 12,3% в 1987 г.

Улучшению качества оказания хирургиче-

ческой помощи способствуют совершенствованию хирургического мастерства (ежегодно проходят специализацию и усовершенствование около 100 врачей хирургического профиля, проводятся зональные и республиканские научно-практические конференции, семинары), оснащение стационаров новейшим оборудованием, развитие анестезиолого-реанимационной службы.

Отмечая определенные положительные тенденции в становлении хирургической службы, нельзя не указать, что за последнее время хирургическая помощь не полностью удовлетворяет растущие потребности населения. Встречаются жалобы на врачей хирургического профиля, допустивших нарушения принципов деонтологии, проявивших в отношении больных грубость, чванство, невниманье, порой граничащее с халатностью.

Хирургические стационары и кабинеты поликлиник недостаточно обеспечены качественной медицинской техникой. В ряде лечебных учреждений отсутствуют эндоскопы с волоконистой оптикой, лапароскопы, аппараты ультразвукового исследования, травматологические столы, сухожаровые шкафы, бактерицидные лампы, качественный шовный материал и т. п.

Хирургические отделения РКБ являются центрами специализированной помощи и одновременно базой для подготовки врачей и среднего медперсонала. Однако еще не удалось добиться использования РКБ как стационара для наиболее сложных и тяжелых больных. Нередко врачи ЦРБ направляют больных, которые могут пройти лечение на месте. Еще более остро этот вопрос стоит относительно амбулаторно-консультативной поликлиники РКБ, которая ни в коей мере не должна подменять поликлиники ЦРБ.

К сожалению, в республике отсутствуют специализированные ортопедические, детские онкологические отделения, отделение костной онкологии. До настоящего времени в гг. Набережные Челны, Нижнекамске, Альметьевске, Бугульме не организованы онкологические диспансеры. В большинстве ЦРБ нет детских хирургов.

Важнейшей задачей следует считать постоянное обучение врачей хирургического профиля, врачей скорой медицинской помощи, фельдшеров. Необходимо повысить качество амбулаторно-поликлинической помощи, создать диагностические центры, оснастить поликлиники диагностической аппаратурой, добиваться снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности, преемственности в работе между стационарами и станциями скорой медицинской помощи. Одним из критериев качества хирургической помощи является отсутствие жалоб и претензий к медицинским работникам со стороны больных и их родственников.

Перестройка в хирургии — это прежде всего изменение мышления и подходов к своей деятельности со стороны каждого врача, повышение ответственности за качество лечебно-диагностического процесса. Перед хирургами республики поставлены конкретные задачи по улучшению качества плановой и экстренной хирургической помощи населению, развитию специализированных видов помощи. Дальнейшее совершенствование хирургической службы возможно лишь при условии объединения усилий организаторов здравоохранения, руководителей хирургических служб и ученых на базе полного использования имеющихся резервов.

М. Ю. Розенгартен,
Л. Д. Семенова (Казань)

ПРАКТИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.13/.16+616.839—053.71—037

ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ ДЛЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ

М. Ф. Исмагилов

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав.— доктор мед. наук М. Ф. Исмагилов) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Нарушение функции вегетативной нервной системы — распространенное и чрезвычайно разнообразное по клинике явление. Большинство таких нарушений обозначено понятием «вегетативная дисфункция», или «вегетососудистая дистония», которая не имеет нозологической самостоятельности

[5]. Этот универсальный синдром сдвигов гомеостаза часто проявляется в критические периоды онтогенеза и служит сигналом неполного благополучия. Одним из таких периодов является пубертатный возраст — время интенсивного роста и морфофункциональной перестройки организма [2,

7, 10]. Функциональные нарушения вегетативной регуляции пубертатного периода могут быть начальной, обратимой стадией заболеваний различных органов и систем, возникших в раннем детстве [3, 9]. Если их не устранить на ранних этапах онтогенеза, они могут вызвать нейродистрофические процессы в органах, способствуя развитию симпатикозависимых (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, мигрень) и вагозависимых (холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, гипотоническая болезнь) психосоматических заболеваний взрослых [4, 5].

Исходя из медико-социальной значимости вегетативных нарушений детского и подросткового возраста и необходимости борьбы с ними на ранних этапах, наряду с изучением их клиники, этиологии и патогенеза особое внимание следует уделять разработке путей их ранней диагностики и профилактики. Речь идет о диагностике вегетативных нарушений на доклиническом этапе, то есть тогда, когда еще нет клинических признаков, но есть большой риск их возникновения. Прогнозирование возможного развития заболевания позволяет искать у детей и подростков вероятные истоки вегетативных нарушений и включать их в группу риска, а также предсказывать особенности течения уже имеющегося процесса. Ис-

Таблица 1

Распределение факторов риска развития вегетативной дисфункции по диагностическому коэффициенту (ДК) и информативности признаков (*Ixi*)

Факторы риска	Признаки (<i>x_i</i>) градации	ДК	<i>Ixi</i>	Ранговый номер (<i>R_i</i>)
Пол	женский мужской	+3,0 -3,0	0,83	8—9
Место жительства	город село	+1,0 -2,0	0,15	26—28
Коренной горожанин	нет да	-1,0 +2,0	0,09	30
Группа крови системы АВО	О (I) А (II) В (III) АВ (IV)	-2,0 +3,0 -0,5 -3,5	0,43	14
Тип конституции	астенический нормостенический гиперстенический	+0,5 -1,0 +2,0	0,16	25
Тип личности	инвертированный экстравертированный	+2,0 +2,0	0,52	13
Повышенная стигматизация	нет есть	-2,0 -0,5 +2,0	0,20	22—24
Физическое развитие индивида	гармоничное дисгармоничное	-1,0 +1,0	0,12	29

Отягощенная психосоматическими заболеваниями наследственность	нет есть	-3,0 +5,0	1,50	6
Переносимость жары, духоты	хорошая плохая	-6,0 +6,0	3,60	1
Переносимость езды в транспорте, качелей	хорошая плохая	-3,0 +4,0	1,26	7
Гестозы беременности	нет есть	-3,0 +3,0	0,83	8—9
Психические травмы во время беременности	нет есть	-1,5 +2,0	0,36	16
Инфекционные заболевания в периоде беременности	нет есть	-1,0 +4,0	0,41	15
Сосудистые дистонии во время беременности	нет есть	-0,5 +3,0	0,22	21
Предшествовавшие беременности гинекологические заболевания, аборт	нет есть	-4,0 +1,5	0,66	11
Резус-конфликт	нет есть	-1,0 +3,0	0,20	22—24
Гипоксия плода	нет есть	-0,5 +3,0	0,20	22—24
Травматические роды	нет есть	-0,5 +5,0	0,15	26—28
Беременность и первые роды после 30 лет	нет есть	-0,5 +2,0	0,07	31
Злоупотребление алкоголем родителями	нет есть	-2,0 +1,5	0,34	17
Неблагоустроенный быт семьи	нет есть	-0,5 +4,0	0,24	20
Неблагополучная семья	нет есть	-0,5 +3,0	0,15	26—28
Инфекционный индекс у ребенка	низкий высокий	-3,5 +1,5	0,53	12
Перенесенные органические заболевания головного мозга	нет есть	-0,5 +6,0	0,32	18—19
Аллергические реакции у ребенка	нет есть	-1,0 +4,0	0,32	18—19
Хронические заболевания ЛОР-органов у ребенка	нет есть	-2,0 +4,0	0,79	10
Микроочаговая неврологическая симптоматика	нет есть	-4,0 +7,0	3,12	3
Расширение III желудочка по данным ЭхоЭГ	нет есть	-4,0 +7,0	2,64	4
Признаки внутричерепной гипертензии на краниограмме	нет есть	-3,0 +7,0	2,15	5
Дисфункция средних структур по данным ЭЭГ	нет есть	-5,0 +9,0	3,22	2

ходя из прогноза, педиатр и врач подросткового кабинета смогут начать профилактики заболевания, не дожидаясь появления его клинических признаков. На клиническом же этапе развития разнообразных вегетососудистых синдромов речь пойдет уже о прогнозировании их течения и возможного перехода в психосоматические заболевания взрослых.

Сравнительное изучение более 150 разнообразных наследственно-конституциональных и внешних факторов, а также результатов клиничко-неврологического исследования школьников от 8 до 18 лет с отсутствием (у 604 чел.) и наличием (у 506) клинических проявлений вегетативной дисрегуляции позволило выделить 31 признак, достоверно ($P < 0,001$) коррелирующий с синдромами вегетативной дисфункции. Информационную ценность факторов риска определяли по формуле Кульбака в модификации Генкина—Гублера [6]. Данные кодирования и результаты последовательного статистического анализа факторов риска развития вегетативной дисфункции представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что из 31 фактора наиболее прогностически значимыми являются следующие: 1) плохая переносимость духоты и ары; 2) дисфункция средних структур мозга по данным ЭЭГ-исследований; 3) наличие признаков органической неполноценности мозга; 4) гидроцефалия III желудочка мозга по данным ультразвукового исследования головы; 5) рентгенологические признаки интракраниальной гипертензии; 6) отягощенная психосоматическими заболеваниями наследственность; 7) плохая переносимость езды в транспорте, качелей; 8) принадлежность к женскому полу; 9) наличие гестозов во время беременности матери; 10) хронические очаги инфекций в ЛОР-органах ребенка; 11) гинекологические заболевания и аборт, предшествовавшие беременности матери.

Проведенный статистический анализ показал, что развитие вегетативных нарушений у детей и подростков происходит в тесном взаимодействии наследственно-конституциональных и средовых факторов как пре- и перинатального, так и постнатального периодов онтогенеза.

Данные об информационной ценности факторов риска для развития вегетативных нарушений пубертатного периода использованы нами для построения прогностической таблицы.

Прогностические пороги для факторов риска могут быть установлены с той или иной степенью вероятности, исходя из приведенных нами в табл. 2 их значений при различных уровнях ошибок « α » и « β ». Например, пороговые значения факторов риска для классов А (лица с вегетативной дис-

функцией) и В (здоровые лица) соответствовали «+20» и «-13» при значениях ошибок первого рода α , равных 0,05 (5%), и второго рода β , равных 0,01 (1%).

Таблица 2

Пороговые значения факторов риска для классов А и В при различных уровнях ошибок α и β

β	α			
	0,001	0,01	0,02	0,05
0,01	+20; -30	+20; -20	+20; -17	+20; -13
0,02	+17; -30	+17; -20	+17; -17	+17; -13
0,03	+15; -30	+15; -20	+15; -17	+15; -13
0,04	+14; -30	+14; -20	+14; -17	+14; -13
0,05	+13; -30	+13; -20	+13; -17	+13; -13
0,1	+10; -19	+16; -19	+10; -16	+10; -12

При выборе прогностического порога факторов риска следует учитывать следующее обстоятельство: ошибка первого рода « α » означает возможность отнесения лиц с наличием неблагоприятных факторов к группе, которая не нуждается в диспансерном наблюдении. Такая вероятность увеличивается с ростом значения « α ». Совершенно противоположную возможность предполагает ошибка второго рода « β ». С возрастанием значения ошибки « β » повышается вероятность гипердиагностики вегетативной дисфункции. В связи с этим при установлении пороговых значений для прогнозирования вегетативных нарушений у детей мы рекомендуем, исходя из собственного опыта, значения ошибок « α » и « β » брать не более 0,05 (5%), которым соответствуют суммы диагностических коэффициентов, равные «+13» для класса А (лица с вегетативной дисфункцией) и «-13» для класса В (здоровые лица).

Относительно лица, «набравшего» при проведении профилактического обследования пороговое значение суммы диагностического коэффициента «+13» и более, делается заключение: вероятность заболевания у него очень высокая или он уже болен и нуждается в диспансерном (I группа) наблюдении с проведением лечебно-оздоровительных мероприятий по борьбе с вегетативными расстройствами [1, 5].

В группе лиц с суммарным диагностическим коэффициентом менее «+13» риск развития вегетативной дисфункции остается также относительно высоким. Мы рекомендуем выделять среди них детей с повышенным риском развития заболевания, вероятность которого варьирует у них от 76 (сумма ДК=+5) до 94% (сумма ДК=+12). В этом диспансерном (II группа) контингенте детей следует проводить профилактические мероприятия по предотвращению возникновения разнообразных синдромов вегетативной дисфункции [5]. Суммарный диагностический коэффициент «+4» и менее показывает, что вероятность заболе-

вания вегетативной дисфункцией очень низка. Такие лица должны быть отнесены к III группе, которая не нуждается в диспансерном наблюдении.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют не только о необходимости борьбы с вегетативными нарушениями, распространенными среди детей и подростков, но и о возможности ее ведения конкретными профилактическими методами, доступными для работников практического здравоохранения в условиях диспансеризации населения нашей страны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляветдинов Р. И., Исмагилов М. Ф. // Казанский мед. ж.— 1987.— № 1.— С. 49—53.
2. Бадалян Л. О. // Невропатол. и психиатр.— 1982.— № 10.— С. 1460—1464.
3. Белоконов Н. А. // Неревматические кардиты у детей.— М., Медицина, 1984.

4. Белоконов Н. А. и др. // Педиатрия.— 1986.— № 1.— С.— 37—41.

5. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. // Вегето-сосудистая дистония.— М., Медицина, 1981.

6. Гублер Е. В., Генкин А. А. // Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.— М., Медицина, 1978.

7. Колесов Д. В., Чемоданов В. И., Сельверова Н. Б. // Половое развитие мальчиков.— М., Педагогика, 1985.

8. Тополянский В. Д., Струковская М. В. // Психосоматические расстройства.— М., Медицина, 1986.

9. Фолькнер Ф. // Предупреждение в детском возрасте состояний, приводящих к заболеваниям взрослых.— Женева, Медицина (ВОЗ), 1982.

10. Хрипкова А. Г., Фарбер Д. А. // Невропатол. и психиатр.— 1982.— № 10.— С. 1453—1460.

Поступила 07.04.88.

УДК 616.8—085.814.1—036.8:362.174

ПЕРСПЕКТИВЫ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Г. А. Иваничев

*Кафедра рефлексотерапии (зав.— докт. мед. наук Г. А. Иваничев)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Как известно, существующие системы диспансеризации неврологических больных имеют ряд недостатков. Основные из них — трудоемкость и громоздкость как диагностических, включая проведение профилактического осмотра, так и лечебных мероприятий. Разделение больных в рекомендованные официальными инструкциями группы наблюдения позволило сделать значительный упор на профилактическое лечение больных с серьезными органическими поражениями мозга, однако это лишь частично решило проблему. Большая часть осмотренных лиц, условно отнесенных к группам риска и практически здоровых, надолго выпадает из поля зрения врача-невропатолога по причине его загруженности как в поликлинике, так и в стационаре.

Можно было бы указать и на другие причины, организационно-административные и чисто клинические, в результате которых цель, прогрессивная в своей сути, остается недостигнутой. Понимание причин неудач в таком сложном деле является лишь предпосылкой поиска новых путей, предостережением от повторных ошибок, но не вооружает невропатолога реальным инструментом диспансеризации.

Какие же методические приемы и организационные мероприятия должны быть положены в основу решения этих задач?

Сложившаяся практика диспансеризации,

опыт проведения массовых профилактических осмотров и соблюдение этапности медицинского обслуживания требуют, во-первых, высокой интенсивности (пропускной способности) медицинского обследования. Понятно, что традиционный клинический осмотр не разрешит данную проблему. Искусственное сокращение времени исследования, разумеется, несколько увеличит число осмотренных, но будет сопровождаться схематизацией и значительной долей ошибочных заключений.

Второе требование — точность заключения. Классический неврологический осмотр в полной мере способствует указанному условию, но только в рамках обычного амбулаторного приема. При массовых осмотрах, как уже было упомянуто, соблюдение выдвинутого принципа становится практически невыполнимым.

Многосистемность, интегральность исследования в качестве третьего требования предполагает объединение обнаруженных патологических признаков на организменном уровне. К сожалению, невропатолог (да и не только он) обыкновенно пренебрегает данным принципом, следуя расхожему сложившемуся стереотипу «дробления» болезни по специальности — «не мой больной».

И, наконец, четвертое правило заключается в необходимости немедленной коррекции негрубых, чисто функциональных из-

менений различных систем (нервной, сердечно-сосудистой, опорно-двигательной и др.), что, разумеется, возможно при условии перехода диагностического приема в лечебный. Следовательно, классический неврологический осмотр относительно больших по численности контингентов больных не удовлетворяет последнему требованию.

Между тем клиническая медицина имеет такие универсальные методы исследований, проверенные практикой многих поколений врачей, как аурикуло- и иридодиагностика [1—3] и мануальная терапия [4].

Скептическое отношение к этим разделам клинической медицины постепенно уступает стремлению к их разумному применению. К сожалению, такие колебания в настроении в течение продолжительного времени, как чрезмерно восторженное увлечение или, наоборот, полное пренебрежение рефлексотерапией (включая аурикулярную), иридодиагностикой и мануальной терапией, выработали у большинства врачей недоверчивое отношение к ним. На определенном историческом этапе этому способствовали несомненные успехи фармакологии с ее несметным количеством высокоэффективных препаратов. Лишь сейчас мы начинаем осознавать, какой ущерб был нанесен развитию традиционной медицины опять же в результате увлечения фармакотерапией. Негативными последствиями следует назвать также существенное изменение реактивности организма, появление лекарственных заболеваний, антибиотикоустойчивых микроорганизмов и др.

Рассмотрим возможности аурикулярной диагностики в невропатологии. Как известно, на ушной раковине спроецированы внутренние органы, опорно-двигательный аппарат, нервная система, железы внутренней секреции и др. По свидетельству авторов ранних исторических эпох и наших современников, состояние кожи ушной раковины и ее локальная болезненность (аурикулярные точки) являются показателем патологии спроецированной системы. Установление названных параметров представляет собой достаточно быструю процедуру путем осмотра и точечной пальпации. Локализацию патологических изменений можно уточнить посредством измерения электрокожного сопротивления подозрительных участков [2, 3] с последующим документированием данных в количественных показателях. После составления такого «аурикулярного паспорта» исходные данные проходят обработку на ЭВМ. Как показывает опыт работы нашей клиники, на аурикулярную диагностику в среднем расходуется 40—80 с. (классический осмотр занимает, согласно регламентирующим документам, 12—14 мин). Особенно ценными представляются комплексность исследования и возможность воздействия на выявленные патологические участки ме-

тодом рефлексотерапии (естественно, с учетом противопоказаний).

Недостатком аурикулярной диагностики является отсутствие специфичности выявленных активных точек, что затрудняет нозологическую диагностику. По этой причине аурикулярная диагностика служит скрининг-тестом, предваряющим углубленное клиническое исследование. Как свидетельствует изложенное, данный метод исследования, несомненно, получит достойное место при массовых профилактических осмотрах в целях диспансеризации.

Иридодиагностика (зрачковая диагностика) — сравнительно молодая и недостаточно изученная глава теоретической и практической медицины. Сущность ее заключается в визуальной и фотографической регистрации радужной оболочки глаза при патологии различных органов и систем. Сравнительный анализ представленности их на радужке и ушной раковине позволяет отметить две существенные особенности данного метода обследования. Если аурикулодиагностика имеет органо-топическую направленность, то иридодиагностика оценивает преимущественно функциональную активность систем с точки зрения вегетативных показателей (тонус, вегетативное обеспечение). Кроме того, она выявляет относительное преобладание висцеральной системы по сравнению с опорно-двигательным комплексом.

Внедрению иридодиагностики препятствуют прежде всего неоправданно скептическое отношение к достоверности метода, а также необходимость использования специальной аппаратуры (щелевой лампы). В перспективе сочетание аурикуло- и иридодиагностики следует признать в экспресс-диагностике взаимодополняющим комплексом.

Следующий метод — мануальная терапия — в настоящее время в популяризации не нуждается. Этот метод успешно применяется в практике целых коллективов практического здравоохранения и кафедр ГИДУВов, описан в ряде отечественных руководств. В стране создается широкая сеть кабинетов (один кабинет на 100 000 населения); предполагается ввести преподавание основ мануальной терапии в медицинском институте и готовить специалистов в ГИДУВах. Область ее использования — нарушения нервной регуляции опорно-двигательного аппарата. При вертеброгенных поражениях периферической нервной системы, отличающихся высокой заболеваемостью и колоссальным экономическим ущербом вследствие потери трудоспособности, профилактическое и оздоравливающее значение мануальной терапии не имеет себе равных. Мануальная терапия — это наиболее экономичный и физиологический метод диагностики, безлекарственного лече-

ния и реабилитации. Нет необходимости в специальной аппаратуре; в лечебном процессе физическая активность пациента используется оптимально, значительный акцент при этом делается на самостоятельную моторную активность. Данный метод дает возможность использовать значительное количество диагностических приемов с лечебной целью. Все эти качества позволяют считать мануальную терапию адекватным средством диспансеризации больных с поражением опорно-двигательного аппарата. Как мы убедились, она отвечает всем перечисленным требованиям. Опыт чехословацких специалистов, подготовка которых ведется наиболее интенсивно, убеждает в большой экономической выгоде от применения мануальной терапии в целях оздоровления населения, особенно на производстве.

Следующий вопрос: кто должен владеть аурикуло- и иридодиагностикой и мануальной терапией? Как нам представляется, эти методы обследования и лечения должны быть прежде всего в арсенале семейного врача и невропатолога (вертеброневролога)

поликлинического приема и производственного врача (цехового терапевта). Целесообразность такой профиликации обуславливается спецификой их деятельности и потребности в раннем выявлении патологии. Подготовить специалистов на настоящем этапе можно на тех кафедрах неврологии и рефлексотерапии ГИДУВов и ФУВов медицинских институтов, которые обладают достаточно высокой компетенцией в области вертеброневрологии и смежных дисциплин.

Таким образом, народнохозяйственная задача проведения диспансеризации всего населения требует применения качественно новых диагностических методов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельховер Е. С., Никифоров В. Г. // В кн.: Основы клинической рефлексологии. — М., 1984.
2. Дуринян Р. А. // В кн.: Итоги науки и техники. — ВИНТИ. — Физиол. чел. и животн. — М., 1985. — Т. 29.
3. Табеева Д. М. // В кн.: Руководство по игло-рефлексотерапии. — М., 1982.

Поступила 29.10.88.

УДК 616.127—005.4—085.814.1—036.8

НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

*В. Г. Вогралик, М. Т. Сальцева, М. В. Вогралик,
Н. В. Аминева, И. В. Меринова, А. А. Рунова*

*Кафедра внутренних болезней № 3 (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. В. Г. Вогралик)
лечебного факультета Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова*

По нашему глубокому убеждению, мероприятия по предупреждению, выявлению и лечению атеросклероза в значительной степени должны быть переориентированы на доклинический период болезни и включать коррекцию, в том числе и немедикаментозную, метаболических расстройств, ликвидацию других устранимых эндогенных и экзогенных факторов риска атеросклероза, причем в первую очередь гиперлипидемии.

Наш опыт показывает, что такой подход не только реален, но и весьма перспективен [1, 2]. Целесообразно для удобства выбора путей, методов и средств медикаментозного лечения пользоваться следующим их разделением на основе ориентировочно преобладающего механизма действия.

1. Методы и средства снижения гиперлипидемии (холестеринемии) путем уменьшения поступления липидов с пищей: ограничение пищевых продуктов, богатых холестерином, а при IIб, III и IV типах дислипидемии — и рафинированных углеводов; создание затруднения для всасывания липидов из пищеварительного тракта в лимфу и кровь путем употребления жирной морской рыбы и других морских

пищевых продуктов, богатых ненасыщенными жирными кислотами и йодом, растительных масел, особенно кукурузного, богатых ненасыщенными жирными кислотами, а также таких препаратов, которые затрудняют всасывание липидов из кишечника (арахиден, бетаситостерон, холестирамин и др.).

2. Средства снижения гиперлипидемии (холестеринемии) преимущественно путем подавления эндогенного образования холестерина: никотиновая кислота и ее препараты; клофибрат (атромид, мисклерон); цетамифен.

3. Средства снижения гиперлипидемии (холестеринемии) преимущественно за счет мобилизации и выведения из организма холестерина: физическая активность, ингаляционная (в том числе в барокамере) и энтеральная (кислородная пена) кислородотерапия; пищевые продукты и медикаментозные средства, содержащие ненасыщенные жирные кислоты, липотропные препараты, метионин; препараты йода, в том числе йодированные тиронины щитовидной железы, в частности альфа-тироксин; некоторые витамины С, В₆ и В₁₂, РР, В₁₅;

диоспонин, полиспонин; гепарин и особенно гепариноид без антикоагулянтного действия — атромид; желчегонные средства.

4. Методы и средства, способствующие уменьшению липидной инфильтрации стенок артерий; все перечисленные выше способы и средства снижения гиперлипидемии; средства, удерживающие холестерин в плазме крови: липотропные препараты, повышающие содержание в крови фосфолипидов (например, фосфолипид из бобов сои — липостабил), некоторые витаминные препараты — авит, витамин В₁₂; средства, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки для липидов: пармидин (ангинин, продектин), аскорутин; реополиглокин, полиглокин; АЦС Богомольца.

При проведении медикаментозного лечения мы убедились в необходимости применения обязательно 3-компонентного комплекса противосклеротических средств: «холестериносбрасывающих», желчегонных и препятствующих обратному всасыванию холестерина из кишечника. Однако недостатком медикаментозной профилактики и лечения гиперлипидемии является то, что нормализующее влияние лекарственных средств на уровень липидов в крови отмечается только в тот период, когда больной их принимает. После отмены препарата содержание липидов в крови в течение 10 дней возвращается к исходному уровню. В связи с этим необходимо назначать лекарственные средства на протяжении многих лет, а иногда и всей жизни, что грозит возникновением тяжелых осложнений. Известны развитие гепатомегалии и образование желчных камней от мисклерона, при назначении больших доз никотиновой кислоты — повышение желудочной секреции и возникновения язв в желудке и двенадцатиперстной кишке, снижение толерантности к углеводам у больных сахарным диабетом, учащение приступов стенокардии. Вероятность развития таких осложнений побуждает искать новые немедикаментозные пути коррекции нарушений липидного обмена. Так, в настоящее время некоторыми исследователями для коррекции гиперхолестеринемии применяются гемосорбция [4], плазмаферез и иммуносорбция [6], которые проводить длительно нефизиологично [3]; кроме того, не в каждом лечебном учреждении есть условия для их осуществления. Все большее значение в нормализации липидного обмена отводят рациональному питанию, повышению физической активности, физиотерапии.

Нами разработан новый немедикаментозный метод уменьшения гиперлипидемии при атеросклерозе пункционной рефлексотерапией. Как показали наши исследования, данный метод оказывает регулирующее влияние на функциональное состояние коры головного мозга, корково-подкорковые отно-

шения, гипоталамус, а также на периферические эндокринные железы, стимулирует окислительные процессы и улучшает микроциркуляцию [1, 2].

Под наблюдением находились 489 мужчин в возрасте от 38 до 59 лет, страдающих атеросклерозом с преимущественной локализацией процесса в коронарных артериях с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца: стенокардии напряжения II—III функциональных классов.

Наряду с клиническими методами обследования больным проводили биохимическое исследование липидного профиля; радиоиммунологическим методом изучали содержание в плазме ряда гормонов: вазопрессина, соматотропина, тиреотропина, трийодтиронина, тироксина, кортизола, инсулина, АКТГ. Для оценки состояния микроциркуляции использовали метод комплексной полиарграфии с одномоментным определением концентрации свободного кислорода в тканях и объема капиллярного кровотока. О физической работоспособности и реакции аппарата кровообращения судили в динамике по велоэргометрической ступенеобразно возрастающей нагрузке.

Для сравнения лечения гиперлипидемии пункционной рефлексотерапией и медикаментозными средствами больных распределили по двум однородным группам. На фоне диетических мероприятий, лечебной физкультуры и нитратов (базисная терапия) у больных I-й группы (179) применяли пункционную рефлексотерапию, во II-й (260) — медикаментозный комплекс.

Методика акупунктуры была разработана с учетом нейрогормонального и рефлекторного механизмов воздействия пункционной рефлексотерапии посредством местной, сегментарной, органонаправленной и общей реакций организма и применялась как компонент комплексной терапии больных атеросклерозом.

При пункционной рефлексотерапии воздействовали на биологически активные точки с помощью серебряных и золотых игл тормозных и возбуждающих методов. На рисунке показаны такие базисные точки, которые используют в сеансе акупунктуры для больных атеросклерозом с целью коррекции нарушений липидного обмена. Тормозным методом вводят серебряные иглы симметрично на правой и левой ветвях каналов в точки 6 КС (ней-гуань), 36 М (цзу-санли), 4 МР (гунь-сунь), аурикулярную точку гипоталамуса: X 5 (вай-гуань), XI 41 (цзулин-ци). Возбуждающим методом вводят золотые иглы на 5 мин в точку 19 М (бу-жун) односторонне на правой ветви канала. Курс лечения состоит из 10—12 сеансов, продолжительность каждого из них — 15—30 мин.

Сравнительный анализ результатов лечения гиперлипидемии пункционной рефлексотерапией и медикаментозными средства-

Динамика показателей липидного обмена под влиянием медикаментозного лечения и пункционной рефлексотерапии

Показатели	Норма	До лечения	После применения медикаментозного комплекса (n=260)	После применения пункционной рефлексотерапии (n=179)
Холестерин, ммоль/л Р	6,1±0,1	7,5±0,1	5,8±0,1 <0,001	6,1±0,1 <0,001
Триглицериды, ммоль/л Р	1,8±0,0	2,1±0,1	1,2±0,0 <0,001	1,8±0,0 <0,001
Альфа-холестерин, ммоль/л Р	1,4±0,0	1,3±0,0	1,3±0,0 <0,05	1,4±0,0 <0,01
Общие липопротеиды, г/л Р	6,2±0,2	9,6±0,7	6,2±0,3 <0,001	6,2±0,6 <0,001

ми показал, что рефлекторная терапия не уступает 3-компонентному медикаментозному комплексу (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что после курса рефлекторной терапии снизился уровень холестерина, триглицеридов и повысилось содержание α -холестерина.

В отличие от медикаментозной терапии, пункционная рефлексотерапия лишена негативных действий, а гиполипидемический эффект продолжается до 6 мес. после окончания курса лечения. К такому заключению мы пришли в результате динамического (в течение года) наблюдения за показателями липидного обмена у 52 больных ишемической болезнью сердца. Через 6 мес. после лечения сохранялось в среднем 70% достигнутого гиполипидемического эффекта, а к концу года — около 1%.

После проведения курса пункционной рефлексотерапии наблюдались увеличение (почти в 2 раза) капиллярного кровотока, улучшение кислородообеспечения, повышение напряжения кислорода в тканях с 2,18±0,07 до 3,10±0,15 кПа. Одновременно достоверно возрастала в крови концентрация трийодтиронина и соматотропина, снижался уровень вазопрессина, АКТГ, кортизола и инсулина, что еще раз подтверждало нейрогормональный механизм саногенеза пункционной рефлексотерапии при атеросклерозе (табл. 2).

Таблица 2

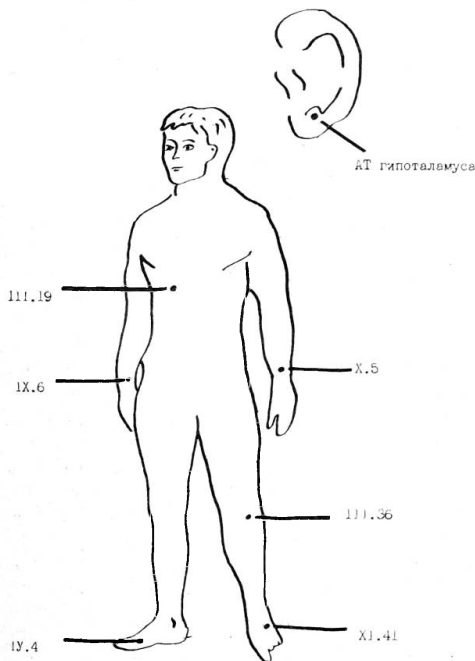
Динамика показателей микроциркуляции и гормонов под влиянием курса пункционной рефлексотерапии у больных атеросклерозом

Показатели	До лечения	После лечения	Р
Исходное напряжение кислорода в тканях, кПа	2,18±0,07	3,10±0,15	<0,001
Капиллярный кровоток, мл/мин на 100 г ткани	13,2±1,8	24,0±2,1	<0,001
Трийодтиронин, нг/100 мл	103,7±4,3	134,4±9,2	<0,001
Вазопрессин, нг/л	10,8±0,5	6,8±0,4	<0,02
АКТГ, нг/л	178,3±6,3	56,3±7,3	<0,05
Кортизол, ммоль/л	491,3±12,2	431,4±24,5	<0,05
Инсулин, ммоль/л	278,0±24,0	115,9±14,9	<0,001

Положительные сдвиги гормональных, метаболических и микроциркуляторных показателей сочетались с клиническим эффектом: больные отмечали урежение приступов стенокардии, уменьшение головных болей, улучшение сна, повышение толерантности к физической нагрузке на 20% по результатам велоэргометрии.

Хорошо зарекомендовал себя в клинике и другой способ физиотерапевтической коррекции — интраназальный электрофорез 2—4% новокаина по методике Г. Н. Кассиля [3], которая предполагает перерыв патологической импульсации с гипоталамо-гипофизарной области [5]. Указанную методику использовали у 50 больных атеросклерозом.

После проведения 12—14 сеансов интраназального электрофореза с новокаином сни-



Базисный набор акупунктурных точек, используемых при атеросклерозе

Таблица 3

Изменение липидного обмена, содержания тропных гормонов гипофиза, тироксина и кислородного баланса тканей у больных коронарным атеросклерозом после лечения интраназальным электрофорезом с новокаином

Показатели	До лечения	После лечения	P
Холестерин, ммоль/л	6,9±0,3	5,7±0,2	<0,05
Бета-липопротеиды, г/л	7,4±0,4	6,3±0,3	<0,05
Триглицериды, ммоль/л	1,4±0,2	1,5±0,2	<0,05
АКТГ, нг/мл	104,1±9,3	70,3±7,8	<0,01
ТТГ, нг/мл	3,7±0,5	2,4±0,3	<0,05
СТГ, нг/мл	0,3±0,0	0,6±0,1	<0,01
Тироксин, ммоль/л	83,7±5,1	96,5±5,1	<0,05
PO ₂ в тканях, мА	1,1±0,7	1,3±0,2	<0,01
Объем тканевого кровотока, мл на 100 г	34,2±3,6	46,2±5,8	<0,01

жалось содержание АКТГ и ТТГ, повышался уровень СТГ и общего тироксина, то есть имелась выраженная тенденция к нормализации гормонального профиля, сочетавшаяся со снижением гиперхолестеринемии и гипер-β-липопротеинемии, увеличением напряжения кислорода в тканях и объема периферического тканевого кровотока (табл. 3).

Интраназальный электрофорез с ново-

каином, как и пункционная рефлексотерапия, лишен негативного влияния, присутствующего многим лекарством, и не имеет противопоказаний.

Предлагаемые немедикаментозные методы коррекции гиперлипидемий характеризуются эффективностью, отсутствием побочного действия. Они экономичны, просты и могут широко использоваться в лечении и профилактике атеросклероза в стационарных и амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вогралик В. Г.* // Атеросклероз: вопросы патогенеза, диагностики и терапии.— Горький, 1984.
2. *Вогралик В. Г. и соавт.* // В кн.: Тезисы докладов и сообщений XIX Всесоюзного съезда терапевтов.— 1987.
3. *Кассиль Г. Н.* // Сов. женщина.— 1960.— № 7.— С. 85.
4. *Лопухин Ю. М., Арчаков А. И., Владимиров Ю. А., Коган Э. М.* // Холестериноз.— М., Медицина, 1983.
5. *Меринова И. В., Салмин А. А.* // Атеросклероз: вопросы патогенеза, диагностики и терапии.— Горький, 1984.
6. *Синицын В. Е., Мазуров А. В., Хашимов Х. А., Курданов Х. А.* // В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда кардиологов.— М., 1986.

Поступила 30.03.88.

УДК 618.3 06:616.831—006.6

ТАКТИКА НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БЕРЕМЕННЫМИ И ВЕДЕНИЯ РОДОВ У ЖЕНЩИН ПРИ ОПУХОЛЯХ МОЗГА

З. Ш. Гилязутдинова

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

Беременность у женщин с опухолями мозга чрезвычайно опасна, и материнская смертность составляет 24,3% [3]. В 75% случаев внутричерепные опухоли развиваются у женщин в репродуктивном возрасте и впервые могут дать знать о себе во время беременности. Это объясняется задержкой жидкости в организме у беременных [1]. Мы допускаем, что опухолевый рост во время беременности связан со значительными обменными, в частности, нейроэндокринными изменениями в организме у беременных; даже плацента как мощный гормональный орган может оказаться стимулятором роста опухоли.

К основным осложнениям беременности у больных с опухолями мозга относятся гестозы II половины беременности, особенно при локализации опухоли в лимбической области, угроза прерывания беременности в I половине, а также ранние гестозы, высокая частота преждевременных родов и перинатальной смертности [2, 3].

Браун и Диксон считают [1], что внезапное появление эпилептических судорог, генерализованных или очаговых, либо постоянной рвоты, если в анамнезе их не было, должно насторожить врача. Беременную следует направить на неврологическое обследование и ретиноскопию по поводу возможной опухоли мозга.

При выявлении опухоли во II половине беременности и отсутствии угрожающих симптомов некоторые авторы считают, что беременность может быть продолжена. Выполнение нейрохирургических операций целесообразно проводить до 27 нед беременности, так как нейрохирургическое вмешательство с применением управляемой гипотермии и гипотонии в последние месяцы беременности опасно для плода. Во II половине беременности радикальная операция или декомпрессия рекомендуется только при тяжелой клинике опухоли мозга.

Среди больных с нейроэндокринной патологией у 42 (4,2%) женщин нами выявлены

опухоли гипофиза с различным гормональным и функциональным воздействием на организм в зависимости от ее гистотипа (у 22 больных была пролактинома, у одной — криниофарингиома, у 4 — кортикотропная аденома, у 15 — гормонально неактивные опухоли). Из них 9 больных получали лучевую терапию, 14 — то же в сочетании с парлоделом, 15 — только парлодел, одна — хирургическое лечение; три женщины отказались от предложенного лечения. Из 39 леченных больных нормализация менструальной и репродуктивной функций наблюдалась у 33 женщин, у 4 роды были с благоприятным исходом.

На основании данных литературы и собственных наблюдений мы предлагаем следующую тактику ведения беременности и родов у больных с опухолями мозга.

1. При первой явке беременной в женскую консультацию врач должен тщательно ознакомиться с анамнезом, исключить у нее заболевания центральной нервной системы (в настоящем и прошлом). При наличии заболеваний обеспечить консультацию невропатолога для решения вопроса о возможности продолжения беременности.

При настойчивом желании больной сохранить беременность, особенно при сложной диагностике и неуточненной тяжести заболевания, необходима организация консилиума из компетентных врачей или госпитализация больной в специализированное акушерское или неврологическое отделение больницы.

2. При выявлении опухоли мозга, за исключением аденомы гипофиза, на сроках беременности до 12 нед необходимо ставить вопрос о прерывании беременности с последующим хирургическим лечением опухоли. До аборта следует проводить интенсивную дегидратационную терапию. При операции рекомендуется обезбоживание (психотерапевтическое воздействие, парацервикальная анестезия с учетом спазмолитического воздействия новокаина на шейку матки, внутривенное введение сомбривина, кратковременный ингаляционный наркоз смесью закиси азота и кислорода). При назначении сокращающих матку средств необходимо исключить питуитрин, который может оказать нежелательный эффект в виде гидратации тканей. После прерывания беременности больная должна быть направлена в неврологический стационар.

3. При выявлении опухоли во II половине беременности вопрос о сохранении беременности следует решать индивидуально в зависимости от клинического течения опухоли.

4. При сохранении беременности нужно организовать диспансерное наблюдение за больной. В I половине беременности необходим осмотр невропатологом и акушером не реже одного раза в 10 дней, во II полови-

не — один раз в 2 нед. Больные с опухолями мозга должны находиться под постоянным наблюдением центральных (областных) или крупных районных больниц, а больные с опухолями гипофиза проходят обычные наблюдения в женской консультации с госпитализацией в акушерский стационар для профилактики прерывания беременности.

5. Беременным с опухолями мозга следует периодически проводить дегидратационную терапию в течение всей беременности, особенно в родах. Данная терапия заключается в назначении маннитола, глицерина либо растворов глюкозы (30—50 мл 1—2 раза в день), 10% хлористого натрия (50 мл), 25% сульфата магния (100 мл) в виде клизмы, фонурита, лазикса, фуросемида, новурита. Из этих средств в зависимости от состояния больной выбирают 2—3 препарата для комплексной дегидратации. Нежелательным является назначение сильнодействующих седативных и нейролептических средств, которые, с одной стороны, могут замаскировать клинику заболевания, а с другой — вызвать внутриутробную интоксикацию плода.

Кроме того, рекомендуется назначение комплекса индивидуальных лечебных мероприятий для обеспечения оптимальных условий для доношивания беременности и внутриутробного развития плода (витамин Е периодически по показаниям, туринал и др.). При выраженных функциональных нервных нарушениях необходимы психотерапевтическое воздействие, комплекс лечебной физкультуры, дополнительно — локальная гимнастика.

6. При аденоме гипофиза беременность может быть сохранена, за исключением случая базофильной аденомы (болезнь Ищенко — Кушинга) в активной фазе проявления. При наступлении беременности у этих нелеченных больных ее течение осложняется значительным повышением АД и ухудшением общего состояния. Эндокринная несостоятельность и гипертензия приводят к несостоятельности фето-плацентарной системы и внутриутробной гипотрофии или к гибели плода. Серьезно осложниться может и состояние самой беременной, возможны кровоизлияния в жизненно важные органы.

Более благоприятно беременность и роды могут протекать у леченных больных или в стадии ремиссии. Тем не менее и в этой стадии заболевания, по литературным данным, часты угроза прерывания беременности, поздние гестозы, слабость родовой деятельности кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах и внутриутробная асфиксия плода.

Ввиду первичной эндокринной несостоятельности больных с аденомой гипофиза их следует госпитализировать в стационар с целью сохранения беременности в критические сроки ее пребывания для проведения профилактического комплексного лечения

(туринал, витамин Е, электроанальгезия и др.). Такие больные могут быть родоразрешены через естественные родовые пути. Для снятия психоэмоционального напряжения целесообразно обезболивание.

7. Беременным с любой локализацией опухоли мозга должна быть проведена профилактика гестозов II половины беременности. При появлении клиники гестоза беременных следует срочно госпитализировать. Лечение гестозов надо сочетать с терапией основного неврологического заболевания.

8. Нельзя допускать перенашивания беременности.

9. С целью повторного осмотра специалистами и составления плана ведения родов необходима госпитализация для родоразрешения за 2 нед до родов.

10. При ухудшении состояния больной на любом сроке беременности (резкое повышение внутричерепного давления, симптомы дислокации или сдавления и ущемления опухоли с клиническим проявлением расстройства дыхания и сердечной деятельности) рекомендуются срочная пункция боковых желудочков, удаление жидкости и одновременно прерывание беременности или родоразрешение операцией кесарева сечения в зависимости от срока беременности. В дальнейшем показана неотложная операция. Выбор метода прерывания беременности зависит от срока беременности, жизнеспособности плода и состояния больной. После удаления доброкачественной опухоли головного мозга роды могут протекать самопроизвольно.

У больных с опухолями мозга роды могут осложняться их ускорением либо слабостью родовой деятельности в зависимости от локализации опухоли. Необходимо своевременно устанавливать диагноз и производить соответствующее лечение.

При быстрых родах следует замедлить родовой акт, уложить роженицу на бок, внутримышечно ввести 25% раствор сульфата магния (20 мл), рекомендовать глубокое дыхание при потугах. Обычно быстрые роды

наблюдаются при поражении лимбической части мозга, слабость родовой деятельности — при патологии в стволовой части мозга, коры и подкорковых образований.

Для стимуляции родов показан любой метод с исключением препаратов, повышающих АД. Нежелательно назначение эстрогенных препаратов, которые могут повысить давление и способствовать росту опухоли. При слабости родовой деятельности во II периоде родов эффективно наложение акушерских щипцов с целью предотвращения повышения внутрисерепного давления. При выраженной ликворной гипертензии целесообразно проведение родов в положении женщины полусидя [3] с обязательным исключением II периода родов. Во время родов необходимо продолжить назначение седативных средств, дегидратационную терапию и обязательно обезболивание родов.

При упорной слабости родовой деятельности родоразрешение осуществляется путем кесарева сечения под ингаляционным наркозом с управляемым дыханием, при этом целесообразны использование смеси закиси азота с кислородом и релаксантов (листенон, миорелаксин) или нейролептоанальгезия.

Послеродовой период у таких больных протекает обычно без осложнений, несколько облегчается состояние интракраниальной гипертензии. Во избежание роста опухоли рекомендуется выключение лактации. В последующем больные должны быть направлены в специализированное учреждение для решения вопроса о лечении основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браун Дж., Диксон Г.//Аntenатальная охрана плода. Перев. с англ.— М., Медицина, 1982.
2. Полюковская И. Д.//В кн.: Психопрофилактика акушерства и гинекологии.— Киев, 1967.
3. Уоскин И. И.//Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы.— М., Медицина, 1974.

Поступила 11.03.87.

УДК 616.831—005.8—07:1616.832.9—008.8 + 534.241

ЗНАЧЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МОЗГА С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ

А. А. Ашман

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав.— проф. Л. Н. Нестеров)
Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

В остром периоде инсульта среди доступных дополнительных методов наибольшая информативность сохраняется за исследованием состава спинномозговой жидкости и результатами одномерной эхоэнцефалоско-

пии (ЭхоЭС) [7]. Некоторые авторы считают, что при отсутствии противопоказаний анализ спинномозговой жидкости необходимо производить у всех больных, а отказ от исследования следует рассматривать как

методическую ошибку [1]. Ухудшение состояния после пункции наблюдается у 3—5% больных [8]. Высказывается мнение о малой информативности исследования спинномозговой жидкости при определении формы инфаркта мозга [2]. Е. Н. Цветанова [8] в диагностике инфаркта мозга с геморрагическим компонентом придает важное значение эритроцитрахии. Некоторые исследователи у большинства больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом обнаруживали кровянистую спинномозговую жидкость [6], другие в 70—80% случаев — бесцветную [5]. В литературе мы встретили два сообщения об использовании ЭхоЭС в диагностике данного заболевания [3, 4]. Срединное эхо (М-эхо) было смещено до 5 мм.

Под наблюдением находились 259 больных в острой стадии ишемического инсульта. У 103 из них имел место инфаркт мозга с геморрагическим компонентом, у 156 — белый инфаркт мозга. У 127 больных диагноз верифицирован на секции. Прижизненное определение формы инфаркта проводили после комплексного обследования в условиях стационара. Информативность отдельных признаков установлена путем статистического анализа результатов клико-анатомических сопоставлений.

Независимо от формы инфаркта у подавляющего большинства больных состояние после функции не изменилось. У 8 (3,1%) пациентов наступил регресс общемозговой симптоматики, уменьшились оглушенность, головная боль. У одного больного прояснилось сознание. Положительный эффект сохранялся на протяжении нескольких часов. У 15 (5,8%) больных, из которых у 11 имелись признаки первичной или вторичной дисфункции ствола, состояние ухудшилось, возникла головная боль. У 4 человек возросла степень нарушения сознания, у 3 пациентов развилось преходящее коллаптоидное состояние. Двое (0,8%) умерли в день взятия спинномозговой жидкости. На секции были обнаружены множественные очаги ишемического некроза в стволе мозга, таламусе, мозжечке.

Клико-ликворно-патологоанатомические сопоставления проведены у 42 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом и у 49 — с белым инфарктом мозга. Полученные данные оценивали методом альтернативного варьирования. Определяли частоты $P(A)$ признака при отдельных формах инфаркта. Различия $P(A)$ считали существенными при значении $t \geq 2,7$. Вычисляли информационную меру Кульбака (I). Эритроцитрахия была выявлена у 20 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом; $P(A) = 0,48$. У 10 из них спинномозговая жидкость оказалась кровянистой (0,24), у 10 — бесцветной. Количество эритроцитов у 6 пациентов не пре-

вышало $0,15 \cdot 10^9$ /л, у 11 равнялось $0,5 \cdot 10^9$ /л и более (0,26). У 29 обследованных (0,52) эритроциты в спинномозговой жидкости отсутствовали. Намечалась зависимость $P(A)$ эритроцитрахии от сроков исследования и локализации инфаркта мозга с геморрагическим компонентом. В первые 12 ч заболевания $P(A)$ кровянистой спинномозговой жидкости соответствовала 0,17, в более поздние сроки — 0,27. У больных с полусферным инфарктом мозга с геморрагическим компонентом $P(A)$ составляла 0,36, при субтенториальной локализации очага — 0,62.

При белом инфаркте мозга эритроцитрахия была отмечена у 19 больных (0,39; $t = 0,9$), у 9 из них число эритроцитов не превышало $15 \cdot 10^9$ /л. У 4 пациентов была получена кровянистая спинномозговая жидкость, при этом число эритроцитов было больше, чем $0,5 \cdot 10^9$ /л (0,08; $t = 2,3$).

Эритроцитрахия встречается при белом инфаркте мозга от 3—6 до 24,5% и чаще. Ее возникновение объясняется поступлением в спинномозговую жидкость «путевой» крови, дисциркуляторными расстройствами, нарушением проницаемости сосудов вблизи некротической ткани [8, 9].

Содержание белка в спинномозговой жидкости у больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом колебалось от 0,16 до 0,82 г/л, при белом инфаркте мозга — от 0,16 до 0,66 г/л. Гиперпротеинрахия возникла у 10 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом (0,24) и у 7 — с белым инфарктом мозга (0,14; $t = 1,2$). Плеоцитоз от 7 до $213 \cdot 10^6$ /л имел место у 19 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом (0,45), у 9 из них (0,21) количество клеток равнялось $16 \cdot 10^6$ /л и более. При белом инфаркте мозга плеоцитоз до $54 \cdot 10^6$ /л был установлен у 13 пациентов (0,26; $t = 1,7$), у 4 из них он равнялся $16 \cdot 10^6$ /л и более (0,08; $t = 1,8$).

В первые 3 сут нормальная по всем изученным параметрам спинномозговая жидкость сохранялась у 12 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом (0,29) и у 19 — с белым инфарктом мозга (0,39; $t = 0,9$). В первые 12 ч от начала инфаркта мозга с геморрагическим компонентом $P(A)$ нормальной спинномозговой жидкости достигала 0,50, в более поздние сроки — 0,20.

ЭхоЭС производили в динамике на протяжении всех дней заболевания. Было обследовано 173 человека с локализацией инфаркта в бассейне внутренней сонной артерии. У 69 из них был диагностирован инфаркт мозга с геморрагическим компонентом, у 104 — белый инфаркт мозга. Смещение М-эха до 2 мм расценивали как нормальное, в пределах от 2,5 мм до 3 мм — как пограничное между нормой и патологией, более 3 мм — как патологическое. С пер-

вых часов от начала инфаркта мозга с геморрагическим компонентом та или иная степень дислокации М-эха в сторону непо-
раженного полушария была зарегистрирована у всех больных, за 6 сут она составила в среднем $3,4 \pm 0,5$ мм. Степень смещения зависела от сроков исследования. В 1-е сутки Р(Н) смещения до 2 мм соответствовала 0,56; от 2,5 до 3 мм — 0,22, от 3,5 мм и более — 0,22; в среднем равнялось $2,2 \pm 0,5$ мм. На 2—3-и сутки эти показатели были соответственно следующими — 0,25; 0,17; 0,58 и $4,6 \pm 0,4$ мм ($P < 0,001$), на 5—6-е сутки — 0,48; 0,29; 0,23 и $3,3 \pm 0,4$ мм. Максимальное смещение М-эха в первые сутки достигало 5,5 мм, на 2—3-и сутки — 10,5 мм, на 5—6-е сутки 7 мм. Дислокация, превышающая 6 мм, наблюдалась у 11 больных (0,16), умерших от кровоизлияния в обширный очаг ишемического некроза.

При белом инфаркте мозга в первые 6 сут смещение М-эха в среднем находилось в пределах нормальных вариаций ($1,6 \pm 0,2$ мм; ($P < 0,01$). Статистически значимой зависимости от сроков исследования не выявлено, но наибольшая дислокация (на 4 и 5,6 мм) развилась на 3-и сутки. У 31 больного (0,30) смещение М-эха отсутствовало, у 58 (0,55) не превышало 2 мм, у 10 (0,10) была в пределах от 2,5 до 3 мм, у 5 (0,05; $t = 8,4$) — от 3,5 до 5,5 мм.

Таким образом, у больных с признаками дисфункций ствола мозга люмбальная пункция может вызвать ухудшение состояния и в остром периоде ишемического инсульта должна производиться по строгим показаниям. Диагностические возможности исследования спинномозговой жидкости при определении формы инфаркта мозга ограничены. Эритроцитрафия без учета числа эритроцитов, гиперпротеинрафия и плеоцитоз не обладают информативностью. Определенное значение имеют эритроцитрафия, превышающая $0,5 \cdot 10^9$ /л, и наличие кровянистой спинномозговой жидкости. Эти признаки были установлены у больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом в 3 раза чаще, чем при белом инфаркте мозга ($I = 0,55$).

Существенную помощь в определении формы инфаркта оказывает ЭхоЭС, проводимая в динамике. Нормальные показатели ЭхоЭС в первые часы от начала инсульта и появление патологического смещения М-эха в конце первых, на 2—3-и сутки наблюда-

ются у больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом в 8—10 раз чаще, чем при белом инфаркте мозга. На 2—3-и сутки I достигает 2,4. Отсутствие смещения М-эха в течение 6 дней установлено только при белом инфаркте мозга, смещение от 6 мм и более — при инфаркте мозга с геморрагическим компонентом. Данные ЭхоЭС свидетельствуют о развитии через сутки от начала инфаркта мозга с геморрагическим компонентом выраженного отека — набухания мозга, увеличения объема пораженного полушария.

При комплексном обследовании информативность исследования спинномозговой жидкости и результатов ЭхоЭС значительно увеличивается. В первые часы после инсульта с массивной неврологической симптоматикой нормальные показатели спинномозговой жидкости и ЭхоЭС помогают различить крупноочаговый ишемический инсульт и полушарное кровоизлияние. Возникновение патологического смещения М-эха на 2—4-е сутки у больных с бесцветной спинномозговой жидкостью способствует разграничению инфаркта мозга с геморрагическим компонентом, белого инфаркта мозга и геморрагического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б. С. // В кн.: Тезисы докладов VII Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1981. — Т. 2.
2. Виленский Б. С., Аносов Н. Н. // Инсульт. — Л., Медицина, 1980.
3. Духин А. Л., Даниленко Г. С., Кошков А. Б. // В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. — Кишинев, 1971.
4. Котова И. П., Калинина А. В., Винокуров А. В. // В кн.: Ультразвуковая энцефалография при нарушениях мозгового кровообращения. — М., 1979.
5. Куликова Т. Н., Макаридзе Е. А., Сапрыкина Н. А., Рубинштейн Е. М. // В кн.: Вопросы цереброваскулярной патологии. — Саратов, 1983.
6. Макаров А. Ю. // Клиническая ликворология. — Л., Медицина, 1984.
7. Савицкая О. Н. // В кн.: Неотложные состояния в клинике внутренних болезней и неврологии. — М., 1981.
8. Цветанова Е. М. // Ликворология. — Киев, Здоров'я, 1986.
9. Чеботарева Н. М. // Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией. — М., Медицина, 1984.

Получена 10.03.88.

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ОХРАНЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВА

К. К. Яхин, Д. М. Менделевич

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

Смещение интереса современной психиатрии к популяционным и экологическим исследованиям обусловлено во многом профилактической направленностью современной медицины, которая ставит главной задачей не выявление ранних признаков заболеваний, а установление состояния здоровья обследуемых и предотвращение возникновения и развития заболеваний [4]. Среди психических заболеваний первое место занимают пограничные нервно-психические расстройства, на долю которых приходится до 80% всей патологии [5, 12]. Важно то обстоятельство, что больные с пограничными нервно-психическими заболеваниями редко самостоятельно обращаются к врачам-психиатрам, не получают своевременной квалифицированной помощи специалистов [8], что приводит к утяжелению состояния и инвалидизации. Не менее важным является и то, что пограничные нервно-психические заболевания вызывают снижение не только трудоспособности, но и общественных интересов и ослабление социальной активности, затрудняя interpersonalные контакты, что в свою очередь приводит к ухудшению социально-психологического климата в семье и на производстве. Между тем решение крупных народнохозяйственных и социальных задач в условиях перестройки требует максимальной мобилизации людей, невозможной без полного духовного и психического благополучия трудящихся.

Смещение акцента на первичную профилактику психических заболеваний неизбежно требует анализа методических подходов и методов исследования в современной психиатрии.

Для пограничной психиатрии традиционными были ориентированность деятельности на проблемы отдельного индивида в аспекте его социальной адаптации, клиническое описание особенностей невротических реакций и их развития, глубокое изучение и анализ «почвы», особенностей психической травмы и ее систематики, акцентуаций характера и психопатий [3, 5, 6, 12]. Такой подход был обусловлен историческими традициями медицины, которая в течение веков занималась изучением болезней. В последние десятилетия вся мощь новых методов, основанных на достижениях электроники и кибернетики, также была направлена на исследование большого организма [2]. Изменение же направленности современной медицины приве-

ло к тому, что объектом пограничной психиатрии стали не больные, а здоровые люди. Вместо раннего выявления заболеваний встала задача охраны психического здоровья, которая в рамках только традиционных представлений пограничной психиатрии неразрешима.

Для пограничной психиатрии, имеющей междисциплинарный характер (связь с психологией, педагогикой, медицинской психологией, социальной психологией и т. п.), основным является клинический подход. Как известно, клиническая психиатрия пользуется принципами нозологической систематики, позволяющей отнести болезненное состояние к той или иной нозологической форме. Поэтому решение задач диспансеризации во время профилактических осмотров сводится не к оценке состояния здоровья, а, в лучшем случае, к ранней диагностике пограничных нервно-психических расстройств в рамках нозологической систематики, отражающей сегодняшнее представление о заболеваниях. При таком подходе профилактическое обследование рабочих промышленных предприятий может привести к констатации фактов об отсутствии влияния производственных факторов на психическое здоровье [9], что вступает в противоречие с результатами исследований гигиенистов, профпатологов и других специалистов [1, 7, 10, 11].

Основным и трудно устранимым препятствием для применения клинического подхода в пограничной психиатрии является то обстоятельство, что жалобы больных и их субъективное самочувствие определяются не только болезненным процессом, но и мотивацией личности, его социальной адаптацией, степенью информированности пациента о клинических проявлениях болезни, и, наконец, характерологическими особенностями самих больных. Поэтому как перечень жалоб, так и характер их в период массового обследования оказываются весьма переменными и не всегда адекватно отражают истинное состояние их психического здоровья. Клинический психопатологический метод исследования для целей диспансеризации во время профилактических осмотров оказывается мало пригодным [13].

Использование психопатологического метода во время профосмотра является нецелесообразным и из деонтологических соображений. Встреча с психиатром психически

здорового человека приводит к возникновению у последнего реакции защиты и протеста, что препятствует не только диагностике, но и вызывает отрицательное отношение к профосмотрам. Вследствие этого в поле зрения врачей-психиатров попадают только больные, которые требуют уже вторичных профилактических мероприятий.

Нозологически ориентированная психиатрия не может выйти за пределы своей систематики и в организации профилактических мероприятий. Если исходить из концепции, отрицающей зависимость пограничных нервно-психических расстройств от производственных и профессиональных факторов, то ответственность за обеспечение психического здоровья рабочих ложится на врачей, что явно не соответствует реальному положению вещей.

Анализ современной ситуации в пограничной психиатрии, занимающейся проблемами психического здоровья применительно к условиям производства, и наши многолетние исследования в этой области позволили нам предложить иной подход к проведению профилактических осмотров. Использование автоматизированного скрининга, реализуемого с помощью микро-ЭВМ [14], дает возможность получить основные характеристики преморбиды, микросоциальных и производственных условий и показатели степени психической адаптации по предложенным нами шкалам [13]. При таком подходе речь идет не о диагностике болезненного состояния, а лишь о количественной оценке и качественном анализе условно-патологических признаков, определяющих адаптивные возможности организма на уровне вегетативных, эмоциональных и характерологических реакций. Выявленные в ходе наших исследований реакции и состояния представляли собой неоднородную группу начальных проявлений пограничных нервно-психических расстройств. Применение метода многомерной статистики позволило обнаружить комплекс факторов, способствующих их возникновению. В одних случаях они имели преимущественно профессиональный генез, в других были обусловлены индивидуально-личностными особенностями и факторами социально-гигиенического и социально-психологического порядка. Последующее углубленное клинико-психопатологическое, экспериментально-психологическое и нейрофизиологическое обследование лиц с признаками психической дезадаптации подтвердило валидность и надежность такого подхода на этапе профилактических осмотров.

Все это позволило сформулировать основные принципы организации и проведения профилактических мероприятий в условиях производства.

Основным методическим подходом к охране психического здоровья рабочего кол-

лектива должен стать **принцип комплексности**, поскольку усилия только отдельных подразделений не способны решить современные задачи по охране здоровья в полном объеме. Вторым принципом является **здрвоохранительный подход**, который в отличие от клинического объектом изучения избирает не «болезни», а «здоровье», в обеспечении и поддержании которого ответственность ложится на трудовой коллектив. Вследствие этого охрана здоровья рабочих становится не только моральной и этической задачей трудового коллектива, но и одним из решающих показателей экономики данного производства, а следовательно, и одним из видов деятельности предприятия, в ведении которого находятся цеховые, заводские оздоровительные комплексы, ночные и дневные профилактории, санатории и базы отдыха, кабинеты психоэмоциональной разгрузки, спортивные комплексы, здравпункты и медико-санитарные части предприятия.

Организационной структурой такой деятельности должен стать координационный совет предприятия по охране здоровья трудового коллектива. Однако создание материальной базы и организационной структуры не обеспечат выполнение задач по охране психического здоровья, пока сам трудовой коллектив не осознает социальной и экономической необходимости в здоровье. Центральным лозунгом работы должен стать девиз: «Здоровье — достояние всего трудового коллектива». В осознании ценности собственного здоровья должен лежать активный процесс пробуждения личной ответственности члена трудового коллектива за общее дело, а для этого требуется не только пропаганда психогигиенических и психопрофилактических знаний, внедрение мер моральной и экономического поощрения лиц, ведущих здоровый образ жизни, и создание неформальных объединений «Здоровье», но прежде всего широкое участие трудящихся во всех сферах общественной и политической жизни предприятия и страны.

Научная организация охраны психического здоровья трудового коллектива предусматривает использование и **системного подхода**, позволяющего оценивать здоровье человека (а следовательно, и разрабатывать меры по первичной и вторичной профилактике) в конкретных условиях взаимодействия с факторами трудового процесса и социальной среды. Важным методическим подходом к организации мер профилактического характера на конкретном производстве должен стать также **принцип дифференцированного подхода**. Условия трудовой деятельности предъявляют разные требования к функциональным системам организма. Поэтому применение конкретных методов профилактики и заполнение конкретным содер-

жанием деятельности цеховых и заводских оздоровительных комплексов должны проводиться с учетом местных условий. Оценка факторов трудового процесса (гигиеническая, психофизиологическая, социальная и психологическая) с составлением профессиограмм позволяет разработать конкретные рекомендации по профессиональной ориентации и профотбору, что дает возможность рационально использовать имеющиеся трудовые ресурсы, способствуя снижению текучести кадров и повышению производительности труда.

Важным пунктом данной работы является анализ показателей здоровья как в системе «человек — производство», так и в системе «человек — общество» с учетом их социально-психологического, семейно-бытового и других аспектов. Эта задача решается путем углубленного изучения заболеваемости с помощью автоматизированных систем управления предприятием (подпрограмма — АСУП — кадры) и специально разработанных программ для скринингов с последующим определением факторов риска.

С учетом выявленных факторов проводятся мероприятия по совершенствованию и организации трудовой деятельности, автоматизации и механизации производства, внедряются рациональные режимы труда и отдыха, разрабатываются мероприятия по улучшению социально-психологического климата в коллективе и санитарно-гигиенических, бытовых условий на производстве.

Необходимым компонентом медико-биологического аспекта охраны психического здоровья является повышение адаптационных возможностей организма на основе концепции донозологической диагностики. Практическую реализацию осуществляют на базе микро-ЭВМ или персональных компьютеров с использованием специально разработанных программ для скринингов, которые позволяют разделить весь обследуемый контингент без участия врача на три категории: 1) лица с устойчивой адаптацией; 2) с неустойчивой адаптацией; 3) с дезадаптацией (с уточнением тех сфер психической деятельности и основных факторов риска, которые ответственны за срыв адаптации).

Профилактические мероприятия в отношении первой группы лиц ограничивают рекомендациями по повышению неспецифических адаптационных возможностей (устранение гипокинезии, соблюдение режима труда и отдыха, закаливание, диета, производственная гимнастика и т. д.).

Для лиц второй группы рекомендуют немедикаментозные методы коррекции с учетом дифференцированного подхода к производственным факторам и факторам риска (специальная производственная и дыхательная гимнастика, ритмическая свето- и цветостимуляция, термо- и гидропроцедуры, психоэмоциональная разгрузка и аутогенная

тренировка, точечный и общий массаж, упражнения на тренажерах), которые реализуют в условиях общезаводского или цехового оздоровительного комплексов. Эффективность мероприятий определяют по результатам повторного скрининга и состоянию функциональных систем организма в медицинском блоке оздоровительного комплекса.

Третья группа рабочих с явлениями дезадаптации подлежит дополнительному осмотру в медико-санитарных частях с применением методов психодиагностики и комплексного клинического обследования, позволяющего устанавливать индивидуально-личностные особенности и донозологическую специфичность пограничных нервно-психических расстройств. В последующем для них проводят лечебные мероприятия в условиях общезаводского оздоровительного комплекса, в ночных профилакториях или амбулаторных условиях без отрыва от производства. С учетом синдромологической особенностей нозологической принадлежности пограничных нервно-психических нарушений применяют комплекс психокоррекционных, физиотерапевтических и медикаментозных методов лечения. После курса лечения и последующего контроля этих рабочих переводят во вторую группу с назначением немедикаментозных методов коррекции в условиях цехового или общезаводского оздоровительного комплекса.

Использование некоторых положений предложенного научно-методического подхода к охране психического здоровья рабочих в условиях производства позволило добиться снижения заболеваемости по неврозам и неврозоподобным состояниям на 26% по случаям, на 20% по дням нетрудоспособности, по психосоматическим заболеваниям на 9,8%, по общей заболеваемости на 8,8%.

Предложенные нами основные принципы охраны психического здоровья могут служить основой для проведения диспансеризации всего населения в области пограничной психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадуллаев М. М. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — № 5. — С. 701—704.
2. Баевский Р. М. // Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М., Медицина, 1979.
3. Ганнушкин П. Б. // Избранные труды. — М., Медицина, 1964.
4. Кабанов М. М. // В кн.: Теоретико-методологические аспекты пограничной психиатрии. — Л., 1979.
5. Карвасарский Б. Д. // Неврозы. — Л., Медицина, 1980.
6. Менделевич Д. М., Яхин К. К. // Гиг. труда. — 1985. — № 8. — С. 48—49.
7. Орлова Т. Н., Чудновская И. В. // Казанский мед. ж. — 1975. — № 6. — С. 73—74.
8. Петраков Б. Д. и др. // В кн.: Новое в терапии и организации помощи больным с погранич-

ными нервно-психическими расстройствами.— М., 1986.

9. Положий Б. С. // Журн. невропатол. и психiatr.— 1986.— № 8.— С. 1200—1203.

10. Руководство по гигиене труда. // М., Медицина, 1987.— Т. 1—2.

11. Руководство по профессиональным заболеваниям. // М., Медицина, 1983.— Т. 1—2.

12. Ушаков Г. К. // Пограничные нервно-пси-

хические расстройства.— М., Медицина, 1987.

13. Яхин К. К., Менделевич Д. М. // Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний.— Казань, 1978.

14. Яхин К. К., Менделевич Д. М. // В кн.: Основные тенденции развития здравоохранения, профилактики, диспансеризация.— Ульяновск, 1987.

Поступила 25.04.88

УДК 616.891.6—085.214.22

НОВЫЙ ТРАНКВИЛИЗАТОР СИГНОПАМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАТЯЖНЫХ НЕВРОЗОВ

Д. Г. Еникеев, И. Е. Зимакова, Д. Г. Семенхин

Кафедра психиатрии и наркологии (зав.— проф. Д. Г. Еникеев), кафедра клинической фармакологии (зав.— проф. И. Е. Зимакова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В настоящее время в разных странах отмечается высокий уровень заболеваемости неврозами [3]. Больных острыми неврозами успешно лечат терапевты и невропатологи. Квалифицированное исключение соматического и иного заболевания, которое, по предложению больного, у него имеется, убеждение его в этом, медикаментозное лечение, в том числе применение транквилизаторов, избавляет человека от невроза.

Невротологи [1, 2, 4] отмечают ряд положительных сторон действия транквилизаторов при неврозах. Лечение больных затяжными неврозами является более сложной задачей, и при ее решении необходим более дифференцированный и комплексный подход, включающий квалифицированную психотерапевтическую помощь, что требует больших затрат времени. Транквилизаторы широко применяются в лечебном процессе и отличаются высокой избирательной эффективностью и быстротой действия. Если каузальная психотерапия направлена на основные этиологические и патогенетические механизмы, то транквилизаторы воздействуют на более низкие уровни патогенетических звеньев неврозов. Несмотря на различие точек приложения, по данным ряда исследователей, основное назначение транквилизаторов заключается в том, что их действие «открывает двери для психотерапии».

Из большого арсенала транквилизаторов различной химической структуры многие, причем наиболее популярные (седуксен, эуноктин, андоксин и др.), при длительном употреблении могут вызвать зависимость. Известно также, что со временем лечебный эффект применяемого транквилизатора обычно снижается. Для предупреждения возникновения упомянутых отрицательных эффектов рекомендуется периодическая смена транквилизаторов. Создание и внедрение в клиническую практику все новых транквилизаторов оправданы клинической практикой, так как увеличивают возмож-

ности смены препаратов адекватного спектра клинического действия. Кроме того, среди больных неврозами различают лиц, которые не только положительно относятся к фармакологическим препаратам, но и считают лекарственные средства, особенно новейшие, обязательным условием выздоровления [2].

Сравнительно недавно предложенный фармацевтическим предприятием «Польфа» (ПНР) сигнопам (темазепам) является конечным активным метаболитом реланиума. Мы проанализировали эффективность терапии сигнопамом больных неврозами в условиях отделения пограничных состояний психиатрической больницы. Под наблюдением находились 35 больных (18 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 18 до 62 лет. У 8 больных диагностирована неврастения, у 7 — невротическая депрессия, у 8 — логоневроз, у 6 — невроз навязчивых состояний, у 6 — истерический невроз. У 11 из 35 больных расстройство сна проявлялось в виде основного нарушения, определяющего клиническую картину заболевания, у 6 из 11 — по истерическому типу. Период засыпания у последних сопровождался резкой гиперестезией к сенсорным раздражителям. Особенно остро воспринимались различные звуковые раздражители, в меньшей мере — световые. В часы засыпания весьма резко повышалась раздражительность, вспышки аффектов, направленные на виновников шума или источников этих раздражителей. Больные пытались изолировать себя от источников шума, например от спящих с храпом, требовали перевести их в другую палату. Обычно нарушения сна становились у них сверхценно переживаемой патологией. У 2 из 11 больных мы отметили навязчивый страх бессонницы — агриппофобию. У 5 пациентов агриппнический синдром проявлялся по астеническому типу. У 18 больных наиболее видное место в психопатологической структуре неврозов занимали вегетосоматические нарушения. У них от-

мечались болевые ощущения в различных органах и частях тела, нарушения сердечной деятельности, дыхания, желудочно-кишечного тракта, вегетативные расстройства, головные боли.

Все больные получали сигнопам в дозе 30 мг в сутки в сочетании с небольшими дозами нейролептиков и антидепрессантов. Кроме того, всем больным проводили патогенетическую психотерапию по традиционной методике. Динамику лечения контролировали по вопроснику из «Руководящих методических материалов по экспериментальному и клиническому изучению новых лекарственных средств» (М., 1980), включавшего в себя 16 вопросов. Ответы больных позволяли оценивать с учетом клинических данных терапевтическое действие данного препарата на симптомы различных невротических состояний, а также его побочные эффекты. Продолжительность лечения составляла 45 дней.

Установлено мягкое общее седативное действие сигнопама на подавляющее большинство больных; как правило, постепенно уменьшались эмоциональная напряженность, тревога и страхи. Выраженное редуцирующее действие сигнопама на симптомы различных невротических расстройств, протекающих с повышенной возбудимостью и раздражительностью, было выявлено у 27,8% больных. Препарат вызывал значительный снотворный эффект: нормализация сна отмечалась у 63% пациентов, уменьшение агрипнических расстройств — у 100%. Вегетосоматические нарушения уменьшались медленно, постепенно; излечение началось не ранее 2 нед, обычно после восстановления сна. Так, у 10 из 18 больных указанная симптоматика полностью исчезла, а у остальных уменьшилась. Выраженное антидепрессивное действие препарата констатировано у 35% больных, умеренное — у 10,6%. Сигнопам вызывал постоян-

ный легкий стимулирующий эффект: активация, энергизация происходила на фоне уменьшения слабости, истощаемости и наблюдалась у 53,4% больных. Навязчивые страхи редуцировались в значительной степени у 20% больных, в меньшей — у 30%.

Лечение головных болей было менее успешным: выраженный эффект получен у 18,2% больных, небольшой — у 9,1%. Побочные действия сигнопама были легкими, проходящими и появлялись чаще у больных с наличием симптомов сопутствующих органических заболеваний головного мозга (черепно-мозговая травма, энцефалопатии, психоорганический синдром различного генеза) и у больных старше 40 лет. Они выражались в усилении головных болей у 22,7% больных, тахикардии — у 10%; утренняя сонливость была у 7 больных, мышечные подергивания — у 4.

Изучение эффективности лечения сигнопамом в комплексной терапии невротоз выявило наибольший его эффект у больных затяжной неврастенией, невротической депрессией и невротом навязчивых состояний при превалировании в клинической картине болезни агрипнических расстройств и эмоциональных нарушений. Вегетосоматические расстройства редуцируются в меньшей степени. Лечение больных логоневротом оказалось малоэффективным, отмечалось усиление тревоги и заикания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А. // Клиническая фармакология транквилизаторов. — М., Медицина, 1973.
2. Карвасарский Б. Д. // Неврозы. — М., Медицина, 1980.
3. Кирпиченко Л. А. // Психиатрия. — Минск. «Вышэйшая школа», 1984.
4. Свядоц А. М. // Неврозы. — М., Медицина, 1982.

Поступила 15.06.88

УДК 616.89—008.441.33—02:616.89—085.835.3

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ТОКСИКОМАНИЯХ

А. С. Чудин, Н. М. Епифанова

Отделение острых психосоматических расстройств (научный руководитель — канд. мед. наук Е. А. Чуркин), отделение гипербарической оксигенации (научный руководитель — проф. Ю. В. Исаков) Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н. В. Склифосовского, Москва

В последнее время все большую актуальность приобретает проблема ингаляционных отравлений, наблюдающихся, как правило, среди детей и подростков, пользующихся веществами, применяемыми в бытовой химии, с целью достижения эйфорического состояния. Такие вещества обладают избирательным токсическим действием и

вызывают изменения в тканях, сопровождающиеся органной и общей гипоксией [4]. Это служит основанием для применения гипербарической оксигенации, оказывающей мощное антигипоксическое и дезинтоксикационное действие в качестве средства патогенетической терапии при данной патологии, а также психоэнергизирующее действие [2]

при различных астенических расстройствах [1, 31].

Цель работы — выяснить влияние гипербарической оксигенации на клиническое течение острого периода интоксикации у больных, страдающих ингаляционной токсикоманией.

Гипербарическую оксигенацию применяли в лечении 25 больных (мужчин — 23, женщин — 2) с ингаляционной интоксикацией. 15 пациентов (мужчин — 14, женщин — 1), получавших лишь медикаментозную терапию, составили контрольную группу. Больные обеих групп были в возрасте от 14 до 22 лет. Основная и контрольная группы были сопоставимы по химическому характеру интоксикации, выраженности общесоматических и психоневрологических расстройств, возрасту и полу. Подавляющее большинство обследованных были учениками производственно-технических училищ (28), меньшую часть составили школьники (8) и рабочие (4).

При обследовании преморбидно у большинства из них выявлены выраженные психопатические черты характера (34), причем у части больных они сформировались на резидуально-органическом фоне (16). Резидуально-органическая неполноценность центральной нервной системы была обусловлена пренатальной и постнатальной патологией, в том числе перенесенными тяжелыми черепно-мозговыми травмами.

В формировании психопатического характера большая роль принадлежала психопатологической наследственной отягощенности — хроническому алкоголизму (19), шизофрении (2) и эпилепсии (1).

Немаловажную роль играло в этом плане семейное неблагополучие: у 28 пациентов была неполная семья в связи с разводом и уходом одного из родителей; у 3 больных родители были лишены родительских прав, и они воспитывались родственниками. В ряде случаев (6) имело место раннее начало самостоятельной жизни — поступление подростков в ПТУ с проживанием в общежитии без родительской опеки. Взаимодействие всех указанных факторов и вызвало у большинства обследованных развитие психофизического инфантилизма и выраженных психопатических черт характера.

Данные о длительности болезни, то есть о периоде времени от первых сеансов вдыхания паров растворителей до поступления в стационар с признаками ингаляционного отравления, являются относительными из-за лживости больных, стремления скрыть свой порок. Для всех родителей факт отравления и стационарирования их детей был полной неожиданностью. Ретроспективная оценка родителями своих наблюдений за детьми, сведения, полученные от воспитателей общежитий, классных руководителей,

руководителей учебных групп ПТУ, рассказы соучастников пострадавших, повторные поступления их с явлениями ингаляционной интоксикации и, наконец, данные, полученные от самих пострадавших, позволили предположить, что длительность болезни была от нескольких дней до 2—3 лет. Вначале сеансы вдыхания были редкими — 2—3 раза в месяц, затем стали более частыми — 2—3 раза в неделю, причем по 3—6 раз в день в течение нескольких месяцев с перерывами на 1—6 мес. Интервал в использовании растворителей был обусловлен не столько сознательным отказом от своего пристрастия, сколько их отсутствием и другими факторами, не зависящими от самого больного.

Признаки физической зависимости от вдыхания паров растворителей достоверно были выявлены только у 2 из них. Они жаловались на то, что при воздержании в течение 3—6 дней у них появлялись вялость, слабость, состояние разбитости, неприятные ощущения в теле, головная боль, головокружение, подташнивание, плохой сон, пониженное настроение. Возникли эти состояния примерно через 6—12 мес ингаляционного употребления растворителей. Во всех остальных наблюдениях абстинентного синдрома не наблюдалось, хотя психическая зависимость имела место.

Количество растворителя зависело от способа ингаляции: на кусок материи выливалось от 10 до 30 мл, в полиэтиленовые мешки и грелки — до 500 мл.

Продолжительность одного сеанса была от 5—10 вдохов до 3—5 мин, непрерывного вдыхания ингалируемых паров, затем следовал перерыв от нескольких минут до 20—30 мин в зависимости от отсутствия или появления определенных ощущений или переживаний. По мере их исчезновения вдыхание паров растворителей неоднократно повторялось. Последующий перерыв длился иногда несколько часов, в тот же день повторялись новые сеансы, но чаще воздержание длилось несколько суток.

В большинстве наблюдений сеансы вдыхания паров растворителей проводились в компании таких же подростков с целью обмена впечатлениями и возможностью контакта; к уединению больные стремились реже, получая в этом случае большее удовольствие от возникающих переживаний. У одних больных «приятные» ощущения возникали сразу же после первого сеанса ингаляции, у других — только после повторных сеансов. У части пациентов вообще не появлялось никаких ощущений, и продолжавшаяся настойчивая ингаляция приводила их с первых же сеансов к острому отравлению.

Клиническая картина острой ингаляционной интоксикации парами растворителей складывалась из комплекса соматических, неврологических и психических нарушений

и проявлялась нарастающими симптомами оглушения в виде обнубляции и сомноленции. Более глубоких расстройств сознания в момент поступления больных в стационар не отмечалось.

Первые признаки отравления возникали крайне быстро, уже через несколько вдохов, так как пары растворителей моментально всасывались слизистыми дыхательных путей. У больных при этом возникало состояние опьянения с эйфорической беспечностью, стремлением к общению, двигательная расторможенность, потеря контроля своего поведения, дезориентировка во времени, месте, окружающем. После ингаляции паров растворителя в каком-либо одном уединенном месте они собрались на улице, в подъезде, посещали школу, училище и другие общественные места, где их нелепое поведение привлекало внимание случайных прохожих, воспитателей, постовых милиционеров и являлось в конечном счете причиной стационарирования.

При вдыхании паров растворителей больные часто отмечали обманы восприятия преимущественно зрительного и реже слухового характера. Они имели приятный для них характер и в известной мере были сходны с кинофильмами фантастического содержания. Эти переживания в отдельных случаях в какой-то степени контролировались и управлялись больными даже в тех случаях, когда они имели угрожающий характер и были связаны с военной тематикой. Больные воспринимали разворачивающиеся перед ними события как бы со стороны, наблюдали за ними с интересом, «как в кино». Слуховые обманы восприятия, которые сопровождали разыгрывавшиеся события, также не были угрожающего или устрашающего характера, а лишь комментировали эти картины. В подавляющем же большинстве наблюдений образных и ярких зрительных и слуховых обманов восприятия не было либо они полностью амнезировались больными. Для их формирования была необходима склонность больных к фантазированию, так как чаще всего эти явления возникали при групповом вдыхании паров растворителей с возможностью обмена переживаниями, а также у лиц, способных образно мыслить.

При поступлении в стационар у больных в состоянии интоксикации отмечались явления оглушения с расстройствами ориентировки во времени, месте, окружающем при правильной ориентировке в собственной личности; имели место замедление ассоциативных процессов с трудностью осмысления задаваемых вопросов и задержкой ответов, повышенная истошаемость психических процессов с затруднением концентрации внимания и высокой отвлекаемостью посторонними событиями. Обманов восприятия в момент поступления в отделение уже не было.

Со стороны нервной системы у больных выявлялось окулостатические и психовестибулярные нарушения в виде расстройств координации, локомоторных нарушений, головокружения, тошноты, рвоты, мышечной атаксии, дизартрии, горизонтального и вертикального нистагмов, слабости конвергенции, повышения периостальных и сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон. Вегетососудистые расстройства проявлялись бледностью кожных покровов в отдельных случаях акроцианозом, брадикардией, неустойчивым АД со склонностью к гипотонии (среднее АД — 14,0/9,3 кПа), анорексией, склонностью к задержке мочеиспускания.

При электрокардиографическом исследовании у части больных были обнаружены неполная блокада ножки пучка Гиса, признаки нагрузки на левый желудочек, умеренные изменения миокарда. С учетом юного возраста больных можно предположить, что указанные патологические изменения в проводящей системе сердца были связаны с кардиотоксическим действием ингаляционных паров.

Состояние оглушения с вялостью, заторможенностью, сонливостью и речедвигательными расстройствами сохранялось в некоторых случаях до 3 сут, хотя в большинстве наблюдений сознание восстанавливалось быстрее. Явления сомноленции постепенно уменьшались, сонливость проходила, и психомоторная заторможенность становилась все менее выраженной, а поведение больных все более адекватным. Восстанавливалась правильная ориентировка во времени, месте, окружающем. Больные становились все более контактными и общительными. Они охотно отвечали на вопросы окружающих и врача, но в отношении своего заболевания оставались скрытными, стремясь объяснить отравление случайными эпизодами. Острый период интоксикации почти полностью амнезировался, сохранялись лишь частичные воспоминания о пережитом и тех событиях, которые имели место после начала очередного сеанса ингаляции паров растворителей. Фиксационная амнезия с расстройствами внимания и неспособностью к его концентрации была более длительной. Завершилось отравление в благоприятных случаях соматогенной астенией, при менее благоприятном исходе наблюдалось выраженное поражение центральной нервной системы в виде токсической энцефалопатии, психоорганический синдром с расстройствами памяти, внимания, интеллектуальным снижением, которое стойко сохранялось.

Лечение, проводимое больным в остром периоде интоксикации, включало терапию витаминами группы В, а также назначение аскорбиновой кислоты с целью восстановления нарушенных окислительно-восстановительных реакций в организме. 25 боль-

ных наряду с этой терапией получала гипербарическую оксигенацию с целью наиболее ранней детоксикации.

Сеансы гипербарической оксигенации проводили в одноместных барокамерах «ОКА-МТ». Режим и количество сеансов определяли индивидуально в зависимости от выраженности интоксикации, динамики психического и соматического состояния больных. Курс состоял из 1—3 сеансов при экспозиции под давлением 1,6—2,0 атм в течение 40 мин.

Сравнительный анализ результатов лечения больных этой группы и контрольной выявил непосредственное воздействие сеанса на клиническое течение интоксикации. Эффект гипербарической оксигенации проявлялся в двух аспектах. У части больных (7) отмечалось его транквилизирующее и седативное действие. Эта группа больных была представлена лицами с преморбидной резидуальной психоорганической симптоматикой с возбудимыми чертами характера. Период острой интоксикации протекал у них с психомоторным возбуждением на фоне оглушения. Во время сеанса у них возникало состояние расслабленности, и оглушение сменялось физиологическим сном, продолжавшимся и после окончания гипербарической оксигенации с последующим полным восстановлением сознания.

Другая часть больных (18), у которых в состоянии оглушения преобладали психомоторная заторможенность, вялость и слабость, напротив, испытывали во время сеансов сохранявшееся и после их окончания психоэнергизирующее действие гипербарического кислорода. Субъективно оно выражалось в ощущении физической бодрости, прилива сил, прояснения в голове и легкости мысли.

Стойкий терапевтический эффект после первого сеанса был получен у 13 больных. Экспозиционный эффект (положительная динамика только во время сеанса) отмечался у 5 больных, нестойкий пролонгированный (сохранение действия гипербарической оксигенации в течение нескольких часов после сеанса) — у 7. Такие результаты потребовали проведения повторного сеанса.

Гипербарическая оксигенация способствовала более быстрому восстановлению сознания у больных, их поведение уже в первые сутки становилось адекватным. Восстанавливался естественный ритм бодрствования и сна, практически отсутствовали явления фиксационной амнезии с расстройствами внимания. В процессе курса гипербарической оксигенации исчезали слабость, головокружение, проходили головные боли, розовели кожные покровы, нормализовались артериальное давление, функция желудочно-кишечного тракта, улучшался аппетит.

После курса лечения отмечался регресс неврологической симптоматики — исчезал нистагм, восстанавливались нарушенная конвергенция, координационные пробы выполнялись правильно, устранялась локомоторная атакия.

Положительное воздействие гипербарической оксигенации на динамику острого периода ингаляционных токсикоманий, по видимому, связано с ее антигипоксическим, дезинтоксикационным и биоэнергетическим эффектами.

Наблюдение за относительно немногочисленной группой больных представляет трудности в оценке полученных результатов лечения, тем не менее сравнительный клинический анализ показал ускорение на 1—2 дня редукции психоневрологических и вегетососудистых расстройств под воздействием гипербарической оксигенации.

Таким образом, при ингаляционных токсикоманиях целесообразно применение гипербарической оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефуни С. Н., Демидов Е. И., Леонов А. И., Фокина Т. С. // Руководство по гипербарической оксигенации. — М.: Медицина, 1986.
2. Кондрашенко В. Т. // Невропатол. и психиатр. — 1980. — № 6. — С. 898—904.
3. Кондрашенко В. Т., Гланц Б. Р., Масровиц И. М. // Невропатол. и психиатр. — 1971. — № 3. — С. 271—277.
4. Lange E. // In: Beiträge zur biologischen Psychiatrie. — Leipzig, 1982.

Поступила 18.07.88.

УДК 616.831—005.1—06:616.8—009.11.12—031.4—072

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЕДИНИЦ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМ ГЕМИПАРЕЗОМ

Э. И. Богданов, Р. Р. Фасхутдинов, Д. Л. Галямов

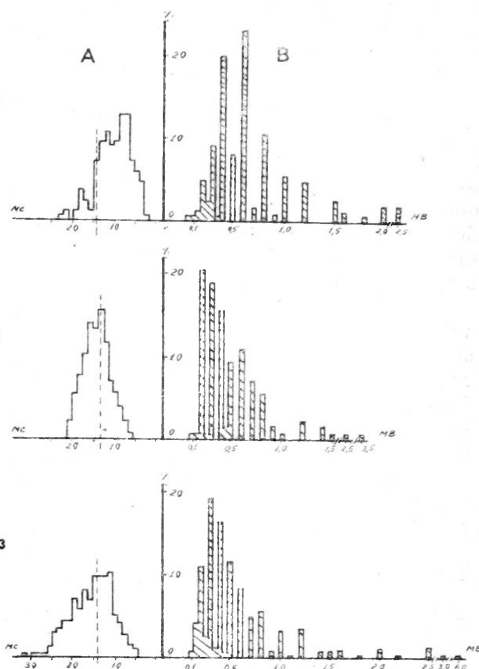
Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав.— доктор мед. наук М. Ф. Исмагилов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института имени С. В. Курашова

Среди механизмов двигательных нарушений при поражении центрального двигательного нейрона, наряду с изменением

нисходящей импульсации на мотонейроны, предполагаются также сегментарные нарушения. В 1879 г. Шарко выдвинул гипотезу

тезу трансинаптической дегенерации мотонейронов при поражении центральных двигательных нейронов [4]. В последующем изменения в мотонейронах при экспериментальных и клинических поражениях пирамидного тракта наблюдали многие [2, 3], хотя и не все [6] исследователи. Теория Шарко получила как будто новое подтверждение в электромиографических исследованиях, показавших уменьшение количества двигательных единиц и увеличение территорий сохранившихся двигательных единиц в мышцах пораженной стороны у больных с гемиплегией [13]. В последующем, в связи с возражениями методического порядка возникли сомнения в надежности полученных данных. Кроме того, гистохимические изменения мышечных волокон у больных с поражением центрального двигательного нейрона [9, 15] никогда не включали признаков (например, «группировок» однотипных волокон), характерных для предполагаемого А. Мак-Комасом и соавт. [13] уменьшения количества двигательных единиц. Данные же Р. Сегура [16] неубедительны, так как приводится лишь одно наблюдение, в котором не исключается сопутствующее поражение периферического двигательного нейрона. Вместе с тем при гемиплегиях обнаруживалась характерная для периферической денервации спонтанная активность мышечных волокон, наиболее выраженная в первые полгода [17]. Кроме того, в исследовании с применением электромиографии отдельного мышечного волокна обнаружено увеличение плотности мышечных волокон в двигательных единицах у больных с гемипарезом [7], что авторы расценивают как функциональный признак перестройки архитектоники двигательных единиц, хотя причиной может быть также возникновение эфapticической передачи импульса в мышечных волокнах разных двигательных единиц [12]. Таким образом, вопрос о перестройке структуры двигательных единиц при поражении центрального двигательного нейрона является весьма важным для понимания механизмов двигательных нарушений и проведения реабилитации, а потому требует дальнейшего изучения. Адекватным методом изучения данной проблемы является ЭМГ-исследование характеристик потенциалов двигательных единиц (ПДЕ), позволяющее определять денервационно-реиннервационный процесс и его стадию [1]. В известной литературе мы не нашли работ, реализующих этот подход, предполагающий существенный прогресс в решении обозначенной проблемы.

В связи с изложенным представляло интерес ЭМГ-исследование структуры и функционального состояния двигательных единиц с использованием концентрических игольчатых электродов при поражении центрального двигательного нейрона. Элек-



Гистограммы распределения ПДЕ по длительности (А) и амплитуде (В) у больных 1—3-й групп с постинсультным гемипарезом. Вертикальная пунктирная линия соответствует средней длительности ПДЕ для среднего возраста (см. табл.) данной группы.

тромиографически были обследованы передние большеберцовые мышцы у 28 больных обоего пола, имеющих постинсультный гемипарез при отсутствии анамнестических и объективных данных сопутствующего заболевания периферической нервной системы. Исследование не менее 20 ПДЕ в каждой мышце и анализ полученных данных проводились по Б. М. Гехту и соавт. [1] с использованием электромиографа М-42 (ВНР), отечественного запоминающего осциллографа С8-13 и стандартных концентрических игольчатых электродов.

Результаты исследования (см. рис., табл.) показали, что только 6 (2-я группа) из 28 больных имели гистограмму распределения ПДЕ по длительности в пределах возрастной нормы. У 8 лиц (1-я группа) была установлена I—III А стадия денервационно-реиннервационного процесса по Б. М. Гехту и соавт. [1], а у 14 больных (3-я группа) — III Б и IV. Во всех группах полифазия превышала нормально допустимые значения (5—10%). Спонтанная активность (главным образом потенциалы фибрилляций) наиболее часто встречались у больных 3-й группы. Отдельные ПДЕ увеличенной амплитуды (более 1 мВ) определялись у больных всех групп, однако достоверное возрастание (относительно данных,

Клинические данные и характеристика потенциалов действия двигательных единиц передней большеберцовой мышцы у больных с постинсультным гемипарезом ($M \pm m$)

Группы	Возраст	Длительность заболевания, лет	Сила произвольной дорзифлексии стопы, баллы	ЭМГ-данные				
				стадия процесса	средний % изменения средней длительности, ПДЕ	средняя выраженность полифазии, %	средняя амплитуда ПДЕ, мкВ	число больных, имевших спонтанную активность
1-я (n=8)	60,0±2,6	7,0±5,3	3,6±0,5	I—III A	-27,4***	14,6±1,04	659±35**	2
2-я (n=6)	50,0±5,2	2,6±1,3	2,7±1,1	0	+3,5	21,4±1,44	506±37	1
3-я (n=14)	54,0±3,8	6,2±2,5	3,4±0,4	III B—IV	+9,8***	18,8±0,69	578±32	9

Примечание. Достоверность изменения средней амплитуды ПДЕ в группах 1 и 3 определялась относительно данных, полученных во 2-й группе; достоверность изменения средней длительности ПДЕ — относительно возрастной нормы. ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

полученных во 2-й группе) средней амплитуды ПДЕ отмечалось лишь у больных 1-й группы, что позволяет косвенно предположить у них увеличение плотности мышечных волокон в двигательных единицах. Таким образом, при поражении центральных двигательных нейронов периферические двигательные нейроны реагируют перестройкой архитектоники двигательных единиц, которая, однако, не приводит к появлению чрезмерно крупных двигательных единиц (так как даже у больных 3-й группы отклонение средней длительности ПДЕ достигало лишь +9,8%).

Изменение супраспинального влияния на мотонейроны при центральном парезе, как известно, преобразует характер импульсной активности двигательных единиц пула [10] и, возможно, вызывает выпадение функций отдельных двигательных единиц, а также модифицирует аксональный транспорт к мышечным волокнам [8]. Эти причины могут способствовать развитию денервационно-реиннервационного процесса и перестройке архитектоники двигательных единиц [11]. Морфологические признаки такой перестройки на уровне терминалей аксонов мотонейронов — спрутинг — обнаруживались ранее в мышцах больных с поражением центрального двигательного нейрона [5, 18].

Полученные данные позволяют рекомендовать использование игольчатой ЭМГ в диагностике форм вторичных мышечных нарушений при постинсультных гемипарезах, прогнозировании развития «центральных гипотрофий» мышц. И то и другое необходимо для выбора лечебной тактики: массажа, вида лечебной физкультуры, физиотерапевтической электростимуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б. М., Касакина Л. Ф., Кевини А. В. // Невропатол. и психиатр. — 1980. — № 6. — С. 822—829.
2. Barron D. H. // Proc. Soc. Exp. Biol. — 1933. — Vol. 30. — P. 1327—1329.
3. Boter M., Carp N. // Acta Neurol. Psychiatr. Hellenica. — 1966. — Vol. 5. — P. 66—79.
4. Charcot J. M. // Lectures on disease of the nervous system. — Philadelphia, 1879.
5. Chokroverty S., Reyes M., Rubino F. A. et al. // Arch. Neurol. — 1976. — Vol. 33. — P. 104—110.
6. Cook W. H., Walker J. H., Barr M. L. // J. Comp. Neurol. — 1951. — Vol. 94. — P. 267—292.
7. Cruz Martinez A., Del Campo F., Mugo P. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1982. — Vol. 45. — P. 756—757.
8. Dahlöf A.-G., Bööj S., Larsson P.-A. et al. // Scand. J. Rehabil. Med. — 1983. — Bd. 27—39.
9. Edström L. // J. Neurol. Sci. — 1970. — Vol. 11. — P. 537—550.
10. Freund H.-J., Dietz V., Wita C. W. et al. // New Dev. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. / Ed. J. Desmedt. — Basel, 1973. — Vol. 3. — P. 242—250.
11. Guth L., Smith S., Donati E. J. et al. // Exp. Neurol. — 1980. — Vol. 67. — P. 513—523.
12. Hilton-Brown P., Stalberg E., Trontelj J. et al. // Muscle Nerve. — 1985. — Vol. 8. — P. 383—388.
13. McComas A. J., Sica R. E. P., Unton A. R. M. et al. // Nature. — 1971. — Vol. 233. — P. 21—23.
14. Ribchester R. P. // J. Physiol. — 1983. — Vol. 3. — P. 89—111.
15. Scelsi R., Lotta S., Lommi G. // Acta Neuropathol. (Berl.) — 1984. — Bd. 324—331.
16. Segura R., Sahgal V. et al. // Muscle Nerve. — 1981. — Vol. 4. — P. 246—248.
17. Spaans F., Wilts G. // J. Neurol. Sci. — 1982. — Vol. 57. — P. 291—305.
18. Woolf A. L. // In.: Disorders of Voluntary muscle. — Ed. J. W. Walton. — London, 1969.

Поступила 25.01.88.

АМПЛИТУДА ПОВОРОТОВ ГОЛОВЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

В. И. Марулина

*Кафедра детской неврологии (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казанского института
совершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Проблема перинатальных повреждений нервной системы находит все более широкое отражение в литературе. Особое внимание уделяется родовому травматизму, причем становится все более необходимой дифференциация поражений головного мозга и спинного мозга с указанием обнаруженного клинического синдрома. Большая проблема складывается из малых. Нередко отдельные, даже небольшие симптомы могут сыграть важную роль в правильной оценке неврологического статуса. Наша работа посвящена изучению одного из таких симптомов, не нашедших отражения в литературе.

Поводом для настоящего исследования послужила обнаруженная нами различная подвижность в шейном отделе позвоночника у новорожденных: избыточная у одних, умеренная или ограниченная у других. Понятно, что эти оценки могут быть весьма субъективны. Что же считать нормальным объемом движения головы новорожденного? Существует ли взаимосвязь между объемом данных движений и неврологическим статусом?

В родильном доме без специального отбора был обследован 71 новорожденный. Обращалось внимание на положение головки ребенка в спокойном состоянии и возможный объем пассивных движений в шейном отделе позвоночника. Ориентирами на головке условно взят козелок, на груди — стернальная и мамиллярная линии. Кроме того, мы оценивали форму шеи: обычная, короткая (до степени «вставленной головки») с обилием поперечных складок, наличие кривошеи. Все это позволяло косвенно судить о наличии натального повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга [1].

Общезвестно, что ребенок начинает удерживать головку с 2 мес. Однако уже в родильном доме у одних детей головка безвольно свисает (симптом «падающей головки»), другие могут удерживать ее в течение нескольких секунд. Неодинаковым было положение головки и при вызывании хватательного рефлекса: отвисала или приподнималась практически в одной плоскости с туловищем. Подъем и поворот головки в положении новорожденного на животе (защитный рефлекс) хорошо осуществляются у одних и отсутствуют у других (там, где имеется натальная травма).

У всех детей мы тщательно оценивали неврологический статус. У 36 новорожденных неврологическая симптоматика в родильном доме не была обнаружена. Их объединяло отсутствие не только неврологической симптоматики, но и амплитуды движения в шейном отделе. При пассивном повороте головки козелок достигал проекции линии, расположенной на равном расстоянии между стернальной и мамиллярной линиями. У большинства из них (у 22 из 36) шея имела обычную форму, и именно эти дети могли удерживать головку в вертикальном положении. Защитный рефлекс состоял у них из отчетливого приподнимания и последующего поворота головки. При вызывании хватательного рефлекса головка не отвисала, а рефлекс Переса был полным. У остальных 14 здоровых новорожденных имелся симптом «короткой шеи» и «вставленной головки». У таких детей в вертикальном положении, на животе и при вызывании хватательного рефлекса головка чаще не удерживалась.

У следующей группы новорожденных (21 чел.) повороты головки были избыточными: при пассивном повороте головки ребенка козелок совпадал с проекцией стернальной линии. У 14 из них был обнаружен так называемый миотонический синдром, явившийся следствием натально обусловленной ишемии ретикулярной формации ствола мозга. 11 из 14 детей не удерживали головку в вертикальном положении; у 13 новорожденных головка отвисала при вызывании хватательного рефлекса, у 10 — не приподнималась в положении на животе (защитный рефлекс). В тех случаях, когда мышечная гипотония была иного происхождения, исследование функциональных возможностей шейного отдела позвоночника при помощи ранее описанных тестов патологии не выявило.

У 24 детей 3-й группы при повороте головки козелок совпадал с проекцией мамиллярной линии. Такой объем движения головки можно считать ограниченным. У ряда детей (14) козелок при пассивных поворотах головки не достигал проекции указанной линии даже на 0,5—1 см. У 7 из 14 детей был диагностирован спастический тетрапарез, причем у 5 — вследствие поражения головного мозга, у 2 — верхнешейного отдела спинного мозга.

У новорожденных с церебральной пато-

логией форма шеи была обычной. Тесты-нагрузки на шейный отдел выполнялись хорошо. В то же время отсутствие признаков поражения головного мозга, наличие кривошеи, симптома «вставленной головки», вторичного бульбарного симптомокомплекса, отрицательные ответы на тесты-нагрузки позволили у 2 новорожденных спастический тетрапарез расценить как следствие спинальной патологии. В эту группу вошли также 4 новорожденных с натально обусловленным миотоническим синдромом. Кроме снижения мышечного тонуса у них имелись бульбарные нарушения, срыгивания, отмечался симптом «вставленной головки», ответы на тесты-нагрузки были отрицательными. Еще у 3 детей был выявлен нижний смешанный парепарез как следствие поражения грудного и поясничного отделов спинного мозга; симптом «вставленной головки» и отрицательные ответы на тесты-нагрузки позволили предположить у этих детей наличие второго очага поражения на уровне шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Таким образом, у детей 3-й группы ведущим симптомокомплексом являлся спастический тетрапарез. Следовательно, ограничение движения головки можно в таких случаях связывать с общим повышением мышечного тонуса. Это подтверждалось результатами осмотра детей сразу после сна, когда мышечный тонус, естественно, ниже, а пассивные движения головки имеют больший объем. К концу осмотра отмечалось отчетливое повышение мышечного тонуса и параллельно с этим пассивные повороты головки становились ограниченными. Поэто-

му ограничение подвижности в шейном отделе в сочетании с симптомами «короткой шеи», «вставленной головки», подкрепленное отрицательными ответами на тесты-нагрузки, можно считать признаком поражения шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Следовательно, подвижность в шейном отделе в основном зависит от состояния мышечного тонуса: при гипотонии объем пассивных движений головки увеличивается, козелок достигает стеральной линии; при общем гипертонусе движения ограничены, козелок с трудом доходит до проекции мамилярной линии. У неврологически здоровых новорожденных козелок при поворотах головки проецируется на середину расстояния между указанными линиями. В тех случаях, когда эта зависимость не прослеживается, показаны дополнительные обследования, прежде всего рентгенография шейного отдела позвоночника.

Новорожденные с натально обусловленной патологией шейного отдела позвоночника и спинного мозга плохо удерживают головку в вертикальном положении, на животе, при вызывании хватательного рефлекса. Полученные данные могут служить подспорьем в клинической диагностике некоторых форм патологии центральных и периферических отделов нервной системы, сопровождающихся нарушением мышечного тонуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ратнер А. Ю. //Родовые повреждения нервной системы у детей. — Казань, 1985.

Поступила 28.03.88.

УДК 617.518—003.215—07

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТОРОНЫ РАСПОЛОЖЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

В. М. Трошин, А. В. Лебедев, С. М. Фролова

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

Для нейрохирурга принципиальное значение имеет распознавание стороны формирования внутричерепной гематомы у больных с черепно-мозговой травмой. Эта задача не менее сложна, чем определение ее наличия. Наряду с неврологической картиной следует учитывать характер и локализацию повреждений покровов головы и костей черепа. Между тем такой традиционный симптом внутричерепной гематомы, как расширение зрачка, встречается у 15—20% больных на стороне, противоположной гематоме. Нередко (приблизительно у 20% пострадавших) выявляется гомолатеральный пирамидный синдром. Имеющиеся клинические диссоциации, как правило, обус-

ловлены либо тяжелым сопутствующим ушибом полушария мозга, противоположного стороне с гематомой, либо развившейся дислокацией стволовых образований [1, 2, 3].

В случаях затруднения в определении стороны локализации гематомы нейрохирург использует арсенал инструментальных методов исследования: краниографию, Эхо-ЭГ, ангиографию, ЭЭГ, компьютерную томографию и т. д. Однако в urgentных ситуациях врач лишен возможности из-за дефицита времени провести полное обследование больного с привлечением перечисленных инструментальных методов, да и далеко не все учреждения ими располагают. При поступлении пострадавшего с тяжелой череп-

но-мозговой травмой с целью выявления компрессии мозга гематомой определенную помощь могут оказать вычислительные методы, весьма эффективные при дифференциации хирургических (сдавление мозга) и нехирургических (некомпримирующие ушибы мозга) форм черепно-мозговой травмы [4].

Нами разработана вычислительная таблица экспресс-диагностики стороны локализации травматической внутричерепной гематомы, основанная на оценке неврологической симптоматики. Обследован 201 больной с травматическими внутричерепными гематомами. Наличие и сторона гематомы были верифицированы на операции: у 96 больных гематомы располагались в правом полушарии, у 105 — в левом.

Из обилия клинических симптомов, характерных для тяжелой черепно-мозговой травмы, отобраны 11 наиболее информативных признаков: сторона расположения повреждений покровов головы и костей черепа, локализация головной боли, сторона расширения зрачка, сторона пареза лицевого нерва, асимметрии брюшных и сухожильных (с рук и ног) рефлексов, сторона выраженности патологических стопных рефлексов, асимметрия мышечного тонуса, сторона пареза конечностей, наличие речевых расстройств.

Построение вычислительной таблицы распознавания стороны гематомы основывалось на алгоритме последовательной процедуры распознавания (см. табл.) с помощью ЭВМ «М-901».

Таблица определения локализации внутричерепной гематомы
(последовательная процедура распознавания)

Шифр	Клинические признаки и их градации	Правое полушарие (А)	Левое полушарие (А)	$10\lg \frac{P_{\text{л.}}/A}{P_{\text{п.}}/A}$	ДК
1	2	3	4	5	6
X ₁	Локализация повреждений мягких покровов головы и костей черепа:				
	а) нет видимых изменений	0,5714	0,5143	+0,4876	0
	б) в левом полушарии	0,0938	0,2762	-4,6902	-5
	в) в правом полушарии	0,2083	0,0381	+7,3776	+7
	г) в обоих полушариях	0,1265	0,1714	-1,3192	-1
X ₂	Головная боль				
	а) нет головной боли	0,0417	0,0381	+0,3921	0
	б) боль в левой половине головы	0,0729	0,3524	-6,8431	-7
	в) боль в правой половине головы	0,2396	0,0286	+9,2312	+9
	г) диффузная головная боль	0,4375	0,3914	+0,4836	0
	д) выяснить не удалось	0,2083	0,2295	-0,4209	0
X ₃	Расширение зрачка:				
	а) нет	0,6041	0,6762	-0,4897	0
	б) справа	0,2917	0,1524	+2,8195	+3
	в) слева	0,1042	0,1714	-2,1614	-2
X ₄	Парез лицевого нерва:				
	а) нет	0,2517	0,2446	+0,0713	0
	б) слева	0,5192	0,2190	+3,7489	+4
	в) справа	0,2292	0,5334	-3,6703	-4
X ₅	Брюшные рефлексы:				
	а) нет нарушений	0,1237	0,1415	-0,5838	-1
	б) снижены слева	0,2680	0,0849	+4,9923	+5
	в) снижены справа	0,1134	0,3019	-4,2525	-4
	г) снижены с обеих сторон	0,0723	0,1132	-1,9471	-2
	д) отсутствуют слева	0,0206	0,0094	+3,4074	+3
	е) отсутствуют справа	0,0103	0,0377	-5,6351	-6
	ж) отсутствуют с обеих сторон	0,3917	0,3132	+0,9713	+1
X ₆	Сухожильные рефлексы с рук:				
	а) нет нарушений	0,2680	0,2453	+0,3844	0
	б) повышены справа	0,1649	0,4528	-4,3869	-4
	в) повышены слева	0,4434	0,1509	+4,6811	+5
	г) снижены с обеих сторон	0,1134	0,1415	-0,9614	-1
	д) отсутствуют с обеих сторон	0,0103	0,0095	+0,3511	0

1	2	3	4	5	6
X ₅ Сухожильные рефлексы с ног:					
а)	нет нарушений	0,1856	0,2170	0,6788	-1
б)	повышены справа	0,2165	0,4717	-3,3821	-3
в)	повышены слева	0,4639	0,4639	+3,9065	+4
г)	снижены с обеих сторон	0,1237	0,1132	+0,3852	0
д)	отсутствуют с обеих сторон	0,0103	0,0094	+0,3971	0
X ₈ Патологические рефлексы:					
а)	нет	0,6146	0,6000	+0,1044	0
б)	слева	0,1875	0,1048	+2,5264	+3
в)	справа	0,0937	0,2095	-3,4944	-3
г)	с обеих сторон	0,1042	0,0857	+0,8489	+1
X ₉ Мышечный тонус:					
а)	нет нарушений	0,6564	0,6762	-0,1291	0
б)	снижен слева (нормальный справа)	0,0625	0,0857	-1,3710	-1
в)	снижен справа (нормальный слева)	0,0104	0,0095	+3,3931	+3
г)	снижен с обеих сторон	0,0312	0,0286	+0,3779	0
д)	повышен слева (нормальный справа)	0,1458	0,0095	+11,8603	+12
е)	повышен справа (нормальный слева)	0,0312	0,1238	-5,9852	-6
ж)	повышен с обеих сторон	0,0625	0,0667	-0,2825	0
X ₁₀ Парезы конечностей:					
а)	нет пареза	0,6701	0,6038	+0,6525	0
б)	правосторонний гемипарез	0,0516	0,2830	-7,3914	-7
в)	левосторонний гемипарез	0,1959	0,0849	+3,6313	+4
г)	правосторонняя гемиплегия	0,0103	0,0189	-2,6362	-3
д)	левосторонняя гемиплегия	0,0721	0,0094	+8,8481	+9
X ₁₁ Речевые нарушения:					
а)	нет	0,7500	0,4763	+1,9718	+2
б)	есть	0,0208	0,3809	-12,6275	-13
в)	выяснить не удалось	0,2292	0,1428	+2,0549	+2
Диагностическая сумма					

Данной таблицей можно пользоваться как в экстренных случаях, так и в динамике наблюдения за больным. В сомнительных случаях исследование следует повторить. Если диагностическая сумма (Σ ДК) больше нуля, то гематома располагается справа, меньше нуля — слева, равна нулю — отзка. В случаях отказов исследование необходимо повторить в динамике.

Приводим клинические примеры использования таблицы в практике.

В., 51 года, травму головы получил в январе 1985 г., лечился амбулаторно. После лечения чувствовал себя удовлетворительно. В конце июня 1985 г. состояние ухудшилось — появились сильная головная боль, рвота; 01.07.1985 г. был госпитализирован в Горьковский межобластной нейрохирургический центр.

Состояние в момент госпитализации: сознание ясное, ориентирован в месте и времени. Следов травмы на голове нет. При перкуссии черепа ощущается локальная болезненность в левой лобно-височной области.

Частота пульса — 70 уд. в 1 мин, дыхание ригмичное — 20 в 1 мин, АД — 17,3/10,6 кПа. Зрачки равномерны, с хорошей реакцией на свет. Движения глаз в полном объеме. Нистагма нет, корнеальные рефлексы живые. Опущен правый угол рта. Язык по средней линии. Парезов не выявлено. Мышечный тонус без нарушений. Сухожильные и периостальные рефлексы выше в правых конечностях, брюшные снижены справа. Патологических рефлексов не обнаружено. Координаторных расстройств не определялось. Менингеальные симптомы отсутствуют, речевых расстройств нет. У больного заподозрена хроническая субдуральная гематома. С помощью таблицы путем складывания диагностических коэффициентов установлена сторона гематомы: X₁=0, X₂=-7, X₃=0, X₄=-4, X₅=-4, X₆=-4, X₇=-3, X₈=0, X₉=0, X₁₀=0, X₁₁=+2. Сумма оказалась равной минус 20 (-20). Сопоставление с пороговыми значениями разработанной таблицы показало, что гематома располагалась в левом полушарии. Дан-

ные эхоэнцефалографии и каротидной ангиографии подтвердили правильность определения стороны локализации. В тот же день больной был прооперирован — удалена хроническая субдуральная гематома в левой лобно-височной области объемом 100 мл. После операции наступило выздоровление.

Предлагаемая таблица проверена на контрольной выборке, включавшей 525 больных со сдавлением головного мозга. У 80% больных сторона расположения гематомы была найдена правильно (ошибки — в 17% случаев, отказы — в 3%). Верификация показала, что у 346 (66%) больных гематомы располагались с одной стороны: в половине случаев — справа, в половине — слева; у 179 человек было двустороннее расположение внутричерепных гематом.

Анализ показал, что внутричерепные гематомы при односторонней их локализации были распознаны правильно у 308 (87%) пациентов (справа — у 155, слева — у 153), неправильно — у 30 (10%) больных (справа — у 17, слева — у 13). Отказы наблюдались лишь у 8 (2,3%) больных: у 4 гематомы были справа, у 4 — слева.

Заслуживают внимания и результаты, полученные при распознавании внутричерепных гематом у больных с полифакторным сдавлением (179). Полифакторное травматическое сдавление головного мозга — особо тяжелый вид патологии. Оно обусловлено одновременным воздействием на мозг двух и более компримирующих субстратов (вдавненные переломы, внутричерепные гематомы, субдуральные гидромы, очаги разможжения, пневмоцефалия) в разнообразных сочетаниях, различных либо по характеру, либо по локализации, либо по отношению к веществу и оболочкам мозга. У 179 пострадавших с двусторонним сдавлением мозга множественными факторами по преимуществу отмечалась комбинация оболочечных и внутримозговых гематом с очагами разможжения, расположенных чаще «поэтажно», реже по соседству и в отдалении друг от друга.

Определение стороны большего объема комбинированных гематом в одном из полушарий имеет значение в плане очередности выполнения операции опорожнения то-

го или иного вида гематомы и удаления очагов разможжения — трепанацию черепа надо начинать со стороны большего объема гематомы.

Использование таблицы у 179 пострадавших с двусторонним полифакторным сдавлением головного мозга позволило правильно определить сторону большего мозгового «страдания» у 113 (63,1%) пациентов, ошибки были у 57 (31,8%) больных, отказы — у 9 (5%).

Значительный процент ошибок в распознавании латерализации большего объема компримирующего фактора при двустороннем сдавлении обусловлен особенностями клинического течения травматического сдавления головного мозга множественными факторами. Клиническая картина травматической болезни у пострадавших данной категории характеризуется особой тяжестью, при которой отмечается преобладание общемозговых и стволовых симптомов над очаговыми, стремительным развитием компрессионного синдрома.

Инструментальные методы, такие как Эхо-ЭГ, ЭЭГ, ангиография при двусторонней компрессии также мало информативны, поскольку дислокация срединных структур незначительна или вообще не возникает из-за двустороннего расположения компримирующего субстрата, поэтому у таких больных двусторонние гематомы выявляются, как правило, во время оперативного вмешательства.

Таким образом, предложенная таблица может помочь нейрохирургу в определении стороны расположения гематомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зотов Ю. В., Щедрёнок В. В. // Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов разможжения головного мозга. — Л., Медицина, 1984.
2. Лебедев В. В., Быковников Л. Д. // Руководство по неотложной нейрохирургии. — М., Медицина, 1987.
3. Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х. // Травматические внутричерепные гематомы. — М., Медицина, 1973.
4. Трошин В. М., Лихтерман Л. Б., Жидов В. А. и др. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 6. — С. 11—15.

Поступила 24.03.88.

УДК 616.914—06:616.831.71—002

КЛИНИКА МОЗЖЕЧКОВОГО ЭНЦЕФАЛИТА ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ

Р. К. Галеева, Д. К. Баширова, Г. М. Шигапова

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

Частота поражения нервной системы при ветряной оспе составляет, по данным литературы, примерно 0,1—0,2% [3]. Ослож-

нения нервной системы обычно протекают в виде энцефалитов и менингоэнцефалитов, имеющих вирусно-аллергическую природу

[2]. На основании 30-летних наблюдений мы считаем, что для ветряночных энцефалитов наиболее типичны мозжечковые и вестибулярные нарушения; такого же мнения придерживаются многие авторы [1, 3, 5].

Мозжечковый синдром может быть единственным проявлением ветряночного энцефалита. У больных отмечаются шаткая походка, дрожание головы, скандированная речь, интенционный тремор, затруднено выполнение координационных проб. У некоторых детей развивается статическая атаксия — больные не могут ни сидеть, ни стоять [3]. Возможны общемозговые симптомы в виде вялости и головной боли, рвоты вплоть до развития мозговой комы, а также сочетание мозжечкового синдрома с другими очаговыми симптомами — пирамидными знаками, гемипарезами, поражением черепно-мозговых нервов [1, 3, 5]. Чаще всего проявления мозжечкового энцефалита выявляются на 2—8-й день болезни, реже — до высыпания или позднее [1, 3, 4]. Как правило, между тяжестью течения ветряной оспы и появлением, а также течением неврологических осложнений взаимосвязь отсутствует [3].

Прогноз при мозжечковом энцефалите обычно благоприятный. Заболевание имеет острое течение с выздоровлением через 3—6 нед, однако некоторые авторы [4, 5] указывают на возможность летального исхода в наиболее тяжелых случаях.

Недостаточная осведомленность врачей в осложнениях ветряной оспы энцефалитом, а также в клинических его проявлениях побудила нас поделиться нашими наблюдениями, тем более что ветряная оспа относится к массовым и повсеместно распространенным инфекциям.

Мы имели возможность за последние 2 года проследить за течением мозжечкового энцефалита у 3 больных, что составило 0,02% от числа больных ветряной оспой в г. Казани за этот период. Симптомы мозжечкового энцефалита проявились у них на 7 и 8-й дни болезни на фоне образования обилия ветряночных корочек. У всех больных было острое начало статической атаксии, повторной рвоты; у 2 пациентов появились сонливость, невнятная речь; головной боли не было, сознание не нарушалось, температура оставалась нормальной.

Больные поступали на 2, 3 и 4-й дни развития мозжечкового энцефалита. У всех детей были положительный вираж туберкулиновых реакций, ОРЗ с синдромом бронхита, ацетонемическая рвота; у одного ребенка — аллергия на пенициллин, ампицилин, парацетамол. До поступления в стационар им проводилось только туширование ветряночных элементов раствором бриллиантового зеленого. В стационаре все больные находились под наблюдением инфекциониста и невропатолога.

В момент поступления у 2 больных состояние было удовлетворительным, у одного — тяжелым. Сознание сохранялось ясным, менингеальных знаков не было. Расстройств речи также не было. Дети не могли самостоятельно садиться, ходить, стоять, походка была шаткой. Они не в состоянии были выполнить пробу Ромберга, пальце-носовую, пяточно-коленную; черепно-мозговые нервы оставались без патологии; грубого снижения мышечного тонуса не было, у 2 больных была снижена сила в руках и ногах; у одного ребенка был выявлен тремор рук при захватывании предметов, что мешало, например, застегивать пуговицы на одежде. Рефлексы были несколько оживленными. Патологических рефлексов, парезов, параличей не было.

Всем больным было предписано строгое соблюдение постельного режима; им были назначены донорский иммуноглобулин в дозе 3 мл в/м 2 дня подряд, гипосенсибилизирующая терапия, витамины В₁, В₆ в инъекциях, аскорбиновая кислота, дегидратация глицерином, энцефалол внутрь, общий массаж, лечебная гимнастика.

На фоне указанной терапии была выявлена следующая положительная динамика: к 3-му дню лечения прекратилась рвота, уменьшался тремор в руках, восстанавливалась сила в руках и ногах. Дети начинали сидеть без поддержки, к 4—6-му дню самостоятельно садились, стояли с поддержкой. К 9—12-му дню выполняли более уверенно пальце-носовую пробу, пяточно-коленные пробы, пробу Ромберга, ходили без поддержки, у них исчез тремор рук. К 13—19-му дню лечения сохранялось небольшое пошатывание при ходьбе. На 14—21-й день пребывания в стационаре дети были выписаны на амбулаторное долечивание под наблюдение невропатолога с рекомендацией явиться в стационар для осмотра через один мес. При объективном обследовании в этот срок все дети были совершенно здоровы.

Особого внимания заслуживала больная Д., 7 лет. Поступила в больницу 10.10.1986 г. на 8-й день болезни ветряной оспой. Родилась в срок с массой тела 3200 г. Развивалась нормально. Перенесенные болезни: ОРВИ. Аллергии нет. Наследственность не отягощена. Профилактические прививки по календарю.

Заболела ветряной оспой 03.10.1986 г.: лихорадка до 38,5°, обильные ветряночные высыпания. Жалоб не предъявляла. В ночь на 09.10.1986 (7-й день болезни) на фоне нормальной температуры возникли интенсивная головная боль, повторная рвота, головокружение, слабость с нарушением (шаткость) походки; 10.10. (на 8-й день болезни) — многократная рвота; больная не могла самостоятельно стоять и сидеть. Головной боли не было. Направлена в стационар по поводу ветряной оспы, менингита (?).

При поступлении в стационар состояние тяжелое. Сознание ясное, сонлива, отмечается многократная рвота. Кожные покровы бледные, мно-

жественные ветряночные корочки; жажда, физических симптомов обезвоживания нет (дегидратация I ст.); зрачки расширены равномерно с обеих сторон, реакция их на свет живая, редкий горизонтальный нистагм («легкое беспокойство глазных яблок»). Менингеальных знаков нет. Не сидит, стоять не может даже с поддержкой, чувствует при этом головокружение. Движения в конечностях сохранены, тонус и сила в мышцах диффузно снижены больше слева. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, равные с обеих сторон. Патологических рефлексов нет, брюшные — вызываются. Пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет неуверенно.

Тахикардия (PS — 120 уд. в 1 мин.), частота дыхания — 16 в 1 мин, АД — 10,6/5,3 кПа. Сердце — тоны несколько приглушены, границы в пределах нормы. Легкие и органы брюшной полости без патологии.

Лабораторные анализы: Hb — 2,2 ммоль/л, э. — $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, л. — $8,4 \cdot 10^9$ /л, п. — 9%, с. — 66%, лимф. — 23%, мон. — 2%; СОЭ — 5 мм/ч. Уровень глюкозы в крови — 3,3 ммоль/л. Общий анализ мочи патологии не выявил; резкоположительная реакция мочи на ацетон (3+), на сахар — отрицательная.

Клинический диагноз: ветряная оспа в стадии реконвалесценции, осложненная мозжечковым энцефалитом, ацетонемическая рвота. Проведена терапия, направленная на купирование ацетонемической рвоты с коррекцией дегидратации I ст. и с учетом развития мозжечкового энцефалита. Суточную потребность жидкости определяли по Гроссу из расчета 80 мл/кг массы, что составило 1600 мл, из них 600 мл было назначено внутрь в виде охлажденных растворов (лимоида, минеральной воды, отвара кураги), 1000 мл жидкости внутривенно со скоростью введения 20 капель в одну минуту (400 мл 10% раствора глюкозы, 300 мл физиологического раствора, 200 мл гемодеза, 100 мл альвезина) фракционно с чередованием растворов по 100 мл; 4% раствор хлорида калия, панангина, аскорбинат натрия, кокарбоксилаза. В последующие 2 дня в связи с купированием рвоты до 2—3 раз за сутки

на фоне улучшения реакции мочи на ацетон внутривенное введение жидкости ограничили до 500 мл с увеличением вливания ее внутрь до 1000—1200 мл, одновременно назначили описанную выше терапию мозжечкового энцефалита.

На 3-й день лечения прекратилась рвота, на 4-й — уменьшилась сонливость, на 6-й — большая начала сидеть с поддержкой, на 7-й — неуверенно выполнять пальценосовую пробу, промываясь в пяточно-коленной; восстановился тонус мышц, на 9-й день — начала самостоятельно садиться, но быстро уставала; сохранялась шаткость в положении стоя, исчезла сонливость, восстановился аппетит, исчез мидриаз, уверенно выполняла координационные пробы, но появился негативизм. На 13-й день уменьшилась шаткость в походке, восстановились сила и тонус мышц. С 15—20-го дня лечения стала сидеть уверенно, самостоятельно вставать с постели, ходить с поддержкой, а с 18-го дня — без поддержки, исчез негативизм. Больной были разрешены дозированные прогулки. При выписке через 21 день пребывания в стационаре сохранялась небольшая шаткость при ходьбе. Рекомендованы дозированные прогулки с постепенным увеличением нагрузки, общий массаж, энцефабол, эссенциале форте, поливитамины в течение одного месяца.

При осмотре через один и 2 мес после выписки из стационара ребенок общителен, хорошо ходит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верцнер В. Н. // Ветряная оспа. М., Медгиз, 1963.
2. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф. // Инфекционные болезни у детей. — М., Медицина, 1985.
3. Острые нейронные функции у детей / Под ред. проф. А. П. Зинченко. — Л., Медицина, 1986.
4. Футер Д. С. // Заболевания нервной системы у детей. — М., Медицина, 1965.
5. Цукер М. Б. // Клиническая невропатология детского возраста. — М., Медицина, 1986.

Поступила 09.02.88.

УДК 616.711—002.5—089.8

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ СПОНДИЛИТОВ В УСЛОВИЯХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА

И. В. Усманов

Альметьевская ЦРБ (главврач — Л. И. Чувашева) МЗ ТАССР, кафедра травматологии и ортопедии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР, проф. А. Л. Латыпов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Излечение туберкулезных спондилитов в условиях противотуберкулезного диспансера остается трудной задачей. Консервативное лечение туберкулеза позвоночника эффективно лишь в начальной стадии поражения. Однако в последние годы среди вновь выявленных больных очаговые формы встречаются реже, а запущенные и осложненные формы этого заболевания, наоборот, чаще, что связано с диагностическими ошибками. В таких случаях консервативное лечение и применение антибактериальных средств неэффективны, они используются

лишь в периоде предоперационной подготовки и особенно после операции.

С 1983 г. мы прооперировали 40 больных в возрасте от 6 до 72 лет (мужчин — 24, женщин — 16). Давность заболевания колебалась от 1,5 мес до 4 лет. У 34 больных были поражены по 2 позвонка, у 6 — по 3 и более. Свищевых форм не установлено. У 6 больных мы наблюдали глубокие неврологические нарушения в виде нижних параличей с дисфункцией тазовых органов. Грудной отдел был поражен у 15 больных, груднопоясничные — у 14, пояснич-

ный — у 11. Окончательный диагноз туберкулезного поражения позвоночника ставили по результатам комплекса клинических, рентгенологических, лабораторных, иммунологических исследований.

Предоперационная подготовка длилась от 1 до 3 мес у 30 больных, от 4 до 6 мес — у 5, менее 30 дней — у 5. На наш взгляд, продолжительность предоперационного лечения при спинномозговых нарушениях с параличами должна быть минимальной, и оперативное вмешательство у таких больных следует проводить по неотложным показаниям.

Методика оперативных вмешательств зависела от локализации, распространенности деструктивных изменений и наличия тех или иных осложнений. Общим принципом оперативных вмешательств являлось радикальное удаление очага деструкции с сохранением неповрежденных тканей. В показанных случаях производили ревизию спинномозгового канала, которая предусматривает, кроме того, удаление патологических продуктов и измененных тканей, а также декомпрессию спинного мозга. В круг основных задач входило и обеспечение условий для восстановления опорной функции позвоночника.

До операции по рентгенограммам определяли участок позвонков, подлежащий резекции и предполагаемую длину трансплантата. При поражении грудных позвонков торакотомия выполняли на 1 или 2 межреберья выше. При этом ребро резецировали с учетом дальнейшего его использования как ауто трансплантата свободного или на питающей ножке. Подход к позвоночному столбу производили путем коагуляции сегментарных кровеносных сосудов, после этого поднадкостнично освобождали переднебоковые отделы тел позвонков, удаляли абсцесс, резецировали пораженные отделы позвонка и удаляли остатки дисков. Во всех случаях завершающим этапом операции является переднебоковой спондилез аутокостью с целью стабилизации пораженного отдела позвоночника.

В целях более совершенной фиксации трансплантата к телам позвонков мы разработали методику спондилеза, которая заключается в следующем. После реклинации позвоночника с помощью остеотома в переднебоковых отделах тел позвонков делаем зарубки и формируем костный паз. С целью увеличения площади соприкосновения и прочной фиксации трансплантата в пазе нами создан замок: концы пазы расширили в виде трапеции, широкие основания пазы обратили к здоровым позвонкам (рис. 1 а). Соответственно размерам пазы формируем концы трансплантата из 3—4 фрагментов ребра или подвздошной кости, которые укладываем в пазе параллельно друг другу (рис. 1 б).

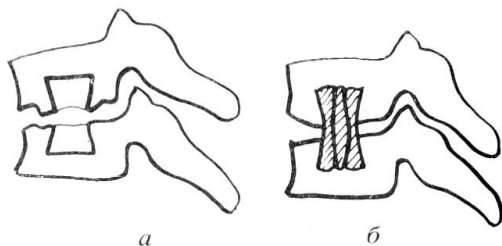


Рис. 1. Схема замка: а) трапециевидная зарубка на телах позвонков; б) спондилез фрагментами ребра.

При ревизии спинномозгового канала с образованием дефекта в передней стенке канала специальным направителем укладываем первый трансплантат в паз над дефектом канала, обеспечив защиту спинного мозга, второй — параллельно на передние боковые отделы тел позвонков. Между трансплантатами внедряем остальные фрагменты. При обширных поражениях позвонков применяем трансплантаты из ребра на питающей ножке, одинарные или в сочетании со свободными (рис. 2).

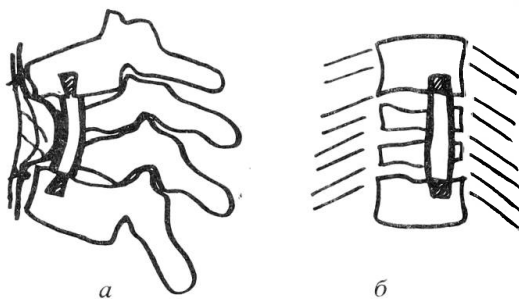


Рис. 2. Спондилез фрагментами ребра на питающей ножке: а) боковая проекция, б) прямая проекция.

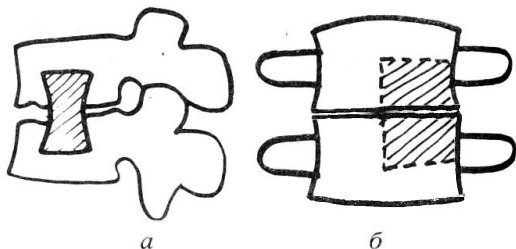


Рис. 3. Спондилез фрагментами гребня подвздошной кости: а) боковая проекция, б) прямая проекция.

Во всех случаях спондилез поясничных позвонков производим с помощью свободных фрагментов из гребня подвздошной кости. Паз и концы трансплантата формируем аналогично, как при спондилезе фрагментами ребра (рис. 3 а и б). Формирование «замка» между пазом и трансплантатом в виде трапеции обеспечивает макси-

мальный контакт между ними и предотвращает микроподвижность. Операцию заканчиваем наложением швов на мягкие ткани и на кожу наглухо с дренированием вакуумотсосом в течение 2 суток.

В послеоперационном периоде больных укладываем на щит с мягкими подушками. С целью профилактики послеоперационной пневмонии и пролежней больного через каждые 6 ч переворачиваем. Назначаем ЛФК и содовую ингаляцию. Швы снимаем на 10-й день. Ни у одного больного не возникло послеоперационных осложнений и не было детальности. Каждого больного поднимаем только после рентгенологического контроля.

В целях сокращения сроков постельного режима до поднятия больных накладываем им в положении лежа корсет из поливика по следующей методике. В положении больного на животе моделируем позвоночный отдел корсета, после застывания поливика переворачиваем его на спину и моделируем передний отдел, предварительно прогрев передние края поливика. Средняя продолжительность послеоперационного постельного режима сокращается с 5—6 до 2,8 месяцев.

Антибактериальное послеоперационное лечение осуществляем в течение 3—6 мес. В амбулаторном режиме больной получает прерывистое лечение двумя антибактериальными препаратами. Ношение корсета рекомендуем от 1 до 1,5 лет в зависимости

от профессии. У всех 6 больных с глубокими неврологическими нарушениями, оперированных по описанной методике, восстановились функции тазовых органов и движения в нижних конечностях. Отдаленные результаты проверены на сроках от 8 мес до 4 лет. Стойкий лечебный эффект отмечен в 96% случаев с образованием прочного костного блока позвонками и отсутствием очагов деструкции. Наиболее выраженные костные спайки образовались после применения трансплантата на питающей ножке.

Таким образом, трансторакальные внебрюшинные доступы к пораженному позвоночнику с одномоментным выполнением экзотомной резекции тел позвонков, ревизией спинномозгового канала у больных с неврологическими нарушениями, а также переднебоковой спондиледез фрагментами аутокости на питательной ножке или свободными с формированием замка между позвонком и трансплантатом в виде трапеции обеспечивают радикализм, сокращают сроки лечения и могут успешно осуществляться в условиях противотуберкулезного диспансера.

Передний спондиледез с ревизией спинномозгового канала, применяемый при лечении туберкулезных спондилитов, эффективен и у больных с компрессионным переломом позвоночника, осложненным сдавливанием передних отделов спинного мозга.

Поступила 07.07.88.

УДК 618.5—089.888.61—02:616—053.2—037

РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ, ИЗВЛЕЧЕННЫХ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Э. Н. Ахмадеева

*Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.— проф. С. Е. Беляев)
Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ*

В целях профилактики материнской и перинатальной смертности в последнее десятилетие наметилась отчетливая тенденция к расширению показаний для абдоминального родоразрешения [1, 4]. Частота кесарева сечения, по данным различных авторов, колеблется от 3—6,5 [3] до 21,6% [6]. В то же время в литературе недостаточно освещены непосредственные, ближайшие и отдаленные результаты кесарева сечения для ребенка, соответственно не разработаны и методические подходы к выхаживанию данной группы детей. Врачи нередко не различают детей, извлеченных абдоминальным путем и родившихся через естественные родовые пути, а в ряде случаев считают кесарево сечение оптимальным методом родоразрешения для плода и новорожденно-го. Первые результаты физиологических исследований детей, родившихся с помощью кесарева сечения [5], свидетельствуют о не-

безразличности данной операции для новорожденного.

Нами изучены исходы кесарева сечения для новорожденных (470) и для детей первого года жизни (175) при неосложненном течении беременности, когда исключалось неблагоприятное влияние тяжелой соматической и акушерской патологии на развитие плода. Контрольную группу составили 120 новорожденных, родившихся естественным путем при неосложненной беременности; у 60 из них были изучены катamnестические данные.

Новорожденные были разделены на 2 группы в зависимости от кратности кесарева сечения у матери. В 1-ю группу вошли 208 новорожденных, извлеченных путем первичного кесарева сечения по относительным показаниям в интересах плода (клинически узкий таз, неправильное положение плода, первичная слабость родовой деятель-

ности). 2-ю группу детей представляли 262 новорожденных, родившихся с помощью повторного кесарева сечения по послеоперационному рубцу на матке. Показаниями к операции в последней группе были анатомо-функциональная неполноценность рубца на матке, клинически и анатомически узкий таз.

Удовлетворительная (8—10 баллов) оценка по шкале Апгар на 1-й минуте извлечения была дана $20,2 \pm 2,8\%$ новорожденным 1-й группы и $16,8 \pm 2,3\%$ детям 2-й группы ($P \leq 0,05$), оценка 5 баллов и ниже — соответственно $18,3 \pm 1,7\%$ и $22,9 \pm 1,8\%$ новорожденным. На 5-й минуте после рождения на 5 баллов и ниже по шкале Апгар были оценены $2,4 \pm 1,0\%$ детей 1-й группы и у $8,0 \pm 1,1\%$ новорожденных 2-й группы ($P < 0,01$). В контроле эта группа детей составила $0,9 \pm 0,8\%$. Общеизвестно, что оценка по шкале Апгар на 5-й минуте коррелирует с уровнем нервно-психического развития детей раннего возраста. Полученные результаты представляют в данном аспекте определенный клинический и теоретический интерес. Достоверно большая частота тяжелых и среднетяжелых форм гипоксии плода при повторных кесаревых сечениях свидетельствует о том, что наличие послеоперационного рубца на матке небезразлично для кислородного обеспечения организма внутриутробного плода.

Особое внимание было уделено изучению показателей физического развития новорожденных. С помощью метода Г. М. Деметевой и соавт. [2] было установлено, что при первом кесаревом сечении все дети были доношенными. Низкая масса тела (2500 г и ниже) была лишь у $1,9 \pm 0,9\%$ детей. При повторной операции недоношенных детей было $6,1\%$, с низкой массой тела — $9,9 \pm 1,2\%$ (в контроле — $2,5 \pm 1,0\%$). При повторном кесаревом сечении общее число новорожденных с низкой массой тела вместе с недоношенными увеличилось до $16,0\%$.

Распределение показателей массы тела новорожденных по перцентильным интервалам показало отчетливое снижение питания (ниже P_{10}) при первичном кесаревом сечении в $22,6 \pm 3,0\%$ случаев, при повторной операции — в $48,0 \pm 3,2\%$ ($P < 0,001$). Нарушения процессов развития плода при наличии послеоперационного рубца на матке помимо уменьшения массы тела характеризовались диспропорцией телосложения (несоответствие массы тела росту), различными стигмами дисэмбриогенеза. Частота врожденных пороков и аномалий развития у новорожденных сравниваемых групп не имела достоверных различий.

Процессы ранней адаптации новорожденных после кесарева сечения протекали с напряжением (чаще отмечались большая потеря и позднее восстановление первоначальной массы тела за счет катаболической

направленности обменных процессов, срывы адаптации, анемия за счет фетоплацентарной кровопотери и др.). Срывы адаптации наиболее часто наблюдались у новорожденных, извлеченных путем повторного кесарева сечения.

Показатели общей заболеваемости новорожденных в раннем неонатальном периоде были выше при абдоминальном родоразрешении; летальные исходы были лишь при повторных операциях кесарева сечения. Причиной смерти детей во всех случаях были пневмопатии с синдромом дыхательных расстройств на фоне недоношенности или морфофункциональной незрелости.

В постнатальном онтогенезе изучали показатели физического, нервно-психического и соматического развития детей. Проведены обследование и анализ катamnестических данных 175 детей, родившихся путем кесарева сечения, на первом году жизни; 16 из них были извлечены путем повторного кесарева сечения. Годовалого возраста не достиг один ($0,6\%$) ребенок, умерший в возрасте 3 мес от респираторной инфекции, пневмонии. В контрольной группе было обследовано 60 детей.

На естественном вскармливании до 10—12 мес содержались 70 ($40,0\%$) из 175 детей основной группы, на смешанном — 18 ($10,3\%$), на искусственном — 87 ($49,7\%$); в контрольной группе — соответственно $66,7\%$, $16,7\%$ и $16,7\%$. Всего на искусственном и смешанном вскармливании находились $59,8\%$ детей, родившихся абдоминальным путем. В абсолютном большинстве случаев (93%) причиной перевода детей на искусственное вскармливание была гипогалактия у матерей.

У большинства из 175 детей время прорезывания первых зубов соответствовало возрастным нормам. У $76,4\%$ детей первые зубы прорезались в 6—8 мес; в возрасте 12 мес зубы отсутствовали у 2 ($1,1\%$) детей. Однако общее количество зубов в первый год у детей, родившихся путем кесарева сечения, было меньше (средний показатель — 5,8), чем в контроле (8,2).

Физическое развитие изучаемого контингента характеризовалось неравномерностью нарастания массы и роста по кварталам первого года жизни, а также значительным отставанием этих показателей от таковых в контрольной группе. Так, низкие (ниже P_{25}) и очень низкие (ниже P_3) показатели массы тела в 3 мес были у $34,5\%$ детей, в 6 мес — у 46% , в 9 мес — у $37,9\%$, в 12 мес — у 31% ; низкие и очень низкие показатели длины тела — соответственно у $48,0\%$, $55,2\%$, $48,3\%$ и $47,1\%$. Полученные данные свидетельствуют о нарушениях и диспропорциях в физическом развитии детей, родившихся абдоминальным путем. У детей от повторного кесарева сечения неравномерность нарастания массы и роста

тела была более выражена, чем у детей от первичной операции, однако разница была статистически недостоверной, что, возможно, объясняется сравнительно небольшим числом наблюдений.

Обращено внимание на большую частоту общей заболеваемости детей первого года жизни в основной группе. Индекс здоровья составил 5,2 (в контрольной группе — 25), показатель общей заболеваемости по обращаемости (без учета показателей отставания в физическом развитии и заболеваемости рахитом) достиг 3569 на 1000 детей, что превышало допустимые нормативы более чем в 2 раза. 44,8% детей болели эпизодически и редко (1—3 раза в год), 43,1% — часто (4—5 раз), 6,9% — очень часто (6 и более раз). Таким образом, 50% детей, родившихся с помощью кесарева сечения, болели часто и очень часто.

В структуре заболеваний изучаемого контингента детей ведущие место занимали ОРВИ (58,0%) и неспецифические воспалительные заболевания бронхолегочной системы (14,5%). Сравнительно большой удельный вес (10,8%) приходился на гнойно-воспалительные процессы, аллергический диатез, острые кишечные инфекции. Экспертная оценка результатов исследования позволила заключить, что большая частота случаев заболеваний детей, извлеченных путем кесарева сечения, на первом году обусловлена комплексом факторов — более низким индексом здоровья в период новорожденности, низкими показателями иммунного статуса при рождении, поздним прикладыванием к груди матери в родильном доме, большой частотой случаев раннего перевода детей на смешанное и искусственное вскармливание ввиду гипогалактики у матерей.

Нервно-психическое развитие также характеризовалось рядом отклонений. Так, в первом полугодии жизни у 37 (21,1%) детей были выявлены невропатологом такие неврологические симптомы, которые свидетельствовали о функциональных нарушениях центральной нервной системы: у 25 наблюдался гипертензионно-гидроцефальный

синдром, у 12 — церебрастенический синдром, однако указанные расстройства были нестойкими и к 10—12 мес жизни у большинства из них компенсировались. 18 (10,3%) детей начали поздно ходить (после 13—14 мес); 7 (4,0%) обследованных отставали в психическом развитии (в контроле — 0,9%); у 3 (1,7%) детей отмечалось некоторое опережение возрастных норм развития.

ВЫВОДЫ

1. Дети, извлеченные путем кесарева сечения, должны быть включены в группу риска по потенциальной возможности повышенной частоты перинатальной патологии, нарушения физического и соматического здоровья на первом году жизни. Наличие послеоперационного рубца на матке повышает риск развития перинатальной патологии и ранней неонатальной смертности.

2. Организация медицинского обеспечения детей, извлеченных путем кесарева сечения (особенно повторного), должна предусматривать в антенатальном периоде следующие мероприятия: профилактику хронической гипоксии и гипотрофии плода, хронической фетоплацентарной недостаточности, пневмопатии новорожденного.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамченко В. В., Ланцев Е. Е.* // Кесарево сечение. — М., Медицина, 1985.
2. *Дементьева Г. М., Козлова Е. А., Нисан Л. Г.* // Оценка физического развития новорожденных. Методические рекомендации. — М., 1984.
3. *Ельцов-Стрелков В. И.* // Акуш. и гин. — 1980. — № 11. — С. 29—32.
4. *Савельева Г. М., Серов В. Н., Кулаков В. И.* // В кн.: Объединенный пленум правлений Всесоюзного и Всероссийского научных медицинских обществ акушеров-гинекологов. — М., 1979.
5. *Цыбульская И. С.* // Клинико-физиологические основы адаптации новорожденных детей. — Автореф. докт. дисс. — М., 1984.
6. *Farrel S. I. et al.* // *Obstet. and Gynec.* — 1980. — Vol. 56. — P. 696—700.

Поступила 06.05.88.

УДК 615.814.1 + 615.849.191:613.84

ЛАЗЕРНАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ТАБАКОКУРЕНИЯ

А. С. Юсупов, С. Х. Вахитова, С. П. Васюк

Кафедра терапии № 4 (зав. — доктор мед. наук Р. М. Фаздыева) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ, поликлиника № 38 (главврач — А. В. Тетерина), Уфа

Табакокурение является самой распространенной токсикоманией современности и одной из причин многих тяжелых заболеваний, особенно в развитых странах. По сведениям ВОЗ, общая смертность среди курящих в разных странах превышает на 30—

80% смертность среди некурящих, причем наиболее значительная часть курящих погибает в возрасте 45—54 лет, особенно ценном с точки зрения профессионального опыта. С каждым годом возрастает опасность пагубного влияния табакокурения на про-

цессы воспроизводства населения, ухудшения здоровья подрастающего поколения. Все это делает лечение табакокурения весьма актуальной задачей медицины.

Существует несколько специфических методов лечения табакокурения: психотерапия, гипноз, аутогенная тренировка, иглоукалывание, электропунктурная рефлексотерапия. Из медикаментозных методов следует выделить медикаментозно-аверсионную терапию отвращением (смазывание и полощение полости рта настойкой чернильных орешков, танином, нитратом серебра и др.), медикаментозно-заместительную (цитизин, табакс, пилокарпин, лобелин, лобесил, анабазина гидрохлорид), медикаментозно-вспомогательную (использование препаратов, сходных по фармакологическому действию с никотином, например, никотиновой жевательной резинки). Для облегчения отказа от курения широко применяют седативные средства, транквилизаторы, психостимуляторы. К сожалению, попытки создания безникотиновых табачков не дали ожидаемых результатов. Так, в 1963 г. в Болгарии был получен гибрид путем прививки табака к кусту красавки; в США была попытка ввести картофельные сигареты.

Основную трудность в лечении табакокурения, как и других токсикоманий, представляет преодоление абстинентного синдрома, в формировании которого играют роль многие факторы. Главенствующим является поражение всех структурных уровней и функциональных образований нервной системы. Расстройство регуляции нервных функций происходит как на спинальном, так и на уровне регуляторных центров головного мозга. В первую очередь изменяется тонус ретикулярной формации мозга, а в зависимости от дозы и длительности табакокурения обнаруживаются более или менее выраженные нарушения окислительных процессов в тканях головного мозга, к которым присоединяются поражения сосудистой системы за счет расстройства центральной или периферической регуляции сосудистого тонуса.

Большое значение имеют усиление всех обменных и нейровегетативных нарушений, изменения в промежуточном мозге с расстройством нейровегетативных регуляторных функций и функций гипофизарно-надпочечниковой системы. При абстинентном синдроме нарушаются синтез ацетилхолина и его высвобождение в синапсах, происходит активация высвобождения и разрушения норадреналина, что впоследствии приводит к дефициту этого нейромедиатора.

Изучение функций опийной системы организма за последние годы показало, что она имеет непосредственное отношение к формированию абстинентного синдрома.

Заслуженную популярность в лечении токсикомании приобрела рефлексотерапия.

Основными моментами, определяющими ее широкое применение, являются высокая эффективность лечения, отсутствие аллергических реакций, экономичность методов лечения, нормализующее влияние на многие системы организма и т. д.

С целью выбора оптимального раздражающего фактора на точки акупунктуры нами было проведено сравнительное лечение трех групп лиц, страдающих табакокурением. В 1-ю группу вошли 58 человек (мужчин — 47, женщин — 11), которым была назначена аурикулярная иглотерапия. Курс лечения состоял из 7 ± 3 сеансов. 2-ю группу составил 81 пациент (мужчин — 55, женщин — 26), которых лечили с помощью серийного аппарата для электроakupунктурной терапии «Электроника-ЭЛИТА-4» (курс лечения — 4 ± 2 сеанса). 3-я группа объединила 107 человек (мужчин — 89, женщин — 18). Рефлексотерапию больных этой группы осуществляли облучением аурикулярных и корпоральных точек акупунктуры низкоэнергетическим гелий-неоновым лазером с длиной волны 0,63 мкм (аппарат АПЛ-1). Суммарное время воздействия на акупунктурные точки не превышало 2 мин (курс лечения — 2 ± 1 сеанс). Для исключения возможного наложенного суммарного воздействия электрического и лазерного раздражения на точки акупунктуры у пациентов 3-й группы поиск точек выполняли не аппаратными методами, а используя анатомические ориентиры.

Стаж табакокурения у пациентов всех трех групп составлял 26 ± 19 лет, средний возраст пациентов — 44 ± 23 года.

Эффект плацебо в группе из 42 пациентов определяли следующим образом: наколечник гибкого световода аппарата АПЛ-1 устанавливали на те же точки акупунктуры, что и у пациентов 3-й группы, и имитировали включение аппарата в работу. Во время второго «сеанса» 7 (16,7%) человек отмечали «какие-то неясные, но положительные сдвиги», однако уже на 3-й день «лечения» полностью отказались от курения только 3 (7,1%) человека.

Результаты сравнительного лечения табакокурения указанными методами рефлексотерапии приведены в таблице.

Результаты сравнительного лечения табакокурения некоторыми методами рефлексотерапии

Группы пациентов	Число лиц, отказавшихся от курения					Соотношение числа некурящих через 8 мес после лечения к общему числу леченных, %
	через 3 дня	через 1 нед	через 1 мес	через 4 мес	через 8 мес	
1-я	1	39	34	27	27	47
2-я	48	74	70	61	59	73
3-я	106	106	102	102	99	93

Наиболее эффективным раздражающим фактором является облучение точек акупунктуры низкоэнергетическим гелий-неоновым лазером.

Многие аспекты действия когерентного монохроматического излучения остаются неясными; кроме того, до сих пор нет единой точки зрения на оценку необходимой терапевтической дозы излучения.

Одним из первых органов на пути воздействия этого излучения является кожа со всеми присущими ей морфологическими образованиями. Для низкоинтенсивного лазерного излучения характерно отсутствие в коже грубых деструктивных изменений. По-видимому, более высокая эффективность лазерной рефлексотерапии объясняется тем, что в основе механизмов лечебного действия лежат фотохимические реакции, связанные с резонансным поглощением света специфическими акцепторами и изменением конформации широкого круга макромолекул [2]. Низкоэнергетические гелий-неоновые лазеры с длиной волны, равной 0,63 мкм, обладают более выраженным биологическим действием при облучении точек акупунктуры. По всей вероятности, энергия излучения гелий-неоновых лазеров используется для усиления активности каталазы [1]. В соответствии с решением рабочего совещания по вопросам применения лазеропунктуры в медицинской практике (Москва, 1981) нами использовано лазерное излучение мощностью 0,1 мВт. В разработанный нами «рецепт» вошли аурикулярные и корпоральные

точки акупунктуры, обеспечивающие генерацию рецепторного потенциала, связанного с мембраной фотопигмента, и активацию физиологических реакций организма с включением в процессы нормализации работы центральных механизмов регуляции и соответствующих центров пептидергической регуляции.

Столь короткий срок лечения пациентов 3-й группы (2 ± 1 сеанс) объясняется тем, что явления воздействия низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения на ткани держатся в течение нескольких суток [3], что и обеспечивает длительность раздражения акупунктурных точек. Однако у пациентов, выкуривавших более 35 сигарет в сутки, приходилось через 2—3 сут повторять облучение точек акупунктуры, используя тот же «рецепт».

Методика лазерной рефлексотерапии табакокурения обладает рядом очевидных преимуществ. Абсолютная стерильность лазерного луча, безболезненность процедуры, отсутствие осложнений при правильном подборе режимов работы — все это делает лазерную рефлексотерапию табакокурения весьма перспективным методом лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кац А. Г., Макеева Н. С. // Электр. промышл. — 1984. — № 10. — С. 37—38.
2. Линник Л. А., Усов Н. И., Чечин П. П., Пеленчук О. С. // Офтальмол. журн. — 1982. — № 4. — С. 193—197.
3. Плетнев С. Д. // Лазеры в клинической медицине. — М., Медицина, 1981.

Поступила 17.05.88.

УДК 616—37

ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПРОГНОСТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ НА ОСНОВЕ ДИАГНОСТИКИ ПРЕДПАТОЛОГИИ

В. Т. Мизин

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов (зав. — доктор мед. наук Р. М. Фазлыева) Башкирского медицинского института

Наличие маломанифестных форм заболеваний, стойко компенсированных патологических состояний, экстремальных воздействий внешней среды, отрицательных влияний производственно-бытовых условий, отягощенной наследственности, вредных привычек обуславливает необходимость оздоровления практически каждого человека [3, 4]. При диспансеризации речь идет о выявлении ранних патологических сдвигов, не отражающихся в течение длительного периода на самочувствии людей, которые в силу этого не считают себя больными. Переход от здоровья к болезни сопровождается развитием доклинических пограничных состояний, именуемых донозологическими [1, 2].

Предлагаемым нами методом была определена патология у 2573 здоровых лиц.

При диагностике предпатологических состояний оценивались следующие исходные параметры регистра здоровья:

- физическое развитие (крепкое — у 321, нормальное — у 1213, слабое — у 1039),
- нейropsychологический статус (нарушения эмоционально-волевой сферы — у 2322, невротоподобное состояние — в 1426, стойкий дермографизм — у 1232, гиперadrenergия — у 1106, локальная потливость — у 1881);
- отягощенная наследственность (у 941);
- конституциональные особенности (гипостеническая — у 831, гиперстеническая форма — у 724);
- возрастная предрасположенность к заболеваниям (зрелый возраст — у 922, пожилой — у 301; инволютивный период жиз-

ни — у 511, климакс и половые расстройства — у 482);

— наличие очаговых инфекций: стоматологического (862), оториноларингологического (684), гинекологического (384), урологического (322), венозновоспалительного (261) профилей;

— наличие дерматомикозов (461), аллергопатии (936) по типу вазомоторных ринитов, конъюнктивитов, блефаритов, артралгий, непереносимости пищевых продуктов, медикаментов, веществ бытовой химии, парфюмерно-косметических средств;

— «немотивированные» субфебрилитеты (261);

— перенесенные в прошлом (1305) тяжелые заболевания, операции, травмы;

— частые простудные состояния (920) и затяжное их течение (652);

— метеочувствительность (899), геомагнитная зависимость (724);

— синдромы хрустящего позвоночника (828) и скрипящих суставов (546), не причиняющих беспокойства обследуемым;

— наличие гипертрофии миокарда (522), генетически обусловленной тахикардии (219) при частоте сердечных сокращений более 80 в минуту; ЭКГ-признаки миокардиодистрофии (856) при отсутствии жалоб;

— утренний кашель (611), флюорографическое усиление легочного рисунка (851), изменения корней легких (729), наличие петирификатов (324) при отсутствии жалоб;

— обложенность языка (1232), непереносимость консервированных продуктов, солений, маринадов (1244); желудочная (502) и кишечная (633) диспепсии при хорошем самочувствии обследованных;

— наличие трофических расстройств: себореи (384), ломкости волос (371), раннего облысения (262), изменения ногтей (1036), сухости и дряблости кожи (736).

Составляющие элементы исходного состояния здоровья можно продолжить в зависимости от исследования соответствующей физиологической системы. В данной работе мы ограничились характеристикой сердечно-сосудистой, бронхолегочной и пищеварительной систем. Естественно, факторы риска в качестве угрожаемых воздействий усугубляют отклонения указанных медико-биологических параметров. В результате выборки представлена классификация факторов риска по следующим признакам.

I. По принадлежности: 1) социально-производственные (2521): материальное обеспечение, социальный дискомфорт, занимаемое общественное положение; шум, вибрация, физическое и психическое перенапряжения, монотонность и однообразность выполняемых операций, запыленность, загазованность, освещение, микроклимат рабочих помещений; ночные смены и т. д.; 2) семейно-бытовые (2423): квартирные условия, межличностные взаимоотношения в семье,

режимно-воспитательные и санитарно-гигиенические критерии; гиподинамия, вредные привычки, нарушение режима отдыха, особенности питания; 3) экологические (2573): загрязнение окружающей среды, радиоактивный фон, метеорологические и геомагнитные воздействия.

II. По механизму действия: 1) неврогенные (2521): психическое напряжение, конфликты, типологические варианты характера; 2) алиментарные (2243): нарушения режима питания, переизбыток, несбалансированный пищевой рацион; злоупотребление жирами, солениями, маринадами, чаем, кофе; 3) инфекционно-токсические (2432): хронические очаговые инфекции, дерматомикозы, частые простудные состояния, алкоголь, табакокурение; производственные влияния, вещества бытовой химии, медикаменты, парфюмерно-косметические средства, синтетические полимеры; 4) аллергические и обменно-эндокринные (1045).

III. По органо- или системотропности (специфичности) вызываемых заболеваний: кардиологические (824), пульмонологические (862), гастроэнтерологические (887).

IV. По локализации (2573): экзогенные (экологические, производственные, бытовые, социальные), эндогенные (критерии фонового медико-биологического состояния).

V. По времени действия (2573): однократные, периодические (кратковременные или длительные), постоянные.

VI. По значимости (2573): достоверные (основные), вероятные, относительные, сомнительные.

VII. По последовательности действия (2573): первичные (усугубляющие и провоцирующие) и вторичные (вторая болезнь).

Совершенствование первичной профилактики с позиций диагностики предпатологических состояний предусматривает их разграничение на следующие этапы формирования нозологической формы: на угрожаемый период как компенсированную стадию, преморбидную стадию (предболезнь) и донозологическое состояние.

Угрожаемый период как компенсированная стадия отличается достаточной толерантностью организма к факторам риска и выражается срывом адапционных механизмов в экстремальных условиях (смена географического пояса, ударные воздействия экологического, неврогенно-эмоционального, алиментарного, инфекционно-токсического и прочих влияний) в виде развития транзитного неспецифического синдрома общих расстройств по типу малых признаков вегетососудистой дистонии. Так, в этом периоде у обследованных наблюдались переходящие явления общей слабости (1665), снижение работоспособности (1534), понижение настроения (1342), угнетение мыслительной деятельности (1218), нарушение сна (1006), потливость (982), вялое и затяжное течение

острых простудных заболеваний (832).

Преморбидная стадия (предболезнь) характеризуется возникновением специфических органо- или системотропных, обычно единичных симптомов, предопределяющих общую направленность развивающейся патологии, — кардиологическую, пульмонологическую, гастроэнтерологическую. Так, отдельные симптомы субъективного и объективного характера поражения сердечно-сосудистой системы при хорошем самочувствии констатируются у 856 человек, пищеварительной — у 1232, бронхолегочной — у 653. Состояние предболезни отличается значительной продолжительностью (годы, десятилетия) и не имеет четкой клинической симптоматики.

Донозологическое состояние проявляется усугублением расстройств поражаемого органа, что приводит к нарастанию числа синдромов, сочетание которых позволяет определить возможную нозологическую форму. По сути дела речь идет о ранней диагностике, отсутствии своевременности которой в большинстве случаев объясняется стертыми клиническими признаками ввиду нерезких функциональных нарушений, нередко протекающих без болевых ощущений и потому представляющих латентные формы заболеваний. На данном этапе клинический диагноз был поставлен 485 обследованным.

Как известно, нозологическая методология диагностики основана на констатации должного числа синдромов, по сочетанию которых можно определить соответствующую нозологическую форму. Отсюда следует пассивно-выжидательное отношение врачей к развитию заболеваний на предпатологических стадиях их развития. Следовательно, в диспансеризации здоровых лиц нозологический принцип неприемлем. Тактика распознавания предпатологических состояний базируется в таких случаях на синдромной диагностике: выявление отдельных симптомов и их устранение до сформировавшегося заболевания.

Коррекция отклонений здоровья на указанных периодах развития заболеваний заключается в укреплении медико-биологического фонового состояния (закаливание, занятия физкультурой, санация очаговых инфекций и пр.), ликвидации или нивелировании факторов риска путем формирования здорового образа жизни и санитарно-гигиенического убеждения населения. В отличие от недостаточно эффективных традиционных методов санитарно-просветительной работы (плакаты, санбюллетени и научно-популярные лекции), пропагандирующие здоровый образ жизни и адресованных к населению вообще, индивидуальная характеристика здоровья вызывает должную мотивацию обследуемых на устранение выявленно-го неблагополучия. Только индивидуальная работа, вскрывающая угрожаемые здоровьем

состояния, способствует адекватному отношению здоровых лиц к рекомендуемой коррекции выявленных нарушений здоровья в комплексной системе первичной профилактики заболеваний.

Путем сопоставления компонентов, характеризующих исходный регистр здоровья в совокупности с факторами риска и критериями предпатологических стадий заболеваний, реализуется возможность построения концептуальных моделей прогнозирования развития в будущем нозологической патологии. Совокупность таких признаков, как нарушения эмоционально-волевой сферы, гипердренергия, выраженный дермографизм, зрелый возраст, инволютивный период, климакс и половые расстройства, метеочувствительность, геомагнитная зависимость, синдромы гипертрофии миокарда, глухости сердечных тонов, ЭКГ-признаки миокардиодистрофии на фоне кардиотропных факторов риска (гиподинамия, избыточный вес, курение, алкоголь, стрессовые влияния) представляет прогностическую модель ишемической болезни сердца и гипертонической болезни на предпатологическом этапе их формирования. Воспалительные поражения сердечно-сосудистой системы можно прогнозировать, если имеются исходно слабое физическое развитие, отягощенная наследственность, очаговые инфекции, дерматомикозы, аллергопатии, частые «простудные» состояния и их затяжное течение, кардиоваскулярные признаки (сердцебиение, экстрасистолическая аритмия, миокардиодистрофия), а также их можно предсказать при наличии соответствующих факторов риска.

Хронические неспецифические заболевания бронхолегочной системы в донозологическом периоде возникают за счет таких слагаемых, как отставание в физическом развитии, гипостеническая конституция, очаговые инфекции, аллергопатии, субфебрилитеты, затяжное выздоровление от катаров верхних дыхательных путей, синдромы утреннего кашля, покашливания, усиление легочного рисунка, «размытости» корней легких, загрязнение воздушного бассейна, неблагоприятные санитарно-гигиенические условия жилья, длительное курение табака, вредные привычки и прочие «пульмонологические» факторы риска.

Гастроэнтерологические заболевания формируются на базе следующих критериальных сочетаний — гипостенической конституции, наследственной отягощенности, очаговых инфекций, в основном стоматологического профиля, синдрома обложенности языка, нарушений вкусовых ощущений, непереносимости консервированных продуктов, солений, маринадов, стертых признаков желудочной и кишечной диспепсии, пальпаторной болезненности органов пищеварения, а также в результате длительного действия

соответствующих системотропных факторов риска.

ВЫВОДЫ

1. Представленная методика определения предпатологических состояний у здоровых лиц не требует дополнительных затрат, приобретения специальной аппаратуры и лабораторного оборудования, отличается простотой и доступностью в условиях поликлинической участковой службы.

2. Выделены отдельные стадии предпатологии, приведена систематизация факторов риска, которые являются ориентиром для своевременного устранения угрожаемых моментов развития заболеваний.

3. Прогностическое моделирование кардиологических, пульмонологических и гастроэнтерологических заболеваний предназна-

чено для совершенствования первичной профилактики как основного звена диспансерного оздоровления населения и повышения заинтересованности обследуемых здоровых лиц в сохранении здоровья за счет осознанного укрепления слабых сторон состояния организма и по возможности устранения факторов риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бассин Ф. В., Канарейкин К. Ф., Баранов В. Г. и др. // Пат. физиол.— 1986.— № 4.— С. 70—78.
2. Емельянова Г. Ф., Кутузов И. Н. // Диспансеризация рабочих промышленных предприятий.— Киев, 1983.
3. Калинин В. И. // Тер. арх.— 1988.— № 1.— С. 3—7.
4. Логинов А. С. // Тер. арх.— 1987.— № 10.— С. 7—12.

Поступила 29.05.88

УДК 616.127—005.8—072.7

СПЕКТР ПЕРВОГО ТОНА СЕРДЦА БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ПОКОЕ И ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

О. В. Романова

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

Наиболее информативным методом исследования звуковой симптоматики сердца является спектральный анализ, который позволяет получать дополнительные сведения о состоянии сердечно-сосудистой системы больных ишемической болезнью сердца [4, 11].

Целью настоящей работы являлось изучение изменений частотно-амплитудного состава сердечных тонов в ответ на дозированную физическую нагрузку и информативности этих изменений у больных инфарктом миокарда различной тяжести клинического течения заболевания.

Частотно-амплитудные параметры тонов сердца исследовали с помощью спектроанализатора в реальном масштабе времени типа 3348 фирмы «Брюль и Кьер» [5]. Спектрограммы оценивали по частотному диапазону, резонансной частоте, на которой находили пик амплитуды звукового давления и величины добротности (Q). Последнюю рассчитывали по формуле $Q = \frac{F_R}{F_2 - F_1}$, где F_R — резонансная частота, F_1 и F_2 — две частоты выше и ниже резонанса.

Физический смысл величины добротности определяется как отношение накопленной энергии к энергии, израсходованной за период колебания. Она является энергетической характеристикой колебательного контура. Кривая огибающей амплитуд спектральных компонентов тонов сердца по фор-

ме аналогична резонансной кривой одиночной колебательной системы, поэтому в качестве объективной характеристики этой кривой избрана добротность [5, 6, 11]. В условиях однородности вибрационной способности колебательной системы характеризуется высокой добротностью.

Обследованы 124 пациента с инфарктом миокарда (100 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 30 до 83 лет. Контрольную группу составили здоровые люди — 25 мужчин и 16 женщин в возрасте от 18 до 49 лет. Первичный инфаркт миокарда диагностирован у 104 больных, повторный — у 20. У 61 больного был трансмуральный инфаркт миокарда, у 50 — крупноочаговый, у 13 — мелкоочаговый. Признаки хронической сердечной недостаточности констатированы у 49 больных, из них у 13 инфаркт миокарда был повторным. Согласно классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (1935), недостаточность кровообращения I стадии была у 14 больных, IIa стадии — у 25, IIb стадии — у 10.

Все обследованные были разделены на 4 группы (классы тяжести) согласно классификации ВКНЦ АМН СССР, построенной с учетом таких клинических данных, как обширность и глубина поражения сердечной мышцы, наличие и характер осложнений, особенности доинфарктного периода. В 1-ю группу вошли 8 больных, во 2-ю — 34, в 3-ю — 53, в 4-ю — 29.

При обследовании регистрировали электрокардиограмму в 12 отведениях с записью фонокардиограммы на аускультативном канале; показатели центральной гемодинамики были изучены методом интегральной реографии [9].

У 58 больных инфарктом миокарда и в контрольной группе спектральный состав сердечных тонов изучали в условиях дозированной физической нагрузки на велоэргометре. Велоэргометрию выполняли методом ступенчатого повышения нагрузки [2, 3]. В ходе пробы контролировали самочувствие и состояние больного, регистрировали ЧСС, АД и ЭКГ. Частотно-амплитудные параметры тонов сердца анализировали сразу после достижения пациентом пороговой нагрузки.

Исследования позволили установить, что частотно-амплитудные параметры сердечных тонов у больных инфарктом миокарда значительно отличаются от таковых у здоровых людей как в условиях относительного мышечного покоя, так и при физической нагрузке. Наибольшие различия, касающиеся первого тона, по-видимому, обусловлены тем, что в генезе изменений показателей спектра первого тона существенное место занимает мышечный компонент [8, 10]. Величина добротности спектра первого тона у лиц контрольной группы была больше 2, а резонансная частота превышала 40 Гц. Ширина спектра первого тона у здоровых лиц в среднем составляла $258,0 \pm 10,3$ Гц.

Инфаркт миокарда, нарушая структурную однородность сердечной мышцы, изменяет ее эластичность и упругость, ограничивая вибрационную способность левого желудочка, что отражается в уменьшении величины добротности спектра первого тона ($Q < 2$) и смещении резонансной частоты в область низких частот (менее 40 Гц). Кроме того, у больных инфарктом миокарда спектр первого тона значительно сужен, причем большее изменение сердечной мышцы ведет и к большему сужению спектра. У больных с впервые возникшим инфарктом миокарда величина частотного диапазона составляла в среднем $179,7 \pm 28,1$ Гц, что меньше этого показателя у здоровых людей ($P < 0,001$); у больных с повторным инфарктом миокарда отмечено еще более выраженное сужение спектра — $153,6 \pm 31,6$ Гц. Сравнение ширины спектра первого тона у больных с различной величиной инфарцированного участка также подтвердило это положение. Наиболее узкий спектр первого тона был получен у больных трансмуральным инфарктом миокарда ($176,6 \pm 31,3$ Гц); для сравнения: у больных с мелкоочаговым поражением — $219,2 \pm 29,6$ Гц.

Поражение большей площади миокарда при повторном или трансмуральном инфаркте характеризовалось также самыми низкими величинами добротности и резонансной частоты спектра первого тона. Добротность

спектра первого тона у больных с повторным инфарктом миокарда составляла $1,2 \pm 0,1$, резонансная частота — $30,2 \pm 3,6$ Гц, с трансмуральным поражением сердечной мышцы — соответственно $1,14 \pm 0,03$ и $30,4 \pm 8,6$ Гц.

С учетом значимости мышечного компонента в генезе изменений спектра первого тона сердца было проведено сопоставление между его спектральным составом и выраженностью клинических признаков, характеризующих ту или иную стадию сердечной недостаточности. Полученные результаты показали, что по мере нарастания тяжести клинических проявлений хронической сердечной недостаточности сужается частотный диапазон, уменьшаются резонансная частота и величина добротности первого тона. Статистически достоверные изменения спектра были получены у больных инфарктом миокарда с признаками сердечной недостаточности IIА и IIБ стадии по отношению к больным без проявлений сердечной недостаточности ($P < 0,05$).

Таким образом, физические характеристики сердца как колебательного контура ухудшаются с нарастанием изменений в структуре миокарда и снижением его сократительной способности.

При исследовании частотно-амплитудных параметров спектра первого тона сердца у больных инфарктом миокарда различной тяжести, во многом обусловленной величиной поражения сердечной мышцы и наличием осложнений, наибольшие ширина спектра и величина добротности были получены у больных инфарктом миокарда I класса тяжести, то есть наиболее легкого по клиническому течению. Нарастание тяжести клинической картины заболевания вызывает сужение частотного диапазона и снижение добротности спектра первого тона. Резонансной частоте была свойственна тенденция к уменьшению от I к IV классу (табл. 1).

При изучении комплекса показателей сердечно-сосудистой системы у больных инфарктом миокарда в условиях дозированной физической нагрузки отмечена зависимость толерантности больного к физической на-

Таблица 1

Основные показатели спектра первого тона сердца больных инфарктом миокарда различных классов тяжести

Группы обследованных	Показатели спектра		
	частотный диапазон, Гц	резонансная частота, Гц	добротность, отн. ед.
1-я	$218,4 \pm 27,0^*$	$36,2 \pm 6,5^*$	$1,5 \pm 0,2^*$
2-я	$188,0 \pm 13,6^*$	$40,8 \pm 11,7$	$1,4 \pm 0,2^{**}$
3-я	$180,7 \pm 20,4^{**}$	$32,1 \pm 8,8^*$	$1,2 \pm 0,2^{**}$
4-я	$178,7 \pm 28,7^{**}$	$28,8 \pm 4,6^{**}$	$1,2 \pm 0,1^{**}$
Контрольная	$258,0 \pm 10,3$	$47,0 \pm 2,4$	$2,6 \pm 0,2$

Примечание. * достоверность различия по отношению к данным контрольной группы ($P < 0,05$), ** ($P < 0,001$).

Изменения показателей спектра первого тона после выполнения пороговой нагрузки у здоровых людей и больных инфарктом миокарда различных классов тяжести

Группы обследованных	Мощность пороговой нагрузки, Вт	Показатели спектра после нагрузки					
		частотный диапазон, Гц	Δ , %	резонансная частота, Гц	Δ , %	добротность, отн. ед.	Δ , %
1-я	100,0 ± 20,2	265,5 ± 24,5	29,6 ± 3,8	36,0 ± 3,7	-5,3 ± 1,1	1,1 ± 0,2	-27,4 ± 1,4
2-я	82,5 ± 21,7	249,8 ± 17,9	26,0 ± 4,1	34,4 ± 3,2	-7,0 ± 0,9	1,0 ± 0,3	-27,9 ± 2,1
3-я	76,4 ± 22,6	229,0 ± 28,1	20,7 ± 5,6	32,6 ± 5,1	-9,9 ± 1,2	0,85 ± 0,1	-32,5 ± 2,3
4-я	54,3 ± 14,1	182,6 ± 18,1	7,2 ± 2,8	27,7 ± 4,1	-12,0 ± 1,2	0,72 ± 0,1	-35,6 ± 1,8
Контрольная	135,0 ± 11,4	361,0 ± 11,2	39,0 ± 4,7	45,0 ± 4,9	-5,0 ± 1,1	1,9 ± 0,1	-27,0 ± 1,2
P_{K-1}	<0,05	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05
P_{K-2}	<0,05	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05
P_{K-3}	<0,05	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05
P_{K-4}	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
P_{I-4}	<0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001

Примечание. Δ % — прирост показателей спектра после нагрузки; $P_{K-1,2,3,4}$ — достоверность различия показателей по сравнению с данными контрольной группы; P_{I-4} — достоверность различия показателей у больных инфарктом миокарда I и IV классов тяжести.

грузке от класса тяжести инфаркта миокарда, которая наиболее достоверно характеризовалась величиной пороговой мощности нагрузки.

Анализ результатов исследования спектра первого тона у больных инфарктом миокарда после выполнения пороговой нагрузки выявил достоверную разницу в показателях по сравнению с данными здоровых людей (табл. 2). После выполнения нагрузки спектр первого тона как у здоровых людей, так и у больных инфарктом миокарда расширился за счет появления высокочастотных составляющих, но прирост ширины спектра у больных инфарктом миокарда был значительно меньше, чем в контрольной группе. По мере снижения мощности пороговой нагрузки от I к IV классу прирост частотного диапазона на нагрузку становился все меньше: 29,6 ± 3,8% у больных I класса и 7,2 ± 2,8% у больных IV класса ($P < 0,001$).

Ограничение резервных возможностей у больных с осложненным течением инфаркта миокарда связано с нарушением сократительной способности миокарда и гемодинамическими изменениями, ведущими к снижению скорости кровотока и к уменьшению турбулентности [1, 7], отсюда, по-видимому, и ограничение прироста диапазона частот первого тона на нагрузку.

Выполнение велоэргометрической пробы сопровождалось смещением резонансной частоты в низкочастотную область спектра первого тона сердца и уменьшением коэффициента добротности, наиболее выраженным у больных инфарктом миокарда IV класса тяжести. У них была выявлена самая низкая величина добротности спектра первого тона после нагрузки. Корреляция между добротностью спектра первого тона сердца и мощностью пороговой нагрузки оказалась прямой, положительной и высокодостоверной ($r = +0,58$; $P < 0,001$). Такая же взаимосвязь обнаружена между шириной

спектра и мощностью пороговой нагрузки ($r = +0,42$; $P < 0,001$).

Таким образом, изменения спектральных характеристик первого тона сердца на нагрузку отражают степень ограничения физической активности больных инфарктом миокарда различных классов тяжести.

ВЫВОДЫ

1. Имеется четкая зависимость между изменением спектрального состава первого тона сердца и толерантностью к физической нагрузке.

2. Метод спектрального анализа тонов сердца можно использовать для оценки резервных возможностей сердечно-сосудистой системы при инфаркте миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алами М. М., Шевченко О. П., Николаева Л. Ф. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 92—95.
2. Аронов Д. М., Лупанов В. П., Шарфнагель М. Г., Матвеева Л. С. // Тер. арх. — 1980. — № 1. — С. 19—22.
3. Венедиктова М. Г. // Тер. арх. — 1975. — № 1. — С. 78—86.
4. Гончарова Л. Н., Ушаков В. Ю. // Кардиология. — 1986. — № 10. — С. 72—75.
5. Гончарова Л. Н., Гернштейн Г. М., Ушаков В. Ю. // В кн.: Актуальные проблемы кардиологии. — Саратов, 1983.
6. Малов Н. Н. // В кн.: Курс электротехники и радиотехники. — М. — Л., 1952.
7. Павельчук Л. К., Ашмарин И. Ю., Маркрян С. С., Николаева Л. Ф. // Кардиология. — 1979. — № 12. — С. 89—93.
8. Рашмер Р. // Динамика сердечно-сосудистой системы (перев. с англ.). — М., Медицина, 1981.
9. Тищенко М. И. // Кардиология. — 1973. — № 1. — С. 54—59.
10. Luisada A., Portaluppi F. // Amer. J. Cardiol. — 1983. — Vol. 52. — P. 1133—1136.
11. Renner W. F., Renner G. W. // Circulation. — 1979. — Vol. 59. — P. 1144—1148.

Поступила 06.10.87.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЛИЯНИЯ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА ЛИПИДЫ И ЛИПОПРОТЕИДЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ

В. П. Тихонов, Э. У. Умурзаков, М. Е. Стаценко, Ф. А. Немчук

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. В. П. Тихонов)
Волгоградского медицинского института

Блокаторы бета-адренергических рецепторов широко применяются при лечении гипертонической болезни [1, 6, 12]. Однако в последние годы появились сообщения об их неблагоприятном влиянии на обмен липидов — увеличение триглицеридов, в меньшей степени холестерина (ХС) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [7, 13]. В то же время ряд авторов таких результатов не отмечали [11]. Разноречивость данных объясняется прежде всего неоднородностью больных гипертонической болезнью, хотя анализ литературных источников [2, 7, 13] свидетельствует о том, что у части больных гипертонической болезнью уровень липидов и атерогенных липопротеидов может повышаться при длительном лечении пропранололом. Однако задача заключается не в бесконечном уточнении этих фактов, а в выяснении клинического значения случаев увеличения (пусть даже редких) уровня липидов и липопротеидов крови при лечении бета-адреноблокаторами. Поскольку гипотензивный эффект при лечении бета-адреноблокаторами обеспечивается независимо от их влияния на липидный обмен, следует ли считаться с данными явлениями практическому врачу или ими можно пренебречь?

Мы поставили цель изучить действие бета-адреноблокаторов — обзидана и вискенна — на липиды и липопротеиды сыворотки крови в зависимости от клинических и гемодинамических вариантов гипертонической болезни, а также уточнить тактику их применения.

Бета-адреноблокаторами лечили 37 больных (обзиданом — 18, вискенном — 19). Уровень липидов и липопротеидов исследовали в сыворотке крови до лечения, на 7—9, 14—18 и 30—35-й день приема препарата (обзидана — в количестве 80—120 мг, вискена — 10—15 мг). Уровень холестерина определяли по методу Илька, триглицеридов — с помощью набора реактивов фирмы «Лахема» (ЧССР), альфа-холестерина — в супернатанте после предварительного осаждения пре-бета-липопротеидов и бета-липопротеидов гепарином в присутствии ионов марганца [9]. Уровень бета-холестерина рассчитывали по формуле: бета-ХС = $X_{\text{Собщ.}} - \left(\frac{TG}{5} + \text{альфа-ХС} \right)$. Диск-

электрофорез липопротеидов проводили в трехслойном полиакриламидном геле [10].

Изменения уровня липидов и липопротеидов сыворотки крови в различные сроки лечения бета-адреноблокаторами отражены в табл. 1. Как видно по данным таблицы, прием обзидана мало влияет на уровень холестерина, повышая его лишь на 30—35-й день лечения у отдельных больных ($P > 0,05$). Содержание альфа-холестерина не изменялось. Концентрация триглицеридов закономерно возрастала уже в ранние сроки приема препарата и оставалась на высоком уровне в течение всего срока лечения ($P < 0,05$). Уровень ЛПНП увеличился лишь в отдельных случаях ($P > 0,05$). В спектре альфа-липопротеидов имела тенденция к снижению ЛПВП₂, с которыми ряд авторов связывают противотерогенное действие [8, 10].

При лечении пиндололом изменений в уровне липидов сыворотки крови не отмечалось, имела тенденция к снижению ЛПНП и к увеличению ЛПВП₂.

Значительный интерес представляет анализ влияния бета-адреноблокаторов на число полос пре-бета-липопротеидов, к которым мы относили все фракции, более медленные, чем основная полоса бета-липопротеидов (Lp(a), ремнанты и истинные пре-бета-липопротеиды). Из 18 больных, леченных обзиданом, число этих полос увеличилось у 12, уменьшилось — у 2, осталось без изменений — у 4. Всего у 18 больных до лечения определялось 25 полос пре-бета-липопротеидов, после лечения их стало 40.

При лечении вискенном были получены следующие данные: увеличение числа полос пре-бета-липопротеидов отмечено у 2 из 19 больных. Всего до лечения у 19 больных было 40 таких полос, после лечения осталось 24.

Таким образом, наши данные соответствуют результатам большинства уже проведенных исследований, свидетельствуют об отрицательном влиянии на липидный обмен лечения обзиданом и об отсутствии такого влияния при лечении вискенном. Наиболее удовлетворительно объяснение влияния обзидана (пропранолола) на уровень липидов и липопротеидов сыворотки крови дает гипотеза, согласно которой угнетение липопротеидлипазы обусловлено преимущественной альфа-адренергической стимуляцией

Влияние бета-адреноблокаторов на уровень липидов и липопротеидов сыворотки крови у больных гипертонической болезнью

Показатели	До лечения (M±m)	Через		
		7—9 дней	14—18 дней	30—35 дней
Лечение обзиданом (n=18)				
ХС, ммоль/л	5,8±0,2	5,8±0,3	5,8±0,4	6,4±0,2
ТГ, ммоль/л	2,8±0,2	4,0±0,4*	3,8±0,5	3,8±0,3
Альфа-ХС, ммоль/л	1,2±0,1	1,1±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1
Бета-ХС, ммоль/л	4,1±0,2	3,9±0,3	3,8±0,3	4,4±0,3
ЛПНП±ЛПОНП, ммоль/л	7,2±0,4	8,2±0,5*	8,3±0,5*	7,4±0,4
ЛПНП, %	36,7±1,6	42,4±2,6	42,6±3,0	44,4±3,0*
ЛПВП ₂ , %	27,8±2,6	25,0±2,2	24,9±2,5	22,8±3,0
ЛПВП ₃ , %	35,5±2,5	32,6±0,9	32,5±1,4	32,8±2,0
Лечение вискеном (n=19)				
ХС, ммоль/л	5,8±0,1	5,5±0,2	5,7±0,3	5,8±0,3
ТГ, ммоль/л	2,5±0,2	2,3±0,3	2,3±0,4	2,2±0,3
Альфа-ХС, ммоль/л	1,2±0,2	1,1±0,2	1,2±0,1	1,2±0,1
Бета-ХС, ммоль/л	4,1±0,2	3,9±0,2	4,1±0,2	4,1±0,2
ЛПНП±ЛПОНП, ммоль/л	6,8±0,2	7,1±0,3	6,4±0,2	6,4±0,2
ЛПНП, %	37,3±2,2	34,2±2,6	33,3±2,0	34,8±2,4
ЛПВП ₂ , %	27,9±2,8	31,2±2,4	31,6±1,7	32,6±2,4
ЛПВП ₃ , %	34,8±2,0	34,6±1,5	35,1±2,3	32,5±1,6

Примечание. * P < 0,05 по сравнению с исходным уровнем.

Таблица 2

Изменение показателей центральной и регионарной гемодинамики у больных гипертонической болезнью под влиянием терапии бета-адреноблокаторами (M±m)

Показатели	1-я группа		2-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
АД среднее, кПа	14,3±0,2	12,0±0,3*	16,0±0,2	14,3±0,3*
ЧСС, мин	78,2±4,6	67,0±2,8*	78,1±4,4	69,1±3,1*
СИ, л · с ⁻¹ · м ⁻²	0,065±0,004	0,058±0,003	0,058±0,004	0,043±0,003*
УПСС, кПа · с · л ⁻¹	223,8±9,4	209,5±9,6	292,1±20,4	390,0±55,3*
РИ голени, усл. ед.	1,0±0,1	0,3±0,1*	1,2±0,1	1,1±0,1*
АЧП голени, усл. ед.	1,4±0,1	1,0±0,1*	1,6±0,1	1,2±0,1*
ДКИ голени, %	71,4±1,8	67,0±0,9*	66,7±2,6	69,0±1,5*
ДСИ голени, %	72,3±1,9	69,9±2,4	69,7±2,4	70,5±1,7

Примечание. * P < 0,05 по сравнению с исходным уровнем.

[13]. К сожалению, выявленная разница во влиянии обзидана и вискена на содержание сывороточных липидов не всегда может быть использована врачом при выборе гипотензивного препарата, поскольку по клинической эффективности вискен значительно уступает обзидану, и последний далеко не всегда можно заменить вискеном, эффективным в более легких случаях гипертонической болезни. Поэтому весьма актуальной задачей остается уточнение показаний для назначения обзидана (пропранолола) больным гипертонической болезнью с учетом его влияния на липидный обмен; кроме того, важно раскрыть клиническое значение такого влияния.

С этой целью у 18 больных были сопоставлены течение болезни, ее гемодинамический профиль с изменением уровня липидов и липопротеидов на фоне приема бета-

адреноблокаторов (табл. 2). По характеру изменений уровня липидов и липопротеидов сыворотки крови все больные были разделены на две группы. У больных 1-й группы (6 чел.) в ходе лечения бета-адреноблокаторами уменьшился уровень липидов, во 2-й группе (12), наоборот, увеличился. Средний возраст больных 1-й группы — 29,2 года, 2-й — 48,3 года. У всех пациентов 1-й группы имели место явления симпатикотонии; у 3 больных 2-й группы сопутствующим заболеванием была ишемическая болезнь сердца, у 8 — ожирение II—III степени. Полученные данные обработаны статистически с использованием параметрических и непараметрических критериев достоверности. При этом более выраженный гипотензивный эффект был установлен у больных 1-й группы. Так, в 1-й группе среднее АД снизилось на 15,7%, во 2-й — только на 10,8% от исходного уровня, причем у ряда больных

АД не было стабильно сниженным, то есть отмечалось его колебание.

При лечении бета-адреноблокаторами у больных наблюдалось достоверное урежение частоты сердечных сокращений: в 1-й группе по сравнению с исходными показателями — на 14,3%, во 2-й — на 11,5%.

Изменения величины сердечного индекса, характеризующего насосную функцию и сократительную способность миокарда, до лечения по группам существенно не различались, однако после лечения резко разошлись: у больных 1-й группы данный показатель снизился лишь на 10,5%, во 2-й — на 25,9%. Это привело к тому, что преобладающим типом кровообращения у больных 2-й группы стал гипокINETический вариант гемодинамики.

Необходимо подчеркнуть, что в процессе лечения бета-адреноблокаторами удельное периферическое сопротивление сосудов у больных 1-й группы имело тенденцию к снижению (уменьшилось в среднем на 6,4%), тогда как во 2-й группе оно повысилось на 33,5%, что было связано с рефлекторной вазоконстрикцией, реализуемой через сосудистые альфа-адренорецепторы в ответ на уменьшение сердечного выброса крови.

При изучении регионарного кровообращения (голеней) исходно выявлены в среднем нормальные величины интенсивности кровотока исследуемой области и незначительно повышенные значения тонуса сосудов голени. Изменения периферической гемодинамики в процессе лечения были неоднозначными, тем не менее определялась тенденция к снижению тонуса сосудов голени у больных 1-й группы (в среднем на 6,2%) и к повышению тонуса сосудов во 2-й группе (в среднем на 3,4%).

При анализе данных двух групп обращает на себя внимание отсутствие статистически достоверных различий в исходном уровне липидов и липопротеидов сыворотки крови. В то же время существенные различия отмечались в уровне липидов и липопротеидов при терапии бета-адреноблокаторами. Так, уровень триглицеридов, бета-липопротеидов, ЛПНП снизился в процессе лечения в 1-й группе соответственно на 5,5%, 5,8%, 16,5%, тогда как во 2-й группе увеличился соответственно на 23,7%, 12,5%, 8,1%; кроме того, и уровень холестерина у больных 1-й группы возрос всего на 3,9%, во 2-й — на 10,7%. Одновременно была выявлена статистически значимая разница между 1 и 2-й группами по частоте увеличения уровня триглицеридов и ЛПНП что свидетельствовало о неблагоприятном влиянии изучаемых бета-адреноблокаторов на липидный обмен у больных 2-й группы.

Итак, согласно результатам исследований, наиболее существенное отличие двух групп больных заключается в следующем: при росте содержания липидов и липопротеидов

сыворотки крови, главным образом триглицеридов (2-я группа), на фоне гипотензивной терапии бета-адреноблокаторами одновременно выявлялись неблагоприятные сдвиги в липидном обмене и в гемодинамических параметрах, а именно: значительное снижение сердечного выброса, рост периферического сопротивления сосудов. Следовательно, у этих больных лечение бета-адреноблокаторами было неадекватным, и данные препараты надо было заменить другими лекарственными средствами. Наоборот, при благоприятных сдвигах в липидном обмене под влиянием бета-адреноблокаторов (1-я группа) наблюдался хороший клинический и гемодинамический эффект лечения.

Взаимосвязь между гемодинамическими показателями и содержанием липидов и липопротеидов сыворотки крови интенсивно изучается [3, 4]. Так, была выявлена прямая корреляция между содержанием триглицеридов сыворотки крови и периферическим сопротивлением сосудов, а также обратная связь между уровнем триглицеридов и сердечным индексом [5], что свидетельствовало о влиянии триглицеридов на центральную гемодинамику, обусловленном, по видимому, снижением вязкости крови. Отсюда не вызывает сомнений наличие связи между уровнем липидов, липопротеидов сыворотки крови и гемодинамическими параметрами. Однако, по нашему мнению, первично изменяются гемодинамические показатели и лишь затем содержание липидов и липопротеидов сыворотки крови.

Следовательно, назначение бета-адреноблокаторов при лечении гипертонической болезни требует строгих показаний. Они эффективны при гиперadrenergической форме гипертонической болезни, наличии симпатикотонии, гиперкинетическом варианте кровообращения. В таких случаях лечение ими адекватно и роста липидов не наблюдается. У больных с гипокINETическим типом или при его возникновении на фоне неадекватного лечения данными препаратами терапия ими противопоказана. Поэтому у больных гипертонической болезнью следует констатировать не столько отрицательные моменты влияния бета-адреноблокаторов на липидный обмен, сколько отрицательный эффект неадекватного их применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г. Г., Богословский Б. А. // Тер. арх.— 1982.— № 3.— С. 134—146.
2. Ван Брумелен П. // Тер. арх.— 1986.— № 5.— С. 101—104.
3. Дудаев В. А., Дюков И. В., Андреев Э. Ф. и др. // Кардиология.— 1986.— № 12.— С. 55—60.
4. Ильина Г. Н. // Тер. арх.— 1986.— № 1.— С. 22—25.
5. Липовецкий Б. М., Плавинская С. И., Константинов В. О. // Тер. арх.— 1984.— № 12.— С. 10—13.

6. Михайлов А. А.//Клин. мед.—1986.— № 1.— С. 136—144.
7. Оганов Р. Г., Метелица В. Н.//Медикаментозная профилактика ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии.— М., Медицина, 1985.
8. Перова Н. В., Герасимова Е. Н., Полеский В. А.//Бюлл. ВКНЦ АМН СССР.— 1979.— № 2.— С. 55—60.
9. Титов В. И., Бренер Е. Д., Халтаев Н. Г. и др.//Лаб. дело.— 1979.— № 1.— С. 36—41.
10. Тихонов В. П., Манжосов А. Н.//Тер.

арх.— 1978.— № 12.— С. 28—33.

11. Филагова Н. П., Островская Т. П., Илюшина И. П. и др.//Тер. арх.— 1986.— № 1.— С. 60—65.
12. Эрина Е. В., Чарыев Х. Э.//Бюлл. ВКНЦ АМН СССР.— 1983.— № 2.— С. 26—34.
13. Day I. L., Metcalfe I., Simpson C. N.//Brit. Med. J.— 1982.— 6323.— P. 1145—1148.
14. Garroff H., Simon K., Ehnholm C.//Acta path. microbiol. scand.— 1970.— Vol. 78.— P. 253—259.

Поступила 31.05.88.

УДК 617.713—001.4—08:612.112.31

РАЗРАБОТКА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ФИБРОНЕКТИНА И ОБОСНОВАНИЕ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ ЗАЖИВЛЕНИЯ РОГОВИЦЫ

Д. М. Зубаиров, И. В. Брикман, О. Д. Зинкевич, Р. И. Литвинов, С. И. Ибадова, Р. Т. Исаева, А. Ф. Харрасов, Н. А. Сафина, Г. А. Ермолин, В. Э. Котелянский, Е. Е. Ефремов, Е. В. Арзамасцев

Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — доц. И. З. Мухутдинов) МЗ РСФСР, Московский научно-исследовательский институт глазных болезней имени Гельмгольца (директор — проф. Э. В. Егорова), Институт экспериментальной кардиологии (директор — академик АМН СССР В. Н. Смирнов) ВКНЦ АМН СССР

Актуальность поиска средств, ускоряющих заживление роговицы после ее случайных и операционных повреждений, очевидна. В последние годы, наряду с физическими факторами, некоторыми природными и синтетическими веществами, в числе наиболее перспективных лечебных препаратов оказался фибронектин. Он представляет собой адгезивный белок соединительной ткани, участвующий в прикреплении клеток к фибриллярным субстратам, формировании коллагеновых волокон и межклеточного вещества. Фибронектин и его фрагменты обладают хемотаксической активностью и способны ускорять реакции фагоцитоза макрофагами и нейтрофилами, выступая в качестве неспецифического опсонина по отношению ко многим экзо- и эндогенным патологическим микрочастицам. Одна из форм данного белка, называемая плазменным фибронектином, присутствует в крови и имеет много общих биологических свойств с тканевым фибронектином.

Влияние фибронектина на заживление роговицы является частным случаем стимулирующего действия этого гликопротеина на репарацию тканей. Его участие в заживлении роговицы обеспечивают следующие специфические биологические функции: «сцепление» эпителия роговицы с боуеновой мембраной [3, 4]; адгезия и ускорение миграции эпителия по обнаженной строме [3, 5], свойства фактора роста [2, 9]; контроль дифференцировки роговичного эпителия и нормализация функции эпителиальных клеток [6, 7]. Известно также, что дефицит фибронек-

тина или его разрушение на стромальной поверхности роговицы играют важную роль в патогенезе персистирующих эпителиальных дефектов роговицы [1, 8].

Изложенные выше факты послужили основанием для разработки лекарственного препарата фибронектина в виде глазных капель, не имеющего аналога в мире. Сырьем для выделения фибронектина явилась плазма крови доноров. Препарат был изготовлен по разработанной нами оригинальной технологии, основанной на принципах сорбционной хроматографии. Для получения экспериментально-производственных серий препарата на предприятии по производству вакцинпрепаратов Казанского НИИЭМ была создана технологическая линия для выделения фибронектина, в которой сочетаются элементы реакторной техники и колоночной хроматографии. Лекарственная форма препарата позволяет хранить его в бытовом холодильнике в течение двух лет без потери биологической активности и изменения физико-химических свойств. Разработаны методы серийного контроля качества препарата на промежуточных стадиях производства и на этапе получения конечного продукта. Препарат стерилен, годен к употреблению без каких-либо предварительных манипуляций. По результатам проведенных фармакологических испытаний препарат малотоксичен и не оказывает вредного или побочного действия.

В настоящей работе представлены материалы изучения специфической активности препарата фибронектина при лечении повреждений роговицы в эксперименте.

Опыты проводили на кроликах породы «шиншилла» массой тела 2,7—3,0 кг. В первой серии опытов эпителиальные дефекты роговицы диаметром 8 мм наносили путем механического соскабливания. 1-ю контрольную группу составили 10 животных (20 глаз), которых после дозированной эрозии не лечили. 10 животных (20 глаз) 2-й контрольной группы после ранения лечили традиционно: 0,25% раствор левомицетина, 0,5% раствор цитрала, витаминные капли, солкосерил-желе. В 3-ю опытную группу вошли 10 животных (20 глаз), которым после 0,25% раствора левомицетина закапывали фибронектин (3 раза в сутки). Фотобиометрию проводили сразу после ранения и далее каждые 12 ч в течение 6 сут. Контуры изображений эпителиальных дефектов, полученные в виде фотоснимков, обмеряли на полуавтоматическом анализаторе изображений МОР-3 «Райхерт-юнг». Скорость заживления эпителиальной раны на каждом глазу вычисляли методом линейной регрессии и выражали в единицах площади, отнесенных к единице времени ($\text{мм}^2/\text{ч}$).

Средняя скорость заживления эпителиальной раны у животных 1-й группы составила $1,03 \pm 0,01 \text{ мм}^2/\text{ч}$, во 2-й — $1,24 \pm 0,07 \text{ мм}^2/\text{ч}$, в 3-й — $1,58 \pm 0,14 \text{ мм}^2/\text{ч}$ ($P < 0,01$), при выражении этих результатов в виде абсолютных сроков заживления — соответственно 115—120 ч, 86 ч, 60 ч. Если в 1-й и 2-й контрольных группах после закрытия дефекта эпителия в некоторых глазах животных наблюдалось легкое диффузное окрашивание флюоресцеином восстановленного эпителия, то у кроликов 3-й группы фоновое свечение отсутствовало. Таким образом, при местном применении препарата фибронектина средняя скорость заживления роговичного эпителия после механического повреждения увеличилась на 53,4% по сравнению с таковой в контроле (без лечения), в то время как при традиционном — лишь на 20,4%.

Во второй серии опытов 18 животным наносили центральное проникающее ранение роговицы. Контрольную группу составили 9 животных (18 глаз), которых после центрального проникающего ранения роговицы длиной 4 мм не лечили. У 9 животных (18 глаз) опытной группы после аналогичного ранения применяли фибронектин в виде инстилляций. Процесс заживления роговичной раны изучали в динамике путем энуклеации через 1, 3, 5 и 7 дней после ранения с последующим использованием гистологических и морфометрических методов исследования. Эксперименты выполняли слепым методом. Полученные результаты (см. рис. 1 и 2) обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

В первые сутки после нанесения центрального проникающего ранения роговицы морфологическая картина в контрольной и опытной группах была сходной: раневой ка-

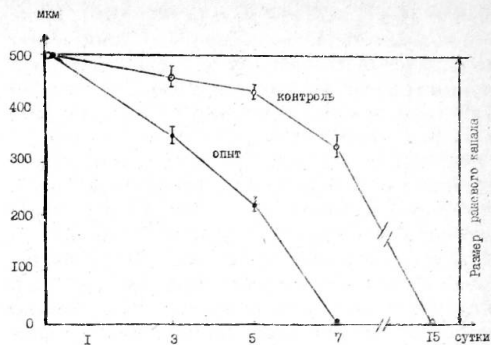


Рис. 1. Влияние экзогенного фибронектина на скорость элиминации фибринозных масс из просвета раневого канала при центральном проникающем повреждении роговицы. По оси абсцисс — время после ранения (сутки), по оси ординат — объем раневого канала, занимаемый фибринозными массами (мкм).

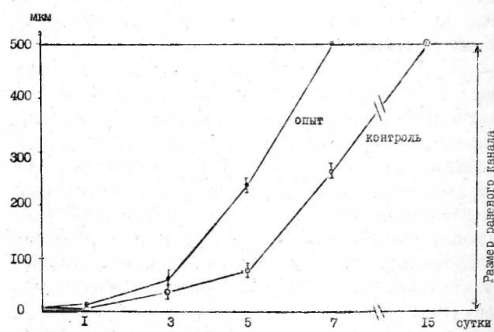


Рис. 2. Влияние экзогенного фибронектина на скорость заполнения раневого канала клеточным пролифератом при центральном проникающем повреждении роговицы. По оси абсцисс — время после ранения (сутки), по оси ординат — объем раневого канала, занимаемый новообразованным клеточным пролифератом (мкм).

нал тампонирован эпителиально-фиброзным комплексом, воспалительные явления выражены умеренно и ограничены узкой зоной вокруг раневого дефекта, в края стромы определяется скопление незрелых форм кератоцитов, у различных концов задней пластинки — признаки активации эндотелиальных клеток. Размер фибринозного выпота в обеих группах одинаков (480—500 мкм). Единственное замеченное отличие состояло в том, что эпителиальный пласт, покрывавший переднюю поверхность раневого канала, в контроле был представлен 1—2 слоями клеток, а в опыте — 4—6 слоями.

На 3-й день после травмы в контрольной группе размер фибринозных масс оставался без статистически достоверной динамики ($460 \pm 16 \text{ мкм}$), а в опытной группе наблюдалась положительная динамика рассасывания фибринозных масс ($350 \pm 15 \text{ мкм}$). Толщина эпителиального пласта в контрольной и опытной группах составляла соответ-

ственно 34 ± 2 и 57 ± 4 мкм ($P < 0,05$). Важно подчеркнуть, что начальное проникновение кератобластов между эпителиальными и фибринозными массами отмечалось только в опытной группе, причем уже к 3-му дню после ранения.

На 5-й день после травмы толщина эпителиального пласта была такой же, как в контроле и в опыте (35 ± 3 и 40 ± 5 мкм). Регрессия фибринозного выпота в контрольной группе к указанному сроку была незначительной, тогда как в опытной группе имелись явные признаки положительной динамики рассасывания фибрина, заполнявшего раневой канал: переднезадний размер фибринозных масс в контроле и в опыте составлял соответственно 430 ± 12 и 220 ± 10 мкм ($P < 0,01$). Кроме того, у животных контрольной группы установлено значительно менее интенсивное заполнение раневого канала клеточным пролифератом (75 ± 15 мкм), чем в опытной группе (235 ± 18 мкм), что соответствовало примерно половине просвета раневого канала.

На 7-й день в контроле значительная часть просвета раневого канала оставалась заполненной фибринозными массами размером 330 ± 18 мкм при размерах клеточного пролиферата 260 ± 11 мкм и явлениях регрессии эпителиальной пробки. В опытной группе наряду с закономерной регрессией эпителиальной пробки отмечались полное рассасывание фибринозных масс и заполнение раневого канала клеточным пролифератом (рис. 1 и 2).

Сравнительное исследование морфологической картины роговичной раны на поздних сроках (15 и 30 дней после травмы) показало, что процессы ремодуляции и созревания новообразованной ткани, заполнявшей раневой канал, наступают раньше, чем в контроле.

Таким образом, по данным гистологического и морфометрического исследования, препарат фибронектин ускоряет рассасывание фибринозных масс, стимулирует эпителизацию раневого дефекта. Действие экзогенного фибронектина сокращает стадию травматического воспаления и создает благо-

приятные условия для более раннего заполнения канала клеточным пролифератом.

ВЫВОДЫ

1. Разработана технология крупномасштабного выделения фибронектина из плазмы донорской крови, на основе которой создан новый фармакологический препарат в виде глазных капель.

2. Препарат фибронектин значительно ускоряет эпителизацию поверхностных дефектов роговицы.

3. Под влиянием препарата фибронектина центральные проникающие ранения роговицы заживают намного быстрее. В основе лечебного действия препарата лежит стимуляция пролиферативной активности клеточных элементов ткани роговицы в сочетании с ускоренным рассасыванием фибринозных масс, что приводит к более раннему заполнению раневого канала новообразованной тканью.

4. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности лечебного применения препарата фибронектина для стимуляции заживления роговицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berman M., Manseau E., Law M., Aiken D. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.— 1983.— Vol. 24.— P. 1358—1366.
2. Kawaba T., Nakanasu K., Kanai A. // Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.— 1984.— Vol. 88.— P. 1237—1249.
3. Nishida T., Nakagawa S., Ohashi Y. // Jap. J. Ophthalmol.— 1982.— Vol. 26.— P. 410—415.
4. Nishida T., Nakagawa S., Awata T. et al. // J. Cell Biol.— 1983.— Vol. 97.— Part. 1.— P. 1653—1657.
5. Nishida T., Nakagawa S., Nishibauchi S. et al. // Arch. Ophthalmol.— 1984.— Vol. 102.— P. 455—456.
6. Surgue S. P., Hay E. D. // J. Cell Biol.— 1981.— Vol. 91.— P. 459—564.
7. Surgue S. P., Hay E. D. // J. Cell Biol.— 1981.— Vol. 91.— Part. 2.— P. 159a.
8. Utito V. J., Swartz D., Veis A. // Eur. J. Biochem.— 1980.— Vol. 105.— P. 409—417.
9. Watanabe T. // Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.— 1984.— Vol. 86.— P. 298—306.

Поступила 19.04.88.

УДК 616.27—002.683—07—08

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САРКОИДОЗА БЕКА

Р. И. Слепова, Э. Р. Галиаскарова, О. В. Домрачева

Республиканский противотуберкулезный диспансер (главрач — Ш. Ш. Арсланов) МЗ ТАССР

Несмотря на многолетнюю историю изучения саркоидоза, многие вопросы этиологии и патогенеза, диагностики и лечения этого заболевания еще не выяснены. В последние годы частота саркоидоза заметно увеличи-

лась. По данным диагностического отделения Республиканского противотуберкулезного диспансера, в 1970—1975 гг. было зарегистрировано лишь 6 случаев заболевания саркоидозом, за 1976—1980 и 1981—1987 гг.

их число увеличилось в 6—8 раз. Немаловажным фактором в притоке больных саркоидозом в противотуберкулезные диспансеры является обнаружение таких лиц преимущественно при профилактической флюорографии. С больными саркоидозом сталкиваются врачи разного профиля — терапевты, фтизиатры, рентгенологи, онкологи и другие специалисты, которые в своей практической работе испытывают определенные трудности при дифференциальной диагностике, лечении и учете этих больных.

Нам бы хотелось поделиться результатами наблюдений за 72 больными. Среди обследованных женщин было в 2 раза больше, чем мужчин; возраст больных колебался от 14 до 56 лет, преобладали лица в возрасте 30—40 и 41—49 лет (75%). Более чем у половины больных был саркоидоз I (медиастинальной) стадии, у одной трети — II (легочно-медиастинальной) и у 8 — III стадии.

На трудность диагностики указывает тот факт, что у всех госпитализированных больных, у которых был установлен саркоидоз, в направительных диагнозах он значился лишь у 62,5% больных; по два конкурирующих диагноза было поставлено у 19,5%; 18% больных поступили без диагноза («диссеминация» или «инфильтрат неясной этиологии»). Из всех направленных с диагнозом «саркоидоз» последний подтвердился у 72% пациентов, у остальных были определены диссеминированный туберкулез (5), опухолевый процесс (5) и по одному случаю сердечно-сосудистой патологии, сидероза, гранулематоза Вегенера, гистиоцитоза.

Анализ клинического материала показал, что у большинства больных (79,1%) выраженность рентгенологических изменений в лимфоузлах или легких не соответствовала относительно хорошему общему состоянию. Обычно за несколько месяцев до выявления патологии больных беспокоили небольшой сухой кашель, неприятное ощущение за грудиной, постепенное нарастание одышки. Всем этим проявлениям больные не придавали особого значения и обращались за медицинской помощью лишь спустя 3—6 мес после первых симптомов заболевания. Лишь у 19% больных начало заболевания было острым по типу синдрома Лёфгрена.

Из-за малосимптомности саркоидоза более чем у 64% больных он был выявлен только при профосмотре, еще у меньшего числа — при обращении за медицинской помощью. Из характерных для саркоидоза признаков следует отметить поражение периферических лимфоузлов (5), боли в суставах, преимущественно в голеностопных (8), узловатая эритема (5), увеличение печени и селезенки (2), поражение глаз (2). Обращало на себя внимание довольно частое обнаружение саркоидоза у женщин с избыточной массой тела (62%).

У большинства больных были отмечены незначительные отклонения от нормы в картине крови в виде увеличения СОЭ (18—22 мм/ч), умеренного лейкоцитоза ($9,0 \cdot 10^9/\text{л}$), лимфопении. У каждого четвертого имелось повышение С-РБ (2+ или 3+), у 37 — увеличение концентрации сиаловых кислот (240—380 ед.), а также γ -глобулиновых фракций сыворотки крови, у 9 — повышение уровня кальция в крови.

Характерными были реакции на введение туберкулина. Так, отрицательный результат реакции Манту в разведении 1:10000 имел место более чем у половины больных, у остальных были слабоположительные и нормергические пробы. У 29 больных проба Коха была слабоположительной, что следует учитывать при дифференциальной диагностике.

Бронхоскопия, проведенная у большинства больных, выявила изменения в виде отечности слизистой оболочки, инъецирования сосудов слизистой оболочки, катарального отека эндобронхита. Помимо визуальной оценки состояния бронхиального дерева у 28 пациентов делали биопсию слизистой бронхов и трансbronхиальную игловую пункцию лимфатических узлов средостения.

Известно, что морфологическая дифференциация саркоидоза и других заболеваний в ряде случаев представляет большие трудности, так как саркоидоподобная реакция в тканях может развиваться под влиянием различных инфекционных и неинфекционных заболеваний (рак желудка, матки, актиномикоз, лепра). Поэтому даже в тех случаях, когда имеются данные биопсии, последние всегда следует сопоставлять с результатами других методов исследования. Так, на нашем материале в 4 случаях при морфологически установленном саркоидозе на основании клинико-рентгенологических и лабораторных данных и динамического наблюдения за больными диагноз саркоидоза был изменен на туберкулез (2) и лимфогранулематоз (2). В 2 случаях, наоборот, после морфологического заключения в пользу саркоидоза последний был снят и поставлен диагноз туберкулеза.

Стационарное лечение включало преднизолон (сначала давали 30—40 мг в день), затем дозу постепенно снижали в течение 4—6 мес в сочетании с делагилом, этимизолом, анаболиками, витамином Е. С целью профилактики туберкулеза все больные получали тубазид. Переносимость гормональной терапии в основном была удовлетворительной, однако у 17% больных возникли побочные реакции в виде кушингоподобного синдрома, гипертонии, кожных высыпаний и др.

В результате лечения регрессия процесса при I и II стадиях заболевания была отмечена у трети больных в сроки 3—4 мес, у остальных — 4—6 мес. Лица молодого

возраста выздоравливали за более короткий срок, а старше 50 лет — в течение длительного времени. По нашему мнению, 3—4-месячный курс гормональной терапии целесообразно проводить в условиях стационара, а затем продолжать лечение амбулаторно.

После стационарного лечения больные подлежат наблюдению и лечению в амбулаторных условиях. И вот с этого этапа для некоторых больных начинается тернистый путь переходов от терапевта к фтизиатру и обратно. Основная же масса больных сконцентрирована в противотуберкулезных учреждениях, где они произвольно состоят

в различных группах учета. Поэтому на сегодня нет точных сведений о числе больных саркоидозом, не всегда установлено за ними и целенаправленное наблюдение.

В настоящее время целесообразно наблюдение за больными саркоидозом в противотуберкулезных учреждениях, где сконцентрирован достаточный опыт диагностики и лечения больных с такой патологией. Ранняя диагностика заболевания и своевременное лечение препятствуют прогрессированию процесса, опасного возможной инвалидизацией больных, а также летальным исходом.

Поступила 25.01.88.

УДК 618.5—089.888.61:615.38—02:616.24—008.4

ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕГКИХ И КРОВИ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

В. Н. Серов, Г. А. Зазнова, Е. В. Жаров, И. В. Минаев, О. В. Устенко

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—член-корр. АМН СССР, профессор В. Н. Серов)
лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института
имени Н. А. Семашко*

Операция кесарева сечения всегда сопровождается значительной кровопотерей, величина которой колеблется в довольно широких пределах — в среднем от 800 до 900 мл. Тактика возмещения кровопотери при этой операции постоянно дискутируется на страницах печати, причем существует совершенно полярные точки зрения — от признания необходимости возмещать кровопотерю «капля за каплю» и даже создавать гиперволемию до полного отказа от трансфузионной терапии во время абдоминального родоразрешения [6, 7, 9]. Немаловажное значение имеет также состав трансфузионных сред, используемых для восполнения потерянной крови (консервированная кровь, коллоиды или кристаллоиды). Установлено, что помимо возможности передачи ряда инфекций трансфузия крови и кровопотеря обуславливают ряд других побочных эффектов, одним из которых является послеоперационная острая дыхательная недостаточность [2, 8]. Известно, что при беременности и в послеродовом периоде нагрузка на систему внешнего дыхания значительно увеличивается, поэтому оценка влияния той или иной методики замещения кровопотери на газообменную функцию легких у родильниц после абдоминального родоразрешения представляет значительный интерес, к тому же эта проблема не получила достаточного освещения в отечественной литературе.

Целью исследования являлся сравнительный анализ газообменной функции легких и крови у родильниц после абдоминального родоразрешения с различной програм-

мой инфузионно-трансфузионной терапии во время операции.

Изучение дыхательной функции легких и крови до и после абдоминального родоразрешения проведено у женщин двух групп. 1-я группа состояла из 40 женщин (возраст — $26,3 \pm 1,3$ года), которые были родоразрешены путем кесарева сечения по поводу рубца на матке (13), газового предлежания в сочетании с крупными размерами плода (8), сочетанных (8), анатомически узкого таза (7), предлежания плаценты (4). Продолжительность операции в данной группе составила $60,0 \pm 3,1$ мин, величина кровопотери — $786 \pm 29,05$ мл. Кровопотерю у родильниц данной группы возмещали методом гиперволемической интраоперационной гемодилюции: введением раствора реополиглюкина (800 мл) и 10% раствора глюкозы (400 мл). Скорость введения растворов для гемодилюции устанавливали индивидуально с помощью инфузомата фирмы Imed (Англия) в зависимости от исходного коллоидно-осмотического состояния плазмы крови перед кесаревым сечением [1].

Во 2-ю группу вошли 38 женщин (возраст — $29,1 \pm 1,7$ года), родоразрешенных с помощью кесарева сечения в плановом порядке. Показания к абдоминальному родоразрешению у женщин данной группы были следующие: сочетанные (18), рубец на матке (8), анатомически узкий таз (8), предлежание плаценты (5). Операция длилась $58,0 \pm 2,3$ мин, величина кровопотери составила $738 \pm 12,0$ мл. Операционную кровопотерю у женщин данной группы восполняли

раствором реополиглокина (800 мл) и свежей донорской кровью (500 мл).

Контрольная группа объединила 30 практически здоровых женщин в возрасте $26,0 \pm 1,9$ лет. Первородящих было 15, повторнородящих — 15. Беременность и роды протекали без осложнений. Средняя кровопотеря равнялась 222 ± 34 мл.

Дыхательную функцию легких и крови изучали на аппаратах «Спиrolит-2» (ГДР), «Пневмоскрин» (ФРГ) и газоанализаторе «Korning» (США). Определяли следующие показатели: жизненную емкость легких (ЖЕЛ), резервный объем вдоха (РОВд) и выдоха (РОВыд), дыхательный объем (ДО), частоту дыхания (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1), средние максимальные объемные скорости при выдохе 75% ФЖЕЛ (МОС₇₅), 50% ФЖЕЛ (МОС₅₀), 25% ФЖЕЛ (МОС₂₅), поток форсированного выдоха (ПФВ) в интервале 25—75% ФЖЕЛ (ПФВ₂₅₋₇₅) и 75—85% ФЖЕЛ (ПФВ₇₅₋₈₅), поглощение кислорода ($\dot{V}O_2$) и выделение углекислого газа ($\dot{V}CO_2$), кислородный пульс (O_2 -пульс), напряжение кислорода (PaO_2) и углекислого газа ($PaCO_2$) в артериализированной крови, насыщение гемоглобина кислородом (SaO_2), дефицит оснований или избыток кислот (ВЕ), а также рН. Кислородную емкость крови вычисляли по следующей формуле: $CaO_2 = Hb (\text{г}\%) \times 1,39 \times \frac{SaO_2}{100} + 0,0031 \times \times PaO_2$, где 1,39 — константа Гюфнера, 0,0031 — коэффициент растворимости кислорода.

Дыхательную функцию легких и крови у всех женщин исследовали перед родоразрешением и в послеродовом периоде начиная с конца первых суток после родоразрешения, на 3—5, 7—9 и 10—12-е сутки. Проведено 1100 исследований дыхательной функции легких и крови. Полученные материалы обработаны на компьютере РС-900 «Zeta» (Австрия) с помощью системы управления базой данных DBASE III PLUS (США).

При исследовании дыхательной функции легких и крови в состоянии покоя у беременных всех групп перед родоразрешением установлено, что физиологически протекающая беременность сопровождается усилением аэробного энергообмена, который обеспечивается включением в действие цепи взаимосвязанных компенсаторных механизмов системы внешнего дыхания. К концу беременности наблюдается увеличение легочной вентиляции по средним данным перед родоразрешением до $9,5-10,0$ л/мин, которое происходит в основном за счет дыхательного объема на фоне некоторого снижения бронхиальной проходимости. Эти изменения направлены на удовлетворение возросших потребностей организма матери и плода в

кислороде ($\dot{V}O_2$ по средним данным к концу беременности составило 240 мл/мин). Благодаря более экономному увеличению работы дыхания оксигенация крови у беременных всех групп до родоразрешения не нарушалась, что совпадало с результатами, полученными другими авторами [3, 4, 5]. Сравнительный анализ результатов исследования дыхательной функции легких и крови у рожениц после абдоминального родоразрешения и самопроизвольных родов выявил во всех группах значительные изменения большинства исследуемых параметров.

При характеристике изменений функции внешнего дыхания выделяют три основных ее типа: обструктивный, рестриктивный и смешанный, представляющий собой комбинацию первых двух типов. В основе обструктивного типа дыхательной недостаточности лежит нарушение бронхиальной проходимости, рестриктивного — снижение растяжимости легочной ткани, а смешанного — комбинация обоих механизмов [5]. Из показателей, характеризующих растяжимость легочной ткани, мы изучали жизненную емкость легких и ее составляющие: резервный объем вдоха и выдоха, а также дыхательный объем.

ЖЕЛ и РОВд у рожениц контрольной группы не претерпевали значительных изменений на протяжении всего послеродового периода. РОВыд несколько снижался у рожениц контрольной группы на 3—5-е сутки послеродового периода с последующим постепенным увеличением к 10—12-м суткам. К концу 2-й недели значения ЖЕЛ и ее составляющие в группе рожениц после самопроизвольных родов не отличались от нормативных показателей у небеременных женщин.

У рожениц после абдоминального родоразрешения независимо от способа возмещения объема циркулирующей крови в течение первых суток послеродового периода ЖЕЛ, РОВд и РОВыд по сравнению с результатами контрольной группы значительно снижались. Разность между величинами показателей в 1 и 2-й группах была в этот период несущественной. В дальнейшем в обеих группах происходило постепенное повышение ЖЕЛ и РОВд, однако даже к 10—12-м суткам послеоперационного периода значения этих показателей оставались несколько ниже, чем в контрольной группе. РОВыд с 3—5-х суток в обеих группах начинал постепенно повышаться, достигая к 7—9-м суткам уровня в конце беременности, а к 10—12-м значительно превышал их.

Результаты исследования ФЖЕЛ, ОФВ1 и средних максимальных объемных скоростей выдоха у рожениц контрольной группы показали, что в течение послеродового периода ФЖЕЛ и ОФВ1 изменялись одинаково: после некоторого снижения на 3—5-е сутки в дальнейшем происходило их

постепенное повышение к 10—12-м суткам. МОС₇₅, МОС₅₀, МОС₂₅, а также ПФВ_{25—75} и ПФВ_{75—85} в течение послеродового периода изменялись параллельно: к концу первых суток значения этих показателей несколько повышались, а на 3—5-е сутки снижались, с 7—9-х суток вновь становились значительно выше, чем в конце беременности. ФЖЕЛ и ОФВ1 с первых суток до конца первой недели послеродового периода значительно снижались, а к 10—12-му дню после операции опять возрастали. Динамика изменений мгновенных объемных скоростей на протяжении изученного отрезка послеоперационного периода в обеих исследуемых группах была следующей: МОС₇₅ в течение первой недели снижалась по сравнению с результатами в конце беременности, а к 10—12-му дню послеродового периода несколько возрастало. МОС₅₀ после некоторого снижения к концу 1-х суток послеоперационного периода постепенно повышалась к 7—9-му дню, а к 10—12-м суткам значительно превышала соответствующие данные перед родоразрешением. Некоторое снижение в первые сутки после операции отмечалось и со стороны МОС₂₅, но уже к 3—5-м суткам значения этого показателя соответствовали данным в конце беременности, а на исходе второй недели значительно превышали их. Исследования ПФВ_{25—75} показали, что в течение всего изученного отрезка послеоперационного периода значения ее оставались ниже, чем до родоразрешения, однако к 10—12-м суткам разность была недостоверной ($P > 0,5$). Изменения ПФВ_{75—85} в течение послеоперационного периода сводились к снижению данного параметра в течение первой недели с последующим достижением к 10—12-м суткам значений перед родоразрешением. Однако на всем протяжении послеоперационного периода все перечисленные показатели сохранялись более низкими, чем в контрольной группе.

Вентиляция легких (МОД) у родильниц контрольной группы после незначительного повышения в течение первых 5 сут послеродового периода начинала снижаться, что было обусловлено в основном уменьшением дыхательного объема, в то время как частота дыхания практически не изменялась. У родильниц двух групп к концу первых суток послеоперационного периода отмечалось выраженное по сравнению с результатами в контрольной группе увеличение легочной вентиляции, сохранявшееся в течение всего изученного отрезка послеоперационного периода. Величина легочной вентиляции во 2-й группе превышала результаты МОД в 1-й группе. Так, у женщин 1-й группы к концу первых суток послеоперационного периода МОД составлял $16,3 \pm 0,5$ л/мин, во 2-й — $17,9 \pm 0,6$ ($P < 0,05$), причем как в 1-й, так и во 2-й группах это увеличение происходило за счет учащения

дыхания и в меньшей степени в результате возрастания дыхательного объема. Так, дыхательный объем в 1-й группе к концу 1-х суток послеоперационного периода был равен $830 \pm 21,0$ мл/мин, во 2-й — $768 \pm 20,0$ ($P < 0,005$), частота дыхания — соответственно $19,8 \pm 0,4$ и $22,6 \pm 0,5$ ($P < 0,001$). Представленные взаимоотношения между МОД и ее составляющими дыхательным объемом и частотой дыхания в 1-й группе по сравнению с данными 2-й группы сохранялись вплоть до конца второй недели послеоперационного периода.

Увеличенная в первые сутки послеродового периода легочная вентиляция поддерживала на достаточно высоком уровне поглощение кислорода и выделение углекислого газа у родильниц всех групп. Полученные данные о величине $\dot{V}O_2$ и $\dot{V}CO_2$ в контрольной группе свидетельствовали о постепенном снижении этих показателей, достигающем к 10—12-м суткам уровня у небеременных женщин.

Поглощение кислорода и выделение углекислого газа у родильниц исследуемых групп после абдоминального родоразрешения на протяжении первой недели после операции были близки к величинам в конце беременности, а затем постепенно начинали снижаться, но даже к 10—12-му дню после родов оставались несколько выше, чем в контрольной группе. Некоторое повышение $\dot{V}O_2$ по сравнению с результатами контрольной группы в течение послеродового периода объяснялось усиленной вентиляцией. В то же время отсутствие резкой разницы в поглощении кислорода легкими между исследуемыми и контрольной группами было обусловлено возрастанием МОД у родильниц после абдоминального родоразрешения за счет увеличения частоты дыхания, приводившей к вентиляции в основном мертвого пространства. Эта же причина обуславливала и снижение эффективности легочной вентиляции у родильниц исследуемых групп на всем протяжении изучаемого отрезка послеродового периода по сравнению с результатами контрольной группы. Подтверждением данного положения являлась динамика КИО₂, характеризующего эффективность работы дыхания. Одно и то же $\dot{V}O_2$ может быть достигнуто при различном МОД, поэтому чем выше МОД при одинаковом уровне поглощения кислорода легкими, тем ниже КИО₂. У родильниц после абдоминального родоразрешения на всем протяжении послеоперационного периода показатель КИО₂ оставался ниже, чем у родильниц контрольной группы.

Результаты исследований дыхательной функции крови и КЩС у родильниц контрольной группы показали, что физиологическое течение послеродового периода не сопровождалось существенными изменениями РаО₂, СаО₂ и кислородной емкости крови

(CaO₂). Умеренная гипервентиляция, сохранявшаяся в течение первых 5 сут послеродового периода, обуславливала незначительное снижение рСО₂ и компенсировала умеренно выраженный метаболический ацидоз, поэтому заметных изменений рН крови не отмечалось на всем протяжении послеродового периода у рожениц после родов через естественные родовые пути.

У рожениц после абдоминального родоразрешения в течение всего послеоперационного периода также не было выявлено резких изменений газового состава артериализированной крови и КЩС. Однако к концу 1-х суток было отмечено снижение рН с умеренно выраженным нарастанием ВЕ, особенно у рожениц 2-й группы, что приводило к компенсаторной гипервентиляции со снижением рСО₂, наиболее выраженным в этой же группе. Так, в 1-й группе к концу 1-х суток послеоперационного периода ВЕ по средним данным составляло $5,01 \pm 0,14$ ммоль/л, во 2-й — $4,90 \pm 0,22$ ммоль/л ($P > 0,5$), рСО₂ — $3,96 \pm 0,04$ кПа и $3,43 \pm 0,02$ кПа ($P < 0,001$), а рН — соответственно $7,432 \pm 0,002$ и $7,431 \pm 0,003$ ($P > 0,5$). К 7—9-м суткам послеоперационного периода разность в величинах, характеризующих газовый состав артериализированной крови в исследуемых группах была незначительной.

Необходимо подчеркнуть, что изменения КЩС в группах рожениц после абдоминального родоразрешения на всем протяжении изученного отрезка послеродового периода были более выраженными, чем у рожениц контрольной группы.

Таким образом, динамические исследования дыхательной функции легких и крови у рожениц после абдоминального родоразрешения с различной тактикой интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии показали, что в раннем послеоперационном периоде у всех рожениц отмечаются признаки острой вентиляционной дыхательной недостаточности обструктивно-рестриктивного типа, проявляющиеся снижением бронхиальной проходимости и растяжимости легочной ткани. После кесарева сечения наблюдается резкое увеличение легочной

вентиляции, наиболее выраженное у рожениц с интраоперационной гемотрансфузией. Гипервентиляция у женщин этой группы обусловлена в основном учащением дыхания, что увеличивает вентиляцию мертвого пространства, существенно снижает эффективность легочной вентиляции и подтверждается динамикой коэффициента использования кислорода в послеоперационном периоде. Критическим сроком указанных изменений респираторной функции легких следует считать 3—5-е сутки послеоперационного периода. На всем протяжении послеоперационного периода у рожениц после абдоминального родоразрешения указанные изменения респираторной функции легких носят компенсаторно-приспособительный характер и не сопровождаются по сравнению с результатами контрольной группы выраженными сдвигами газового состава и кислотно-щелочного равновесия артериальной крови. Интраоперационная гемодилюция является методом выбора у практически здоровых женщин при кровопотере, не превышающей 800—900 мл, во время кесарева сечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заварзина О. О., Маркин С. А., Смирнова Л. И. // Акуш. и гин. — 1987. — № 2. — С. 12—15.
2. Кассиль В. Л. // Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М., Медицина, 1987.
3. Ландеховский Ю. Д. // Акуш. и гин. — 1971. — № 1. — С. 53—58.
4. Олуанде-Кодуоль Т. Г. // Состояние кровообращения и дыхания в послеродовом периоде у больных врожденными пороками сердца. — Автореф. канд. дисс. — М., 1981.
5. Руководство по клинической физиологии дыхания // Под ред. Шика Л. Л., Канаева Н. Н. — Л., Медицина, 1980.
6. Слепых А. С. // Абдоминальное родоразрешение. — М., Медицина, 1986.
7. Старостина Т. А. // Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 25—28.
8. Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л. и др. // Послеоперационная интенсивная терапия. — М., Медицина, 1978.
9. Jobes D. R., Galagher I. // Int. Anesthesiol. Clin. — 1982. — Vol. 20. — P. 77—95.

Поступила 25.10.88.

УДК 616.62—089.89—089.844:616.34—616—036.815

ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ С ЗАМЕЩЕНИЕМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ КИШЕЧНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ

М. Э. Ситдыкова, А. Ю. Зубков

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

В урологической клинике выполнена 251 цистэктомия по поводу рака мочевого пу-

зья с различными методами деривации мочи. 171 больному произведено отведение

мочи в изолированный сегмент кишечника с восстановлением самостоятельного мочеиспускания по уретре. Стадия ракового процесса распределялась у них в соответствии с международной классификацией следующим образом: T_2 — у 37 больных, T_3 — у 121, T_4 — у 13.

Судьба больных, перенесших операцию замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом, а также их трудоспособность во многом определяются четкостью организации диспансерного наблюдения, которое необходимо осуществлять индивидуально для каждого больного с учетом функционального состояния почек и верхних мочевых путей, стадии бластоматозного процесса и осложнений, возникающих в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения — мочекаменной болезни, пиелонефрита, хронической почечной недостаточности, мегалоцистиса, послеоперационной грыжи, рефлюксов.

Длительное клинико-диспансерное наблюдение позволило нам установить, что у больных, успешно перенесших операцию по созданию искусственного кишечного мочевого пузыря, функциональное состояние почек и уродинамика нормализуются или улучшаются в сроки до 3—3,5 мес с момента оперативного вмешательства и остаются вполне удовлетворительными в течение многих лет.

Отсутствие единых, общепринятых рекомендаций и недостаточная осведомленность врачей поликлинических подразделений лечебных учреждений и ВТЭК в оценке функциональной деятельности почек, верхних мочевых путей, особенностей диагностики хронического пиелонефрита у больных с искусственным кишечным мочевым пузырем, способным опорожняться по уретре, приводит к неправильному определению состояния здоровья диспансеризуемых, а отсюда к ошибочному заключению при установлении им во ВТЭК группы инвалидности. Так, у 30 больных, перенесших цистэктомию с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом, были установлены следующие группы инвалидности: по данным ВТЭК у 6 больных — I группа, у 22 — II, у 2 — III, по данным стационарного обследования у одного — I группа, у 10 — II, у 19 — III. Такие существенные расхождения в экспертизе трудоспособности больных с искусственным мочевым пузырем ни в коем случае не ставятся в упрек ВТЭК и врачам поликлинических служб, которые не имеют ни методических рекомендаций, ни инструктивных писем от органов здравоохранения, позволяющих объективно оценивать степень трудоспособности. Между тем число таких онкологических больных из года в год увеличивается, благодаря успешной разработке и внедрению в практическое медицинское операции по замещению мочевого

пузыря изолированным сегментом кишечника после цистэктомии. Многолетние клинические наблюдения с изучением непосредственных, ближайших и отдаленных результатов операции замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом позволяют нам высказать ряд соображений и привести некоторые данные, которые могут оказаться полезными в работе ВТЭК.

При определении степени утраты трудоспособности у больных после цистэктомии с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом ведущими ориентирами следует считать стадию рака и функциональное состояние почек. Хорошо известно, что ведущей причиной гибели больных после цистэктомии является хроническая почечная недостаточность, обусловленная прогрессированием хронического пиелонефрита, который осложняет течение основного заболевания у 72% больных. После операции замещения мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника клинические проявления хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности очень скудны или совершенно отсутствуют, поскольку выявленный еще в предоперационном периоде хронический пиелонефрит из активной фазы воспаления переходит в фазу латентного течения или ремиссии. Сложность диагностики усугубляется и тем, что биохимические показатели крови не претерпевают изменений, а экскреторные урограммы у большинства больных не показывают анатомио-функциональных нарушений. Кроме того, исследование мочи на бактериальное число в связи с включением в мочевыводящую систему кишечного трансплантата, обильно содержащего микрофлору, теряет свою диагностическую ценность. Весьма сомнительна у таких больных и практическая значимость исследований мочи на активные лейкоциты и лейкоцитурию.

Нельзя руководствоваться также данными пробы Зимницкого у больных с искусственным кишечным мочевым пузырем для оценки функции почек. Низкая относительная плотность мочи, выявляемая у больных по пробе Зимницкого, имеет для врачей при освидетельствовании во ВТЭК важное значение и, казалось бы, четко отражает нарушение концентрационной способности почек. Однако этот показатель не подтверждается другими методами исследования, в частности результатами экскреторной урографии, ренографии, урорентгенокимографии.

Проведенные клинические наблюдения и наш опыт диспансеризации больных с искусственным кишечным мочевым пузырем позволяют рекомендовать перед медицинским освидетельствованием детальное стационарное обследование с использованием общих клинико-биохимических исследований крови, иммунологических, рентгено-

радиоизотопных и ультразвукового методов, урофлоуметрии и профилометрии для оценки анатомо-функционального состояния почек, верхних мочевых путей и искусственного мочевого пузыря. Только на основании данных указанных исследований ВТЭК может объективно оценивать трудоспособность и устанавливать уровень профессиональной реабилитации больных раком мочевого пузыря, перенесших цистэктомию с энтероцистопластикой.

Если вопрос определения трудоспособности больных раком мочевого пузыря после цистэктомии с уретерокутанеостомией или уретероколомостомией в принципе решен — это инвалиды I группы, то проблема трудоспособности больных с искусственным мочевым пузырем относится к актуальным разделам онкоурологии.

Исходы из опыта нашей клиники, мы разработали схему определения группы инвалидности больных раком мочевого пузыря, перенесших цистэктомию с энтероцистопластикой, восстанавливающей естественное мочеиспускание по уретре. Согласно этой схеме I группу инвалидности устанавливают больным раком мочевого пузыря в IV стадии с поражением регионарных и подвздошных лимфатических желез, а также с наличием отдаленных метастазов; при IV стадии рака без метастазов, но осложненного интермиттирующей стадией хронической почечной недостаточности (ХПН₃), двусторонним хроническим пиелонефритом; при III стадии рака с поражением лимфатических желез и наличием отдаленных метастазов, а также при интермиттирующей и терминальной почечной недостаточности (ХПН₃₋₄); при III стадии рака и наличии единственной функционирующей почки, по-

раженной хроническим пиелонефритом, и при ХПН₂.

II группу инвалидности устанавливают больным раком во II и III стадиях с поражением регионарных и подвздошных лимфатических желез; при ХПН₂, обусловленной двусторонним хроническим пиелонефритом, рефлюксами, а также при урофлоуметрическом индексе менее 8 мл/с; III группу — больным с тотальным папилломатозом, раком мочевого пузыря во II и III стадиях без метастазов в отдаленные органы; при нормальной функции почек и уродинамике верхних мочевых путей; урофлоуметрическом индексе более 8 мл/с и при ХПН₁, обусловленной хроническим пиелонефритом в фазе латентного течения.

Следует отметить, что ежегодное переосвидетельствование необходимо проводить с учетом данных динамического диспансерного наблюдения, результатов реабилитационной терапии отдаленных осложнений, которые чаще всего возникают в первые 3 года с момента операции.

С целью своевременной диагностики осложнений и сохранения трудоспособности больных с искусственным мочевым пузырем диспансерное наблюдение желательно осуществлять 2 раза в год в течение первых трех лет, затем один раз в год. В период активной диспансеризации лечебно-профилактические мероприятия должны быть направлены на устранение уродинамических нарушений, предупреждение обострения хронического пиелонефрита. При такой тактике мы считаем возможным сохранение трудоспособности у значительного числа больных с искусственным кишечным мочевым пузырем, оперированных по поводу рака.

Поступила 04.07.88.

УДК 616.69—008.1—089.843:615.477.2

ОПЫТ ВНУТРИКАВЕРНОЗНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ СИЛИКОНОВЫХ ПРОТЕЗОВ ПРИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ИМПОТЕНЦИИ

О. А. Лобкарев

*Урологическое отделение Республиканской клинической больницы (главрач — С. В. Абуладзе)
МЗ ТАССР*

В настоящее время хирургическое лечение эректильной импотенции приобретает все большее число сторонников [1—3].

В урологическом отделении РКБ МЗ ТАССР в 1985—1987 гг. произведено 40 оперативных пособий по поводу стойкого нарушения эрекции. 30 больным протезы имплантированы в оба кавернозных тела, 10 — в одно. Показаниями к оперативному лечению служили полное отсутствие адекватных и спонтанных эрекций в течение трех лет безуспешного лечения у сексопатолога, отсутствие слуховой и зрительной стимуляции, частичная регрессия либидо.

В возрасте от 20 до 30 лет было прооперировано 4 больных, от 30 до 40 — 17, от 40 до 50 — 10, от 50 до 60 — 10. У 4 больных отсутствие эрекции было связано с проведенной в прошлом промежностной пластикой уретры; 2 мужчин перенесли обширную травму крестца с последующей парасимпатической денервацией. 10 больных страдали синдромом Лериша—Такаясу; 8 — фибропластической индурацией полового члена. У 15 человек стойкое отсутствие эрекций было связано с психогенным фактором.

Основопологающим моментом при выбо-

ре оперативного лечения являлось желание пациентов жить половой жизнью.

При обследовании больных помимо опроса, анкеты, консультации сексопатолога и психиатра измеряли систолическое давление ультразвуковым индикатором ИПК-1 [4]; при ИПД 0,75 проводили кавернозографию и ангиографию внутренних подвздошных артерий и их ветвей, а также реофаллоплетизмографию.

Материалом для изготовления протезов служила медицинская имплантационная резина 52-336/4, которая имеет ряд преимуществ по сравнению с имплантационным материалом ИР-21, применяемым В. В. Красулиным и М. И. Коганом [5]. Особенностью подготовки резины была вулканизация отличных протезов, увеличивающая их прочность и ригидность; кроме того, мы использовали монолитные протезы. Серии протезов стерилизовали в течение 12 ч в растворе хлорексидина. Смыть с каждого второго протеза были подвергнуты бактериологическому анализу. Роста микробов не обнаружено.

Под общим обезболиванием имплантированы парные или непарные протезы по методике Смолла—Карриона в модификации Красулина—Терентьева [5, 6] наиболее приемлемым, на наш взгляд, дорзально-срединным доступом 1—1,5 см. Раны белочных оболочек ушиты без дренажей не хромкетгутотом, а нитью из полиамидной смолы непрерывным швом. Мы отказались от тугого бинтования члена ввиду выраженной странгурии в первые сутки после имплантации.

У всех прооперированных заживление первичным натяжением прошло без осложнений. Активный двигательный режим был назначен через 12 ч после операции. В первые 2 сут отмечались боли в области чле-

на при движении. Послеоперационное наблюдение в стационаре осуществлялось в течение 7—9 сут. У одного больного наблюдалось пролабирование правого протеза по вечечной борозде на 41-е сутки после операции без развития кавернита и кровотечения. При ревизии сформированного ложа протеза была обнаружена плотная соединительнотканная капсула вокруг имплантата, кавернозные тела латеральнее которой сохранены, что подтвердилось и остаточными эрекциями. Больной успешно продолжает жить половой жизнью с одним протезом.

Все оперированные больные живут активной половой жизнью, болей, нарушений эякуляции и мочеиспускания не отмечают.

Считаем, что интракавернозное протезирование монолитными протезами, изготовленными из резиновой смеси 52-336/4 и обработанными вулканизацией, должно быть шире внедрено в клиническую практику как действенный метод лечения больных с купальтивной импотенцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Г. //Импотенция. Диагностика. Лечение. — М., Медицина, 1986.
2. Зильберман М. И., Свидлер Л. В. //Урол. и нефрол. — 1983. — № 2. — С. 47—49.
3. Коган М. И. //Диагностика и лечение эректильной импотенции. — Автореф. докт. дисс. — М., 1987.
4. Краковский И. К., Яценко О. К. //Урол. и нефрол. — 1987. — № 1. — С. 48—51.
5. Красулин В. В., Коган М. И., Терентьев Ю. В. //Урол. и нефрол. — 1982. — № 6. — С. 39—43.
6. Красулин В. В., Коган М. И., Терентьев Ю. В. //Урол. и нефрол. — 1984. — № 5. — С. 38—43.

Поступила 04.03.88

УДК 616.379—008.64:616.831—073.97

ЭНЕРГОЧАСТОТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОРФОТИПА

Е. Г. Насырова, М. В. Лукина, С. И. Низамутдинов, М. В. Смирнова

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Казанский городской психоневрологический диспансер (главврач — И. М. Халитов), Республиканская клиническая психоневрологическая больница (главврач — С. В. Абулдаев) МЗ ТАССР

У больных сахарным диабетом телосложение отличается андронидным распределением подкожного жира, то есть избытком в области затылка, подбородка, спины, живота и уменьшением его на конечностях [1, 9—11]. Очевидно, что характерный морфотип является частным проявлением общей конституции [8].

Ряд особенностей имеет у больных сахарным диабетом и высшая нервная дея-

тельность. ЭЭГ больных диабетом в 10—80% случаев характеризуется пониженной амплитудой биоэлектрической активности, недостаточной выраженностью α -ритма, преобладанием либо β -ритма, либо низкоамплитудной θ - или Δ -активности. Указанные изменения ЭЭГ связывают с нарушениями метаболизма при диабете, частыми гипогликемическими состояниями, сосудистыми осложнениями [5, 7]. В то же время подобные

особенности ЭЭГ обнаруживаются у больных диабетом легкой формы и даже у их родственников, а также при стабильном диабете без сосудистых осложнений [7]. Эти факты позволяют допустить, что особенности нервной деятельности можно выявить у лиц, предрасположенных к диабету, задолго до его манифестации.

Работами В. С. Горожанина [2, 3] показано существование двух полярных вариантов организации нервной системы. При первом варианте на ЭЭГ отмечаются низкая амплитуда α -ритма, выраженная активность θ и Δ -диапазонов, при втором — доминирующий, хорошо модулированный α -ритм с высокой амплитудой. Согласно концепции упомянутого автора, первый вариант обусловлен преобладанием активирующих влияний гипоталамуса, ретикулярной формации и миндалевидного ядра над тормозными неокортекса, стриатума, септогиппокампальной системы, эпифиза. При втором варианте имеются противоположные соотношения.

Мы предположили, что больные диабетом могут различаться по свойствам нервной системы в зависимости от морфотипа. Для оценки типологических особенностей нервной системы было решено использовать результаты определения энергочастотных показателей ЭЭГ машинным анализом, так как они являются в существенной мере стабильными и индивидуально характерными [6]. Такую возможность подтверждают и другие исследователи [2, 3].

Морфотип и энергочастотные показатели ЭЭГ были изучены у 102 больных сахарным диабетом. У 29 из них был инсулинозависимый диабет, у 73 — инсулинонезависимый. У 19 больных мы провели психологическое обследование по методике ММРП. Все больные находились в состоянии стойкой компенсации.

Тип распределения подкожного жира изучали калиперометрией. ЭЭГ регистрировали, как правило, после предварительного ознакомления больного с данным методом для исключения нежелательной реакции активации. Запись производили монополярно, с наложением электродов по схеме «10—20%». По каждому из 5 основных ритмов определяли интегрированную амплитуду («энергию») за 10 с. Анализировали лобные, теменные, центральные, затылочные отведения, вычисляли также индексы каждого из 5 ритмов. Обработывали данные на ЭВМ типа ЕС с применением пакета прикладных программ СОМИ. Использовали однофакторный дисперсионный анализ, средние сравнивали по *F*-критерию.

В 1-ю группу вошли 82 пациента с туловищным распределением подкожного жира. 2-ю группу составили 20 больных с пропорциональным жиросложением. В 1-й группе инсулинозависимым диабетом страдали 12 больных, инсулинонезависимым —

70; во 2-й группе — соответственно 17 и 3. Данные об электрофизиологических характеристиках больных диабетом представлены в таблице.

Электрофизиологические характеристики больных диабетом с разным морфотипом

Параметры	1-я группа	2-я группа	P
«Энергия», мв/сек			
α -ритма	0,38±0,26	1,04±0,38	<0,001
β_1 -ритма	0,28±0,12	0,33±0,09	0,134
β_2 -ритма	0,24±0,10	0,26±0,06	0,491
θ -ритма	0,40±0,15	0,40±0,15	0,8560
Δ -ритма	0,41±0,16	0,35±0,09	0,1146
α -индекс, %	21,17±9,16	44,80±15,92	<0,001
β_1 -индекс	16,41±3,65	13,73±3,22	<0,003
β_2 -индекс	14,46±3,30	11,12±2,96	<0,001
θ -индекс	24,01±6,33	16,65±4,72	<0,001
Δ -индекс	24,47±6,84	14,85±4,06	<0,001

Оказалось, что у больных сахарным диабетом с туловищным распределением подкожного жира преобладает низкий α -индекс ($21,17 \pm 0,16\%$) в отличие от средних значений α -индекса во 2-й группе ($44,8 \pm 15,92\%$; $P < 0,001$). По показателю интегрированной амплитуды α -ритма эти группы тоже достоверно различались. Что же касается ритмов других диапазонов, то различия по амплитуде были недостоверными, тогда как β_1 , β_2 , θ , Δ -индексы были достоверно выше у больных 1-й группы.

В общей популяции первый вариант нервной системы (α -индекс $< 38\%$) встречается у 15—20% людей, второй (α -индекс $> 68\%$) — у 1,5—2%; у остальных имеет место промежуточный вариант [2]. Различия в индивидуальной организации нервной системы задаются, по мнению В. С. Горожанина, скорее всего, нейроморфологически (усиление гипоталамических влияний, характерное для слабой нервной системы, может быть обусловлено увеличением числа аксональных коллатералей на путях от гипоталамуса к коре либо уменьшением числа вставочных нейронов в кортикофугальных путях). По Л. Р. Зенкову и М. А. Ронкину [6], тип ЭЭГ с низким α -индексом (первый вариант по В. С. Горожанину) указывает на преобладание десинхронизирующих влияний. Он формируется постепенно, в процессе полового созревания, и связан с аутосомнодоминантным геном. К десинхронизации ЭЭГ приводит, как считают авторы, возбуждение активирующих ретикулокортикальных систем. Для высокого уровня функциональной активности мозга необходима большая автономия нейронов в осуществлении их функций — это повышение степеней свободы и автономности отдельных нейронов во времени, которое проявляется десинхронизацией в суммарной биоэлектрической активности.

Представление о том, что тип ЭЭГ с низкоамплитудным α -ритмом связан с десинхронизацией и соответственно с преобладанием активирующих восходящих систем, согласуется с данными психологических исследований [6]. С этими фактами коррелируют

результаты наших наблюдений. Так, при анализе профилей ММР1 у больных диабетом с разным распределением подкожного жира мы выявили следующие особенности: профили больных из 1-й группы отличались общим высоким уровнем. Имелись основные пики по шкалам «2» и «8», малый пик — по шкале «4». Низкие показатели отмечались по шкалам «9». Реже фиксировались пики по шкалам «1» и «6». Указанные особенности профиля ММР1 могут свидетельствовать о выраженных депрессивных тенденциях, шизоидных чертах личности, отражать стрессогенность межличностного общения, соматизацию тревоги и ригидность аффекта. Интересно, что у женщин из 1-й группы были высокие значения по шкале мужественности. Во 2-й группе имели место пики «8» и «7», характеризующие шизоидные и психоастенические черты.

У больных диабетом с туловищным распределением подкожного жира и плоскими ЭЭГ была высокая частота диабетической макроангиопатии (в 87,7%), и формировалась она у них в более молодом возрасте по сравнению с группой больных с промежуточными вариантами ЭЭГ, у которых макроангиопатия развивалась лишь после 45 лет.

У больных 1-й группы констатированы следующие сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия (84%), явления психической депрессии (68,4%), гипофункция железы различной выраженности (64,2%); частые явления дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому типу, гипоацидный гастрит, грыжи различные по локализации, аллергические реакции. 33,6% больных перенесли травму черепа, 28,8% — общий наркоз; у большинства больных были зафиксированы в анамнезе психосоциальные конфликты высокой личностной значимости: в 46,8% — острые, в 31,2% — хронические.

Больные диабетом второго типа из группы с перераспределением подкожного жира часто страдали ранней (с 32—43 лет) пресбиопией, 24,2% — катарактой; 33,4% пациента перенесли острое нарушение коронарного или мозгового кровообращения.

Частота urgentных диабетических состояний не имела достоверных отличий по группам.

С позиции оценки данных о превалировании первого варианта нервной системы по В. С. Горожанину у большинства больных сахарным диабетом интересен следующий факт. Низкоамплитудные ЭЭГ формируются только после пубертата, в основном после 50 лет, что, по-видимому, является отражением нейроэндокринной перестройки в процессе онтогенеза. В. М. Дильман [4] считает, что с возрастом происходит снижение концентрации биогенных аминов в ЦНС, в частности в гипоталамусе. Это обуславливает повышение порога восприя-

тия гипоталамусом эндокринных сигналов с периферии, а значит, вызывает состояние стресса вне действия стрессов, то есть гиперадапгоз. Думается, что плоская ЭЭГ (первый вариант нервной системы) может быть проявлением данного процесса. В рамках такого подхода наличие десинхронной ЭЭГ у большинства больных сахарным диабетом следует расценивать как свидетельство интенсифицированного старения.

Пубертат, климакс, роды, травмы, операции, психические стрессы, другие экстремальные ситуации (возможно, и гипоклиемии) приводят к формированию первого варианта нервной системы, по-видимому, посредством снижения уровня нейромедиаторов в ЦНС (тем раньше, естественно, чем больше выражены генетические особенности, определяющие нейроморфологические различия, обуславливающие склонность в организации нервной системы по первому варианту).

В свете наших наблюдений интересны данные, полученные В. С. Горожаниним [3] при изучении гормонального профиля у здоровых людей с разными вариантами организации нервной системы. Им показано, что для лиц с первым вариантом нервной системы характерно повышение функции инсулярного аппарата, гипофизарно-надпочечниковой системы со снижением таковой щитовидной железы и гонад. С учетом этих результатов первый вариант нервной системы можно рассматривать как один из факторов, способствующих развитию диабета второго типа. В случае же ассоциации указанного варианта с определенными типами НДА-системы подобные особенности нервной системы могут явиться отягощающим фоном для развития диабета первого типа.

ВЫВОД

Больные сахарным диабетом с туловищным распределением подкожного жира имеют типологические особенности нервной системы, выражающиеся на ЭЭГ в низкой амплитуде α -ритма и низких значениях α -индекса с относительным преобладанием β -, θ -, Δ -ритмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вогралик В. Г., Вогралик М. В., Расторгуев Г. Г. и др. // В кн.: Эндокринные железы и сердечно-сосудистая система. — Горький, 1983.
2. Горожанин В. С. // Вопр. психол. — 1977. — № 2. — С. 52—63.
3. Горожанин В. С. // Пробл. эндокринологии. — 1982. — № 4. — С. 35—39.
4. Дильман В. М. // Четыре модели медицины. — М., Москва, 1987.
5. Добржанская А. К. // Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. — М., Медицина, 1973.
6. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. // Функцио-

нальная диагностика нервных болезней.— М., Медицина, 1982.

7. Прихожан В. М.//Поражения нервной системы при сахарном диабете.— М., Медицина, 1981.

8. Русалов В. М.//Биологические основы психической индивидуальности.— Л., 1979.

9. Jarret R. J.//Proc. Nutr. Sol.— 1981.— Vol. 40.— P. 209—212.

10. Hirata Y.//Asian med. J. Japan.— 1986.— Vol. 29.— P. 554—560.

11. Suzuki K., Kadowaki F., Fujimoto M., Kajumuma H.//J. Japan. Diabet. Soc.— 1984.— Vol. 27.— P. 791—797.

Поступила 19.07.88.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—053.2—099—085.38.015.2

Р. Б. Гизатулин, Н. И. Новиков, А. В. Андреев, Р. Ф. Насыров, А. В. Шутов, Е. Е. Архипова, Е. Е. Щелбанова (Набережные Челны, ТАССР). **Опыт экстракорпоральной детоксикации у детей с токсикозами различной этиологии**

Мы обобщили опыт лечения больных, находившихся в отделении интенсивной терапии и реанимации детского возраста (1983—1987), у которых в комплексе интенсивной терапии были использованы методы экстракорпоральной детоксикации.

Гемосорбцию применяли у детей в возрасте от 2 дней до 14 лет в комплексном лечении в связи с резко выраженной интоксикацией и нарушением жизненно важных функций организма при гемолитической болезни новорожденных (9 раз), сепсисе (7), бронхиальной астме (2), острой печеночной недостаточности (10), экземе (4), отравлении медикаментами (5), синдроме Лайела (3), лейкозе (1), постренимационном синдроме (1). Всего было проведено 47 сеансов гемосорбции.

Гемосорбцию проводили по вено-венозному способу (31 раз) и артерию-венозному (3). Кровь перфузировали роликовым насосом 8 раз, пальчиковым — 13, шприцевым собственной конструкции — 4. У новорожденных перфузию осуществляли маятниковым способом через шприц-колону собственной конструкции 12 раз. Использовали углеродный сорбент марки СКН и «Gamthgo». Объем перфузии составлял 1,5—2 ОЦК, скорость перфузии — от 3 до 50 мл в 1 минуту.

Эффективность гемосорбции оценивали по изменению биохимических показателей крови (содержание общего белка, билирубина, АЛТ, АСТ, креатинина, мочевины, фибриногена), содержанию иммуноглобулинов, лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ), содержанию средних молекул. О клиническом эффекте гемосорбции судили по уменьшению признаков интоксикации, стабилизации показателей гемодинамики, регрессу симптомов нарушения сознания, кожных проявлений, снижению тахифилаксии. Из осложнений гемосорбции наблюдали тромбоз колонки в 2 случаях, компенсированную гипотонию — в одном.

Ультрафиолетовое облучение крови применяли у больных с перитонитом 17 раз, острой деструктивной пневмонией — 20, при сепсисе — 29, гематогенном остеомиелите — 11, аутоиммунных заболеваниях (псориаз, бронхиальная астма) — 17. Всего был проведен 121 сеанс (в среднем 3 сеанса каждому больному) через один день.

Для облучения крови дробным методом использовали аппарат для физиотерапии ОКН-11 в режиме излучения лампы ДРТ-230 в диапазоне волн 240—320 нм. Кровь брали из расчета 2 мл на 1 кг массы тела больного; длительность облучения составляла от 2 до 6 мин. Кровь забирали в чашки Петри, покрытые кварцевым стеклом. Реинфузировали капельным и струйным методом.

Все манипуляции проводили с соблюдением асептики.

Эффективность метода оценивали по показателям анализов красной крови, содержанию иммуноглобулинов, НСТ-тесту, ЛИИ, содержанию средних молекул, а также по клиническим данным — уменьшению степени интоксикации, улучшению самочувствия больных, сокращению сроков заживления.

Осложнений при проведении сеансов ультрафиолетового облучения крови не наблюдалось.

При интенсивной терапии новорожденных с успехом применяли плазмаферез: при гемолитической болезни новорожденных 5 раз, врожденном иктихе — один. Использование методов экстракорпоральной детоксикации в комплексе интенсивной терапии детей с токсикозами различной этиологии позволило оптимизировать результаты лечения.

УДК 617.51—001.036.8(470.41)

Р. В. Шамсуллин (Бугульма, ТАССР). **Анализ черепно-мозговых травм по Бугульминскому району за 1976—1986 годы**

В районе с населением 106 тыс. человек за 1976—1986 гг. отмечалась тенденция к росту частоты черепно-мозговых травм. Соотношение числа мужчин и женщин, получивших черепно-мозговые травмы, по годам было следующим: мужчин — 55—58%, женщины — 42—45%. Частота травм черепа и головного мозга у мужчин увеличивается в возрасте 30—50 лет, у женщин — в возрасте 50 лет.

В период гололеда в феврале и летом с выездом мотоциклистов и автолюбителей, а также во время отпусков частота травм увеличивается, причем в зимний период растет число сотрясений головного мозга, в летний — число тяжелых ушибов головного мозга и летальных исходов.

Высок травматизм, связанный с употреблением алкоголя, однако во второй половине 1985 г. и в 1986 г. в связи с выходом в свет соответствующего указа произошло резкое уменьшение числа поступавших в состоянии алкогольного опьянения почти в 2 раза.

62—67% больных были госпитализированы в первые сутки, 17—19% — в сроки до 3 сут, остальные — после 3 сут с момента получения травмы. Естественно, при позднем обращении выявление травмы, связанной с употреблением алкоголя, затрудняется.

В течение 11 лет было зарегистрировано 79 случаев ушиба головного мозга: тяжелой степени — у 79, средней — у 16, легкой — у 623. Больных с переломами свода и основания черепа было 343. Переломы диагностировались рентгенологически или клинически; при первичной хирургической обработке ран выявлено 34 случая переломов.

За этот же период были госпитализированы 74 человека с субарахноидальным кровоизлиянием. Любимые пункции им проводили в среднем по 3—4 раза, иногда до 8 раз и во всех случаях сочетали ее с измерением ликворного давления и лабораторными исследованиями ликвора.

В травматологическом отделении в течение изученного времени находились 5212 человек с черепно-мозговой травмой. Сотрясение головного мозга подтвердилось лишь у 3677; у 624 был диагностирован ушиб головного мозга, у остальных 988 пострадавших травму головного мозга нейрохирург исключил совсем.

Для выявления вегетативных нарушений ставили пробы Шалона, Мак-Олдрича, Минора и другие. Чаще всего их выполняли при имеющихся сомнениях в диагнозе или же при сохраняющихся в процессе курса лечения жалоб больного.

Постановке правильного диагноза после осмотра глазного дна и отоскопии способствовали рентгенография черепа — обзорная и в специальных укладках (по Резе, Шулеру, Стенверсу, Майеру), люмбальная пункция, пневмография, вегетативные пробы, эхоэнцефалоскопия, каротидная ангиография.

За 11 лет умерли 132 пациента, в основном ими были пострадавшие с комбинированной и сочетанной травмой, иногда не совместимой с жизнью. Большинство больных погибли в первые часы после поступления.

УДК 617.51—001.036.8+617.582]—089.8

Н. Я. Прокопьев (Тюмень). Лечение пострадавших с закрытыми диафизарными переломами бедра в сочетании с черепно-мозговой травмой

В основу настоящего сообщения положены наблюдения за 103 пострадавшими с закрытыми переломами диафиза бедра в сочетании с черепно-мозговой травмой. Мужчин было 89, женщин — 14. Сдавление головного мозга внутречерепной гематомой диагностировано у 2 человек. Производственные травмы отмечены у 16,5% пострадавших, дорожно-транспортные — у 69,9%, бытовые — у 13,6%. В состоянии алкогольного опьянения травмы получили 23,3%. В состоянии травматического шока поступили 37,8% больных.

В остром периоде черепно-мозговой травмы переломы бедра мы начинали лечить методом скелетного вытяжения. Как самостоятельный метод он применен у 24 (23,3%) пострадавших. Однако наряду с простотой лечение скелетным вытяжением имеет и ряд существенных недостатков: сложность удержания костных отломков в правильном положении, трудности при выполнении диагностических и лечебных мероприятий. Кроме того, для уточнения положения отломков нужен многократный рентгеновский контроль. При лечении скелетным вытяжением необходимо поднятие ножного конца кровати, что неблагоприятно сказывается на течении черепно-мозговой травмы, при которой наблюдается повышение внутричерепного давления. Через 1,5—2 мес с целью фиксации прелома по снятии больного со скелетного вытяжения накладывалась тазобедренная гипсовая повязка, что также имеет существенные недостатки: часто наблюдаются случаи, когда перелом бедра срастается полностью, а атрофия мышц и контрактуры суставов (вследствие длительной иммобилизации) еще долгое время требуют дополнительного лечения. Поэтому в последние годы мы отдаем предпочтение оперативным

методам лечения переломов бедра, преимущественно интрамедуллярному остеосинтезу массивными металлическими стержнями.

Остеосинтез показан не ранее конца 2-й недели стационарного лечения, когда полностью устраняются нарушения гемодинамики и пострадавший проходит всестороннее обследование. Основным методом лечения был открытый интрамедуллярный остеосинтез стержнем Кюнчера, примененный у 67 (65%) пострадавших. Для достижения стабильности отломков мы проводим рассверливание костномозговой полости на 2 мм и более буравами, что позволяет применять мощный полый гвоздь и в большинстве случаев исключать внешнюю иммобилизацию, а также дает возможность в ранние сроки после операции начать движение в суставах оперированной конечности.

Закрытый интрамедуллярный остеосинтез выполнен у 5 (4,9%) больных (канд. мед. наук М. Я. Баскевич). На наш взгляд, он предпочтительнее открытого остеосинтеза, так как при нем не травмируются мягкие ткани в области перелома и надкостница.

Остеосинтез аппаратом Илизарова применен также у 5 больных. В связи с воспалением мягких тканей в области спиц, а также невозможностью осуществления активных движений в коленном суставе из-за прохождения спиц через мышцы бедра аппарат в различные сроки был снят и лечение 3 больным продолжено иммобилизационным методом, а двум был выполнен открытый интрамедуллярный остеосинтез.

При лечении методом скелетного вытяжения продолжительность нетрудоспособности пострадавших составила $224,3 \pm 11,6$ дня, при открытом интрамедуллярном остеосинтезе — $162,8 \pm 3,5$, при закрытом — $128,6 \pm 6,3$ ($P < 0,01$). Инвалидность установлена у 6,8% пострадавших, леченных методом скелетного вытяжения, у 10,7% — при открытом интрамедуллярном остеосинтезе. Продолжительная нетрудоспособность зависела от ряда причин — наличия тяжелой черепно-мозговой травмы, сопутствующих повреждений других костей, чрезмерной продолжительности дооперационного лечения, погрешностей в проведении операции и др.

Отдаленные результаты изучены у 85 человек в сроки от 2 до 11 лет после травмы. Из 72 больных после интрамедуллярного остеосинтеза у 84,7% получены хорошие результаты, у 6,9% — удовлетворительные и у 8,4% — плохие.

УДК 618.33—001.31—073.75:611.711.1

М. Н. Стогов (г. Усолье-Сибирское, Иркутская обл.). О родовых повреждениях верхних шейных позвонков

При обследовании 2000 детей первых двух лет жизни было выявлено 160 детей, у которых неврологически обнаружены признаки умеренно выраженного поражения верхних отделов спинного мозга. Рентгенографию верхних шейных позвонков мы провели через открытый рот. 72 ребенка были в возрасте первых 3 мес жизни, 62 — до 6 мес, 18 — до одного года и 8 — старше года. 8 из этих детей родились недоношенными, 25 — с массой тела более 4 кг. 16 из 160 детей родились в тазовом предлежании. Акушерский анамнез у 160 детей был не столь отягощенным: акушерские пособия потребовались лишь 8 новорожденным. 56 из 160 детей родились в белой асфиксии, 41 —

в синей асфиксии. Следовательно, вторичные асфиктические нарушения были очень частыми, а с учетом неожидаемого числа обнаруженных нами рентгенологических и клинических находок эта асфиксия может быть интерпретирована и как следствие родовой травмы при обычных, казалось бы, родах. Кроме того, мы обратили внимание, что у 47 матерей наших пациентов был стремительный патужной период, которому придают большое значение как травмирующему фактору.

У 147 из 160 детей мы диагностировали изолированное поражение шейного отдела спинного мозга, у остальных 13 — сочетанное поражение головного и спинного мозга, причем у 3 из них были и конгенитальная церебральная патология.

Среди наиболее типичных для раннего периода синдромов поражения шейной части позвоночных артерий мы считаем преходящий бульбарный синдром (поперхивание при сосании, выливание молока через нос в сочетании со слабостью сосательного рефлекса), характерный для ишемии ствола мозга при повреждении позвоночных артерий. Он был обнаружен у 46 из 160 больных, из них 44 ребенка были приложены к груди с большим опозданием; 9 детей по той же причине питались через зонд.

У 121 ребенка мы без труда обнаружили кривошею, хотя в неонатологии этому симптому не придают большого значения, однако именно кривошея, по нашим наблюдениям, должна первой привлекать внимание врача при неврологическом осмотре новорожденных.

У 89 детей был выявлен достаточно выраженный миотонический синдром, а у 17, кроме того, — и верхний вялый паразетез; у остальных 76 пациентов диффузная мышечная гипотония сочеталась со спастичностью проприоцептивных рефлексов. Еще у 31 больного был установлен на самых ранних этапах нижний спастический паразетез. Не всегда уделяют должное внимание и повышенному тону в ногах, симптому «цыпочек», спастичности коленных рефлексов вплоть до клонусов стоп.

С точки зрения практического врача мы считаем важным подчеркнуть, что именно у детей с cervикальной локализацией поражения (38) имели место частые срыгивания в первые недели и месяцы жизни и рвота фонтаном (17).

52 ребенка из 160 обследованных начали с опозданием держать голову, 54 — сидеть, 39 — ходить. Мы провели у таких детей направленное рентгенологическое исследование с целью подтверждения неврологических симптомов результатами спондилографии. У 14 детей с перечисленными неврологическими нарушениями на шейных спондилограммах были обнаружены признаки перелома атланта, у 9 из 14 — отрыв боковых масс, у 2 — перелом боковых масс. Значительно чаще (у 86 из 160) определялись ротационные подвывихи атланта, причем у 51 ребенка имелись смещения зубовидного отростка, преимущественно кпереди, у 46 была асимметрия щели в верхнем суставе головы.

Следует подчеркнуть, что прежде описанные рентгенологические симптомы (М. К. Михайлов, 1983) родовой травмы шейного отдела позвоночника ничуть не теряют своего диагностического значения. Так, у 27 из 160 детей выявлено расширение щели в суставе Крювелье, у 51 — явления спондилолистеза, однако на снимках верхних шейных позвонков, выполненных через открытый рот, процент рентгенологических находок оказался существенно выше (соответственно 53% и

34%). В то же время на снимках в боковой проекции у 16 из 160 детей нам удалось обнаружить симптомы перелома тел нижнешейных позвонков.

Таким образом, анализ наших наблюдений показал, что неврологические нарушения у детей, выявленные в первые месяцы жизни, далеко не так безобидны, как кажутся. В их основе часто лежат органические дефекты нервной системы. Адекватное целенаправленное рентгенологическое обследование тех же детей показало грубые признаки родовой травмы. С целью оценки степени опасности этих изменений при последующем физическом развитии детей и определения спектра профилактических мероприятий во избежание последующих осложнений необходимы дальнейшие исследования.

УДК 616.284—002.2—06:616.284—006.6

В. М. Бобров (Ижевск). Рак среднего уха, развившийся на фоне хронического гнойного среднего отита

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы в лечении онкологических больных, диагностика и лечение злокачественных новообразований среднего уха остаются весьма затруднительными. Отчасти это можно объяснить сложностью распознавания рака на ранних стадиях его развития и поздней обращаемостью больных за медицинской помощью.

Считаем возможным привести собственное наблюдение.

Больной В., 45 лет, поступил в ЛОР-отделение 27.01.82 г. по поводу обострения левостороннего хронического гнойного среднего отита, осложненного свищами в заушной и скуловой области слева. Жалобы на гноетечение из левого уха, припухлость и гноетечение из заушной и скуловой областей, снижение слуха на левое ухо.

Гноетечение из уха слева с детства. Ухудшение состояния отмечает с ноября 1981 г. Две недели назад в центральной районной больнице хирургом был вскрыт гнойник в заушной области слева. Инвалид I группы, состоит на учете у психиатра по поводу дебильности.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Температура тела — 38,1°, пульс — 108 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 16,0/10,6 кПа. Внутренние органы без особенностей, кровь и моча без патологии, реакция Вассермана отрицательная.

ЛОР-статус: нос, глотка, гортань, правое ухо без особенностей. В заушной области и в области скулового отростка слева — свищи, гнойное отделяемое с неприятным запахом. В наружном слуховом проходе — некротические массы, обильное гнойное отделяемое из уха с неприятным запахом и примесью крови. Барабанную перепонку увидеть не представляется возможным. Слух снижен, воспринимает крик. При рентгенологическом исследовании височных костей по Шюллеру определяется разлитой интенсивности снижение пневматизации в аттико-антральной области и в клетках сосцевидного отростка слева.

27.01.1982 г. под эндотрахеальным наркозом произведена расширенная общеполостная радикальная операция на левом ухе с обнажением сигмовидного синуса. До верхушки удален кариозно измененный сосцевидный отросток; обнажена стенка сигмовидного синуса размером 1,5×1,5 см, внешне не измененная. Удалены грануляционная

ткань и некротические массы из слухового прохода, по ходу свищей, с барабанной полости, антрума. Слуховые косточки кариозно изменены. Сбиты задняя стенка и «мостики», сглажена «шпора». Остатком кожи наружного слухового прохода «шпора» прикрыта. При интраоперационной биопсии патологического содержимого выявлен плоскоклеточный ороговевающий рак.

В операционную полость уложен рыхло маевой тампон. В свищевой ход скуловой области после обработки ложечкой вставлен марлевый выпускник, направляющие швы на углы заушной раны. Наложена асептическая повязка. 16.02.1982 г. закрыт заушный дефект слева. В послеоперационном периоде получал противовоспалительную, гипосенсибилизирующую, дезинтоксикационную терапию.

19.02.1982 г. с незаживающей заушной послеоперационной раной слева больной по настоятельной просьбе родственников выписан домой для проведения лучевой терапии в онкологическом диспансере.

Через 2 мес у больного возникла головная боль, прогрессивно нарастала неврологическая симптоматика и через 4 мес после выписки из стационара больной умер. Летальный исход был вызван прорастанием опухоли в полость черепа и развитием мозговой симптоматики. Операция, произведенная 27.01.1982 г., оказалась безуспешной, так как была выполнена поздно, в запущенной стадии заболевания.

Таким образом, на фоне хронического гнойного воспаления среднего уха развился плоскоклеточный ороговевающий рак, который на протяжении ряда лет маскировался гнойным процессом, что вызывало трудности его диагностики. Данное обстоятельство указывает на необходимость онкологической настороженности ЛОР-врачей к больным с хроническими формами гнойного среднего отита. Диспансерное наблюдение больных с длительно текущими формами хронического гнойного среднего отита, а при необходимости и ранее хирургическое лечение — верный путь к предупреждению перехода продуктивного процесса в злокачественный рост.

УДК 616.8—009.863

Р. Х. Бурнашева, Р. С. Фассахов, В. В. Храмов, Г. С. Войцехович, С. М. Райzman (Казань). Случай наследственного ангионевротического отека

Аллергические отеки относятся к наиболее часто встречающимся клиническим проявлениям реакций гиперчувствительности. Характерная клиника, отчетливая связь с конкретным аллергеном, данные аллергологического обследования таких больных обычно не оставляют сомнений в диагнозе. Однако встречаются такие формы отека, которые напоминают отек Квинке, но имеют иные, не связанные с аллергией, механизмы развития, в частности наследственный ангионевротический отек, описанный А. Д. Адо к группе псевдоаллергических реакций. Несмотря на свою относительную редкость, это заболевание имеет весьма злокачественное течение и при несвоевременной диагностике и лечении может привести к неблагоприятному исходу.

Под нашим наблюдением находились несколько больных с наследственным ангионевротическим отеком. Приводим наиболее типичную историю болезни.

Н., 38 лет, поступил в аллергологическое отделение с диагнозом «рецидивирующий отек Квинке». Жалобы на периодически возникающие отеки лица, кистей рук и губ; был дважды госпитализирован в неотложном порядке в реанимационное отделение по поводу асфиксии, вызванной отеком гортани, причем один раз по жизненным показаниям была проведена трахеостомия. Периодически возникают приступы желудочных колик, заканчивающиеся обычно рвотой с примесью желчи. Перенес аппендэктомия, инфекционный гепатит.

Генеалогический анамнез: дед больного страдал отеками, умер от вызванной ими асфиксии. У отца больного отеки возникали периодически с 20-летнего возраста, которые перестали его беспокоить лишь в пожилом возрасте.

Результаты лабораторных исследований: гемограма — без особенностей. Протеинограмма: содержание общего белка — 76 г/л, альбуминов — 66,6%, глобулинов: α_1 — 3,1%, α_2 — 6,1%, β — 7,7%, γ — 16,4%. Время свертывания по Сухареву — 4 мин, протромбиновый индекс — 86,2%, содержание фибриногена — 2,6 г/л. Содержание комплемента, определяемое по 50% гемолизу, $10,4 \text{ CH}_{50}$ (норма — 60—70 CH_{50}).

На основании анамнеза, данных клинико-иммунологического обследования был поставлен диагноз «наследственный ангионевротический отек».

В стационаре больной получал следующую терапию: переливание свежей нативной плазмы с заместительной целью, ϵ -аминокапроновую кислоту в порошках 3 раза в день по 1,0, метандростенолон 3 раза в день по 0,005. Был выписан в удовлетворительном состоянии. В выписке, выданной больному, были указаны особенности клиники отечного синдрома при данной патологии и приведены рекомендации по ведению больного в случае развития отека.

Генез заболевания связан со снижением выработки ингибитора С1-эстеразы, уровень которого в крови при заболевании составляет 15—30% от обычной концентрации. Вследствие этого происходит беспрепятственная активация системы комплемента вплоть до С3. Один из продуктов активации, С2-кинин, под действием плазмина способен повышать проницаемость сосудистой стенки, вызывая развитие отеков. Не исключается вовлечение и других воспалительных медиаторов, так как ингибитор С1-эстеразы подавляет активность калликреина и фактора XII свертывания крови.

Характерными особенностями клиники наследственного ангионевротического отека являются: 1) длительность развития отека (до 2 сут) и рассасывания (до 3—4 сут); 2) резистентность к антигистаминным и глюкокортикоидным препаратам.

Диагностика наследственного ангионевротического отека основывается наряду с клиническими данными на результатах определения уровня компонентов комплемента в сыворотке крови. С помощью реакции радиальной иммунодиффузии с применением соответствующих антисывороток обычно обнаруживаются сниженные показатели концентрации уровня С1-инактиватора, а также С2 и С4. Достаточно информативным представляется и выявляемое по гемолитической активности общее содержание комплемента, которое вследствие постоянной спонтанной активации снижается на 50% и более.

Лечение наследственного ангионевротического отека в острой стадии включает переливание свежей нативной плазмы в качестве заместительной

терапии и инфузии ингибитора плазмина — ϵ -аминокапроновой кислоты. С профилактической целью показано назначение метилтестостерона, индуцирующего образование С1-ингибитора гепатоцитами, в дозе 10—15 мг в сутки длительными курсами.

Больные наследственным ангионевротическим отеком должны быть предупреждены об опасности рецидивов отека вследствие травм, причем особенно опасны стоматологические манипуляции.

УДК 616.11—006.32—079.5

Д. А. Валимухаметова, В. Н. Леонова, Ф. А. Резникова, М. М. Куренева (Казань). Прижизненная диагностика мезотелиомы перикарда

По литературным данным, первичные опухоли перикарда встречаются крайне редко, реже, чем опухоли сердца. К 1980 г. в мировой литературе опубликовано 117 сообщений об этой патологии, большинство из которых было основано на данных аутопсий. Трудности прижизненной диагностики мезотелиомы перикарда обусловлены отсутствием патогномичных симптомов. Заподозрить опухоль позволяют наличие геморрагического выпота при отсутствии островоспалительных проявлений и результаты цитологического исследования экссудата.

Приводим наше наблюдение.

П., 56 лет, заболел 01.06.1986 г. после переохлаждения: повысилась температура до 38°, появились колющие боли в грудной клетке слева, связанные с дыханием, общее недомогание. В анамнезе — бронхит, злоупотребление алкоголем.

При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые имеют нормальную окраску. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Над легкими дыхание везикулярное, справа в подлопаточной области на ограниченном участке — крепитация. Границы сердца расширены влево на 2 см от среднеключичной линии. Тоны приглушены. Пульс — 84 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 14,6/9,3 кПа. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, плотная, безболезненная.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечено усиление легочного рисунка по всем полям. Корни плотные, справа в прикорневых зонах — небольшая инфильтрация; сердце в норме.

Анализ крови: Hb — 2,0 ммоль/л, л. — $10,1 \cdot 10^9$ /л, п. — 1%, с. — 71%, лимф. — 21%, мон. — 7%; СОЭ — 10 мм/ч.

Глюкоза крови — 7,5 ммоль/л, содержание мочевины — 11,3 ммоль/л, билирубина — 6,8 ммоль/л; тимоловая проба — 28 ед., уровень фибриногена — 3,5 г/л, общего белка — 74 г/л; протромбиновый индекс — 102%.

Диагностирована правосторонняя бронхопневмония, и назначена антибактериальная терапия.

На 3-й день пребывания в стационаре состояние больного резко ухудшилось; развились резкая слабость, одышка, тошнота, рвота желчью. Кожные покровы бледные, с землистым оттенком. В горизонтальном положении появляется набухание шейных вен, цианоз головы, шеи, верхней трети груди. Пульс — 120 уд. в 1 мин, альтернирующий, АД — 10,6/5,3 кПа. Верхушечный толчок не определяется. Границы сердца расширены: правая — на 2 см от правой края грудины, левая — до переднеаксиллярной линии. Тоны серд-

ца глухие. Печень значительно увеличилась, стала болезненной.

На повторной рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений легких не выявлено. Сердце значительно расширено в поперечнике, треугольной формы. Тонус миокарда снижен.

На ЭКГ — синусовая тахикардия, снижен вольтаж, электрическая альтернация желудочковых комплексов.

На основании прогрессирующей сердечной недостаточности, синдрома сдавления верхней полой вены, физикальных, рентгенологических данных и ЭКГ диагностирован экссудативный перикардит с развивающейся тампонадой сердца. Не исключалась опухоль перикарда. При срочно произведенной пункции перикарда получен геморрагический экссудат, морфологическое исследование которого выявило комплексы клеток с атипичными ядрами и цитоплазмой (рис. 1).

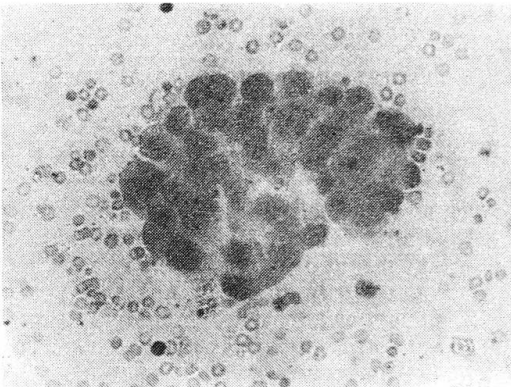


Рис. 1. Группа опухолевых клеток в перикардальном экссудате.

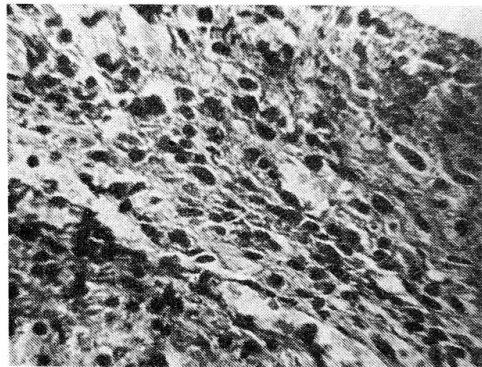


Рис. 2. Гистологическая картина мезотелиомы перикарда. Окраска гематоксилин-эозином; $\times 800$.

Несмотря на проводимую терапию состояние больного катастрофически ухудшалось. На 4-й день пребывания в клинике при нарастании тампонады сердца и коллапса больной умер.

Клинический диагноз: опухоль перикарда, геморрагический перикардит. Тампонада сердца. Отек легких.

На секции: полость перикарда содержит около 2 л геморрагической жидкости, фибрин. На висцеральном и париетальном листках перикарда —

опухолевые узлы небольших размеров беловато-сероватого цвета.

Гистологически: тубулярно-сосочковый вариант мезотелиомы (рис. 2).

Приведенное наблюдение показывает, что в диагностике опухоли перикарда весьма информативны скорость накопления экссудата, его геморрагический характер и результаты морфологического исследования выпота.

УДК 616.12—008.318—085.849.19

В. В. Коробов, Г. Б. Мухин (Казань). Применение гелий-неонового лазера для купирования аритмического шока

Мы наблюдали несколько больных с аритмическим шоком, у которых был получен благоприятный лечебный эффект от использования излучения гелий-неонового лазера в комплексной терапии аритмического шока. Приводим следующие два наблюдения.

В., 88 лет, заболела остро 27.10.1987 г.: появились резкие боли в правой половине грудной клетки, усилился кашель с гнойной мокротой, повысилась температура до 39° , возникла одышка в покое. Страдает стенокардией и артериальной гипертензией в течение 9 лет (АД — 21,3/10,6 кПа) и хроническим бронхитом в течение последних 8 лет.

28.10.1987 г. в 15 ч 30 мин была госпитализирована в терапевтическое отделение. Состояние при поступлении тяжелое: больная заторможена, на вопросы отвечает с трудом, обращает на себя внимание выраженный акроцианоз. Частота дыхания — 28 в мин, положение вынужденное — сидя. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, справа ниже угла лопатки — притупление перкуторного звука. Дыхание над поверхностью легких ослабленное, справа по всем полям прослушиваются влажные среднепузырчатые хрипы, слева — влажные хрипы в подключичной области. Тоны сердца ритмичные, глухие. Пульс — 200 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 23,9/13,3 кПа. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Отоевов нег. На ЭКГ (рис. 1а) — суправентрикулярная тахикардия с частотой 200 в мин, с депрессией сегмента ST в отведениях V4—6.

Общий анализ крови: эр.— $3,83 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 1,92 ммоль/л, цв. показ.— 0,97; л.— $14,9 \cdot 10^9/л$, п.— 1%, с.— 76, лимф.— 17%, мон.— 5%, СОЭ — 40 мм/ч.

Рентгенография органов грудной клетки от 28.10.1987 г.: на фоне явлений эмфиземы легких, деформации бронхосудистого рисунка, пневмофиброза в нижних легочных полях выявляется инфильтрация легочной ткани пневмонического характера в нижней доле правого легкого.

Клинический диагноз: острая правосторонняя нижнедолевая пневмония у больной с хроническим бронхитом, эмфиземой легких, пневмосклерозом ДН III ст., ИБС, пароксизм суправентрикулярной тахикардии.

Назначены ампициллин внутримышечно (4,0 в сутки), поляризующая смесь (хлористый калий — 1,0; 5% раствор глюкозы — 100,0; 2 ЕД инсулина), коргликон (0,6 мг).

28.10.1987 г. в 18 ч 30 мин больная потеряла сознание. Кожные покровы бледные, дыхание поверхностное с частотой 20 в мин. Последовательно внутривенно струйно введен норадrenalин (2 мг). АД — 10,6/5,3 кПа, пульс нитевидный, 200 уд. в 1 мин; в легких по всем полям прослушиваются

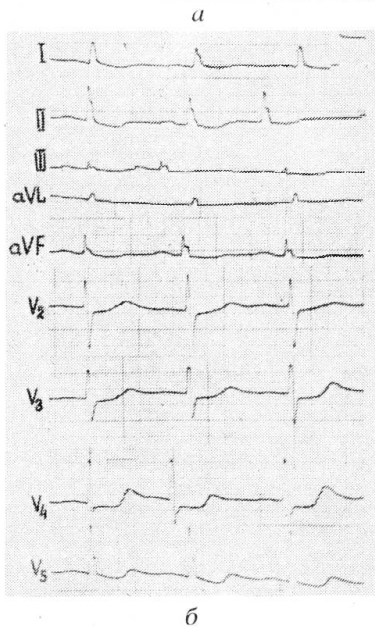
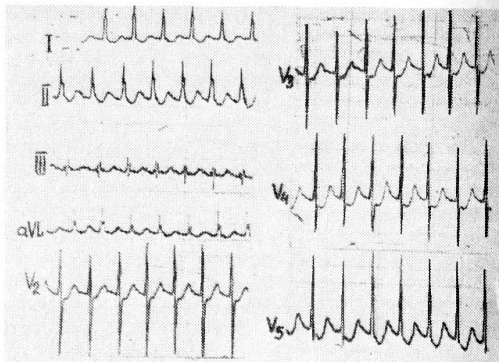


Рис. 1. ЭКГ больной В., 88 лет: а) до облучения Г-НЛ 28.10.1987 в 16 час, б) — после двукратного облучения Г-НЛ 29.10.1987 в 16 час.

влажные хрипы. Продолжена инфузия поляризующей смеси с норадrenalином (2 мг), преднизолона (60 мг), гидрокортизона (100 мг) со скоростью 30—40 капель в мин. На фоне инфузии поддерживали максимальное АД, равное 16,0—18,6—20,0 кПа, минимальное — 5,3—10,6 кПа, пульс оставался нитевидным — 200 уд. в 1 мин; на ЭКГ изменений не определялось. Внутривенно струйно введен строфантин (0,5 мг) — пароксизм не купировался; введение финоптина (10 мг) также не изменило характера сердечного ритма. Несмотря на проводимую терапию, состояние больной к 21 ч оставалось тяжелым: сознание спутанное, АД — 10,6/5,3 кПа, пульс нитевидный, тоны сердца глухие, ЧСС — 200 уд. в 1 мин, на кардиомониторе суправентрикулярная тахикардия. АД поддерживается на уровне 20,0/10,6 кПа за счет введения норадrenalина (суммарная доза — 0,6 мг).

В 21 ч 30 мин была произведена пункция правой подключичной вены по методу Сельдингера. Через пластиковый катетер 1,4 мм в верхнюю полую вену введен световод. В 22 ч проведен сеанс облучения циркулирующей крови лазером

Г-НЛ ЛГ75-1 мощностью 8 мВт в течение 30 мин. В 22 ч 30 мин частота сердечного ритма снизилась до 160 уд. в 1 мин., АД — 20,0/10,6 кПа, частота дыхания — 24 в мин. Значительно уменьшилось количество влажных хрипов в легких, тоны сердца стали выслушиваться во всех точках. На кардиомониторе синусовый ритм с частотой 140 в мин с частыми предсердными экстрасистолами.

Ночь больная провела спокойной, пульс — в пределах 100 уд. в 1 мин, предсердные экстрасистолы. На 2-й день болезни в 11 ч начато введение дигоксина внутривенно капельно на поляризующей смеси в дозе 0,5 мг. В 15 ч проведен второй сеанс лазеротерапии мощностью 8 мВт в течение 30 мин. Тотчас после облучения частота пульса снизилась до 100 уд. в 1 мин, уменьшилось количество предсердных экстрасистол, АД — 14,6/8,0 кПа (см. рис. 2). На 3-й день болезни сохранялся синусовый ритм с редкими предсердными экстрасистолами (рис 1б). В последующем осложнений не возникло. На 30-й день болезни в связи с выздоровлением больная была выписана.

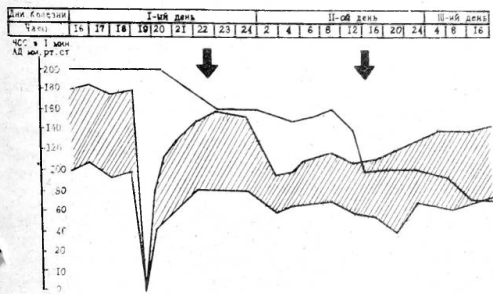


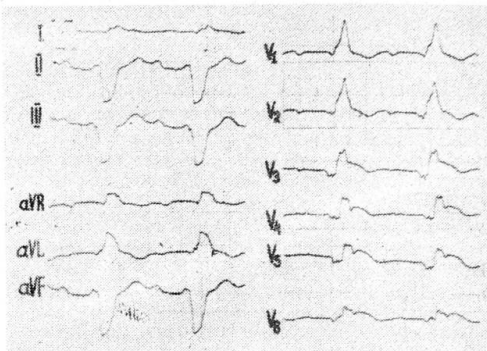
Рис. 2. Динамика пульса и АД больной В., 88 лет, в первые три дня болезни.

М., 63 лет, был госпитализирован в терапевтическое отделение той же больницы по поводу учащения приступов стенокардии и повторяющихся гипертензивных кризисов.

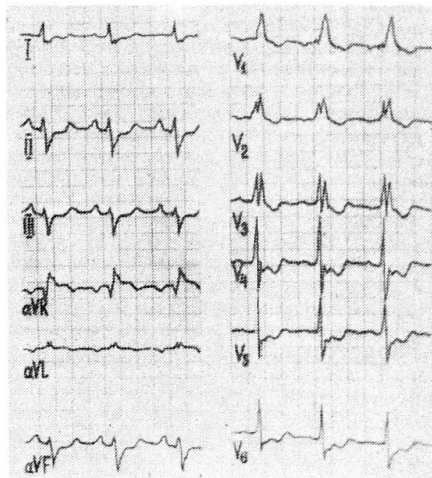
Диагноз при поступлении: ИБС, прогрессирующая стенокардия, постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда произошел в 1974 г.), блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 3а). Гипертензивная болезнь III ст. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Несмотря на проводимую терапию суставом, коринфаром, клофелином нарастали частота и длительность приступов стенокардии, АД повысилось до 26,6/13,3 кПа. В ночь на 14.11.1987 г. возник длительный приступ за грудиных болей.

В 9 ч 20 мин общее состояние тяжелое, на вопросы отвечает с трудом, кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз. Тоны сердца ритмичные, глухие. В задненижних отделах легких прослушиваются влажные хрипы, пульс — 136 уд. в 1 мин, АД — 23,9/16,0 кПа, частота дыхания — 36 в мин, левосторонняя гемиплегия, перешедшая в гемипарез. На ЭКГ — картина острого повторного инфаркта миокарда (рис. 3б). Продолжена терапия гипотензивными средствами, сердечными гликозидами, наркотиками, мочегонными, лидокаином. В 9 ч 30 мин больной был переведен в палату интенсивной терапии.

Состояние больного крайне тяжелое, двигательное беспокойство, выраженный цианоз покро-



а



б

Рис. 3. ЭКГ больного М., 63 лет: а — исходная, б — через 9 ч от начала болевого приступа.

вов, пульс — 140 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 18,6/10,6 кПа, дыхание типа Чейн-Стокса до 30 в мин, в нижних отделах легких — влажные хрипы. Была назначена симптоматическая терапия. В 12 ч 20 мин проведена коррекция лечения: гепарин в дозе 45 тыс. ЕД в сутки, реополиглюкин (400,0); дробно сердечные гликозиды, 4% натрий гидрокарбонат под контролем КЩС, контрикал (20 тыс. ЕД), лидокаин (40 мг), 2% нитроглицерин (3 см).

В 13 ч произошла остановка дыхания. Произведены интубация трахеи и искусственная вентиляция легких аппаратом Р06-09 в режиме умеренной гипервентиляции — 70% кислородной смесью. В 13 ч 10 мин пульс и АД не определялись, на кардиомониторе редкий идиовентрикулярный ритм. Начат непрямой массаж сердца; после внутривенного струйного введения 10% хлористого кальция (10,0) и норадреналина (2 мг) непрямой массаж сердца возобновлен, искусственная вентиляция легких. Пульс и АД по-прежнему не определялись, на кардиомониторе ритмичные желудочковые комплексы с частотой 146 в мин, без предшествующих зубцов Р. Данное нарушение ритма расценено как желудочковая тахикардия. Двумя разрядами дефибриллятора мощностью 7 кВт на короткое время синусовый ритм восстановлен. Последующие 5 разрядов мощностью 8 кВт оказались неэффективными: желудочковая

тахикардия сохранялась. Внутрисердечно введено 120 мг лидокаина.

В 13 ч 20 мин была произведена катетеризация левой подключичной вены по методу Сельдингера; через пластиковый катетер в верхнюю полую вену введен световод, начато облучение циркулирующей крови Г-НЛ мощностью 6 мВт. В момент облучения (13 ч 25 мин) синусовый ритм восстановился с частотой 106 в мин, АД — 14,6/8,6 кПа, исчез цианоз кожных покровов, появился диурез. Продолжено посиндромное лечение. В дальнейшем течении болезни нарушений ритма не отмечалось. Сохранились стабильные показатели гемодинамики, однако явления отека мозга нарастали. В 16.11.1987 г. в 8 ч 20 мин больной умер.

Патологоанатомический диагноз: системный атеросклероз с тромбозом аорты, нисходящей ветви левой коронарной артерии, подвздошных артерий. Острый обширный инфаркт миокарда с поражением переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Ишемический правосторонний инсульт головного мозга, выраженный отек мозга. Нижнедолевые ателектазы в легких. Поликистоз левой почки с очаговым хроническим пиелонефритом. Зарубцевавшаяся язва двенадцатиперстной кишки. Аденома правого надпочечника.

Несмотря на крайне тяжелое состояние у больного с поражением сердца и мозга, применение излучения Г-НЛ позволило восстановить сердечный ритм и купировать шок, привело к стабилизации показателей гемодинамики на достаточном уровне вплоть до летального исхода.

Таким образом, в обоих случаях был отмечен положительный терапевтический эффект излучения Г-НЛ длиной волны 0,63 нм в лечении аритмического шока, выразившийся в антиаритмическом и антигипоксическом действиях и стабилизации показателей гемодинамики.

УДК 616.12—008.331.1—07:577.175.32+577.175.53

Н. Н. Крюков (Куйбышев). Особенности функционального состояния гиподизарно-надпочечниковой системы у больных гипертонической болезнью

Мы изучали функциональное состояние аденогипофизарно-надпочечниковой системы у больных гипертонической болезнью. Было обследовано 127 больных гипертонической болезнью I и II стадий согласно классификации ВОЗ (мужчин — 59, женщин — 68) в возрасте от 17 до 60 лет (средний возраст — 48,7 года). У больных гипертонической болезнью I стадии (1-я группа) систолическое и диастолическое АД составляло соответственно $22,6 \pm 1,1$ и $13,0 \pm 0,6$ кПа (средняя длительность заболевания — 4 года). Артериальная гипертензия у больных II стадии (2-я группа) носила стабильный характер — $25,4 \pm 1,3$ и $14,7 \pm 1,1$ кПа (средняя длительность болезни — 11 лет). В контрольную группу вошли 32 здоровых лица. Для верификации артериального гипертензивного синдрома использовали 2-этапную систему обследования больных артериальной гипертензией. Кроме общеклинических методов исследования применяли обзорную и экскреторную урографию, радионуклидную ренографию, динамическую скинтиграфию и ультрасонографию почек, аортографию, определяли содержание бета-2-микрोगлобулина в крови и моче.

Концентрацию аденокортикотропного гормона (АКТГ), соматотропного гормона (СТГ), про-

лактина (ПРЛ) и кортизола в плазме крови устанавливали радиоиммунным методом цАМФ и цГМФ с помощью наборов фирм «Amersham» (Англия) и «Chemorol» (Чехословакия).

У 27 пациентов исследовали циркадный биоритм содержания гормонов в плазме крови, проводили пробы с дексаметазоном и физической нагрузкой на велоэргометре. Концентрацию пролактина у женщин определяли в фолликулярной фазе менструального цикла. Все исследования выполняли в первые 2 дня поступления больных в стационар (при условии отмены медикаментозной терапии) и перед выпиской (см. табл.).

Гормональные показатели у больных гипертонической болезнью до и после лечения ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые люди	Больные гипертонической болезнью	
		I стадия	II стадия
АКТГ, пмоль/л	$8,1 \pm 1,6$	$8,0 \pm 1,6$ (84)	$10,5 \pm 1,7$ (45)
		$8,0 \pm 1,6$	$8,3 \pm 1,5$
P		>0,1	<0,001
P ₁		>0,1	<0,001
P ₂		>0,1	>0,1
Кортизол, нмоль/л	$296,8 \pm 33,4$	$646,8 \pm 40,5$ (32)	$750,5 \pm 41,4$ (37)
		$357,1 \pm 35,6$	$459,8 \pm 39,3$
P		<0,001	<0,001
P ₁		<0,001	<0,001
P ₂		<0,001	<0,001
ПРЛ, мед/л	$110,3 \pm 18,9$	$228,6 \pm 31,1$ (67)	$282,8 \pm 34,3$ (36)
		$157,4 \pm 25,5$	$230,2 \pm 32,7$
P		<0,001	<0,001
P ₁		<0,001	<0,001
P ₂		<0,001	<0,001
СТГ, пмоль/л	$20,6 \pm 5,2$	$99,6 \pm 17,2$ (19)	$71,4 \pm 16,7$ (25)
		$41,4 \pm 10,3$	$40,6 \pm 11,1$
P		<0,001	<0,001
P ₁		<0,001	<0,001
P ₂		<0,001	<0,001
цАМФ, нмоль/л	$9,1 \pm 1,8$	$11,5 \pm 1,7$ (41)	$18,2 \pm 2,1$ (45)
		$9,1 \pm 1,8$	$13,5 \pm 1,9$
P		<0,001	<0,001
P ₁		<0,001	<0,001
P ₂		>0,1	<0,001
цГМФ, нмоль/л	$4,1 \pm 0,3$	$6,2 \pm 0,3$ (50)	$10,7 \pm 0,37$ (57)
		$4,2 \pm 0,28$	$5,7 \pm 0,32$
P		<0,001	<0,001
P ₁		<0,001	<0,001
P ₂		>0,1	<0,001
цАМФ/цГМФ	$2,2 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$ (46)	$1,7 \pm 0,1$ (50)
		$2,1 \pm 0,14$	$1,9 \pm 0,1$
P		<0,001	<0,001
P ₁		<0,001	<0,001
P ₂		<0,01	<0,001

Примечание. P — достоверность различий исходных показателей больных по сравнению с показателями здоровых людей, P₁ — в группах больных до и после лечения; P₂ — достоверность различий показателей после лечения по сравнению с данными здоровых людей. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него. В скобках — процент лиц с показателями, достоверно не отличающимися от данных здоровых людей.

Как видно по данным таблицы, у больных гипертонической болезнью I стадии в целом происходило достоверное увеличение в плазме крови базального уровня соматотропного гормона, пролактина, кортизола, цАМФ и цГМФ; концентрация аденокортикотропного гормона изменялась незначимо. При гипертонической болезни II стадии отмечалось значительное возрастание данных гормональных показателей, причем уровень кортизола превышал нормальные значения более чем в 2 раза. Вместе с тем анализ полученных результатов показал неоднозначность этих изменений в одних и тех же группах.

Привлекал внимание низкий процент больных в обеих группах с нормальным содержанием сома-

тотропного гормона в плазме крови. В группе больных гипертонической болезнью I стадии концентрация этого гормона была повышена у 47% пациентов, снижена — у 34%; при II стадии — соответственно у 54% и 21%. Функционирование системы циклических нуклеотидов также отличалось сложным разнонаправленным характером изменений.

После курса антигипертензивной терапии наблюдалась достоверная нормализация большинства гормональных показателей, однако многие из них все же не достигали нормального уровня.

Таким образом, дисфункция адеиногипофизарно-надпочечниковой системы имеет место уже в периоде становления гипертонической болезни и возрастает в фазе ее стабилизации.

УДК 618.3—008.6—02:1616.831—073.97+577.175.52

А. Г. Атаманов, Т. Н. Новошинова (Чебоксары). Изменения функции нервной системы у женщин с субклиническими формами позднего гестоза беременных

Мы определяли функциональное состояние симпатико-адреналовой системы (САС) и данные электроэнцефалографии у женщин с субклиническими формами позднего гестоза беременных.

Комплексное обследование прошли 32 женщины в возрасте от 20 до 35 лет на сроке 20—26 нед беременности. 20 из них были первобеременными, 12 — повторобеременными. В зависимости от прогнозируемой формы позднего гестоза беременные были разделены на две группы.

1-ю группу составили 18 женщин с прогнозируемой отечно-нефротической формой позднего гестоза беременных, 2-ю — 14 женщин с гипертензивной формой. Контролем служили 12 беременных такого же возраста, у которых беременность и роды закончились без осложнений.

При исследовании катехоламинов в дневное время особенностей в экскреции у женщин двух групп по сравнению с контролем не было выявлено. В ночное время установлена тенденция к усилению экскреции адреналина у женщин 1-й группы, норадреналина — во 2-й группе и достоверное снижение экскреции дофамина в обеих группах. Эти показатели позволяют предположить снижение резервных возможностей симпатико-адреналовой системы у женщин обеих групп в ночное время.

Все фоновые ЭЭГ в контрольной группе соответствовали I типу группы 2 по Е. А. Жирмунской и В. С. Лосева (1984) при функциональных пробах патологической активности не выявлено, лишь отмечено отсутствие реакции усвоения ритма на все частоты, что может быть расценено как снижение реактивности коры головного мозга в периоде беременности. Ввиду невозможности определенной дифференцировки данных ЭЭГ у беременных с субклиническими формами позднего гестоза по двум формам (отеечно-нефротическая и гипертензивная) мы объединили полученные результаты. Фоновые ЭЭГ у 6 беременных соответствовали I типу группы 2, у 15 — I типу группы 3, у 11 — I типу группы 4. При проведении пробы с гипервентиляцией отмечалось появление расположенных билатерально-симметрично острых волн у всех женщин I и 2-й групп. Реакция усвоения ритма выявлена у 20 беременных, причем на высокие частоты (16—30 Гц), что может быть расценено как усиление реактивности коры головного мозга.

Таким образом, данные ЭЭГ и показатели экскреции катехоламинов характеризуют изменения в функциональном состоянии ЦНС с нарушением в гипоталамо-мезэнцефальной области, приводящие к снижению адаптационных возможностей организма у женщин с субклиническими формами позднего гестоза беременных.

ДИСКУССИЯ

УДК 616—036.4

ПРЕДБОЛЕЗНЬ КАК ЭТАП ПРОЦЕССА ПРИСПОСОБЛЕНИЯ

С. Г. Вайнштейн

*Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. С. Г. Вайнштейн)
Тернопольского медицинского института*

«Определите значение слов — и вы освободите человечество от половины забот». Этот афоризм Рене Декарта невольно приходит на ум, когда знакомишься с тезисами XVIII Всесоюзного съезда терапевтов «Предболезнь — болезнь — выздоровление» [5]. Как только не растолковывают понятие «предболезнь!» Это «факторы риска» и «наследственно-обусловленные ферментопатии», «предпосылки» и «предвестники» развития болезни, «начальные нарушения функций» и просто «функциональные нарушения как предстания болезни», «инкубационный период» (неинфекционных болезней! — С. В.) и «продолмы болезней», «преморбидное состояние» и «доклинические стадии», «предболезни болезни» (заболевания, предшествующие развитию заболевания! — С. В.) и, увы, многое-многое другое. Все это, несомненно, результат отсутствия единой дефиниции понятия «предболезнь», то есть его общепризнанного со-

держания и отличительных признаков.

Еще в 1976 г. П. Н. Веселкин [2] сетовал, что «трудно сейчас дать этому понятию общее определение, охватывающее всевозможные варианты изменений в организме при различных по происхождению и значению состояниях предболезни», что „термин «предболезнь»... имеет тенденцию к перерастанию в общепатологическую проблему, которая рассматривается в различных аспектах и нуждается в конкретизации“. Но уже в 1983 г. в «Энциклопедическом словаре медицинских терминов» [6] появляется «краткое определение» (см. «От редакционной коллегии», т. I) предболезни: «состояние организма на грани здоровья и болезни, могущее либо перейти в выраженную форму какой-либо болезни (разрядка моча — С. В.), либо через некоторое время закончиться нормализацией функций организма». Любопытно, что в 20

томе БМЭ, вышедшем из печати в том же 1983 г. в положенном ему месте термин «предболезнь» отсутствует.

«Всякое определение есть отрицание», — писал В. Спиноза. В. И. Ленин заметил, что «это выражение имеет безмерную важность» (Полн. собр. соч., т. 29, с. 97). Широко известны и ленинские слова о том, что определить — значит отграничить. С указанных позиций следует признать, что должной определенности относительно понятия «предболезнь» все еще не существует. Отсюда множество вопросов, на двух из которых остановлюсь подробней.

Что такое предболезнь? Норма, патология или что-то третье? В упоминавшихся тезисах присутствуют в разной редакции все три варианта ответа: а) «Предболезнь... следует рассматривать как состояние качественно идентичное норме, но с ухудшенным значением функционала качества... предболезнь обратима вследствие своей «близости» норме» (В. А. Бердиченко, ч. II, с. 556); б) «Предболезнь... может толковаться как один из ранних этапов уже существующего патологического процесса» (Б. И. Шулушко, ч. II, с. 457); в) «Предболезнь» — состояние «промежуточное между здоровьем и болезнью», когда «обнаруживаемые изменения еще не говорят о состоянии болезни, но в организме уже созданы предпосылки для ее возникновения и возникает потенциальная возможность риска» (А. К. Лукиных, ч. II, с. 305—306).

Где же истина? Если рассматривать норму как «интервал оптимального функционирования живой системы» [4], если помнить, что норма индивидуальна (по меньшей мере, конституциональна), то первое из приведенных выше определений предболезни не лишено смысла. Если же придерживаться суждений Н. И. Вылегжанина [3] об ошибочности традиционного взгляда, согласно которому понятие «норма» тождественно понятию «здоровье» и противоположно понятию «болезнь», его же мнения об отсутствии «чистого» здоровья, как и «чистой» болезни, рассматривая их в «постоянном взаимопроникновении», то можно частично согласиться и с остальными определениями предболезни.

Мне представляется более важным получить ответ на другой вопрос: предболезнь — предтеча конкретного заболевания или какой-либо болезни вообще? Следует ли распространять и на понятие «предболезнь» нозологический принцип или можно признать нозологическую неспецифичность предболезни? Последнее и с теоретических, и с практических позиций (задачи профилактики, в том числе и при диспансеризации, вполне определенных болезней) абсолютно неприемлемо. Нельзя принять и представление о предболезни как о форме сложившейся нозологии. «Первичный латентный вариант течения ревматизма как явление предболезни для последующего порока сердца» (!?) — таковы тезисы М. Е. Курмаевой и Л. А. Куниевской (ч. I, с. 593). Не спасает положение и попытка разграничить «истинные» пре-

морбидные состояния, «когда человек практически здоров», и «условные», «когда имеются существенные расстройства со стороны субъективных и объективных данных» (С. С. Баран, ч. I, с. 15). Тò, что сегодня приходится рассматривать как предболезнь, завтра уже понимается как болезнь: наши представления о болезнях постоянно сдвигаются в сторону более легких форм — и это, конечно, следствие более достоверных методов исследований структуры и функции. Кроме того, мы все глубже постигаем генез болезней и точнее представляем ту индивидуальную норму адаптации, за пределами которой обратимость патологического процесса становится невозможной («пломка»), а иногда и возникает его саморазвитие (как следствие этой «пломки»).

В заключение напомним, что предболезнь — понятие вероятностное, и невозможность дать количественную оценку степени осуществимости болезни, по-видимому, и порождает определенный скепсис по отношению к особой значимости проблемы предболезни. Да еще сама необщность предболезни: «В чем заключается предболезнь, например, при травматическом шоке?... Где стадия предболезни при электротравме?» — риторически вопрошает А. Д. Адо перед тем, как подытожить, что «...эта стадия не имеет универсального значения в общей нозологии» [1].

Всякая дискуссия, дабы не оказаться бесплодной, требует конструктивных предложений. Поэтому в завершение постулирую свое понимание предболезни как состояния относительного здоровья, при котором наличествующие на различных структурно-функциональных уровнях расстройства не ограничивают в данных конкретных условиях среды жизнедеятельность организма в целом (либо тех или иных его систем, органов и тканей) и, кроме того, отсутствуют кардинальные признаки болезни, возникновение которой предвидится с некоторой долей вероятности.

Работая над этой статьей, я все время мысленно слышал предупреждение Горация: «Пишущие, выбирайте себе предмет по силам» (трактат «Наука поэзии»). Но и постоянно утешал себя строками из «Элегий» Проперция — собрата Горация по «золотому веку» римской литературы: «Если не хватит мне сил, наверное, будет похвальна смелость: в великих делах дорог дерзавья порыв».

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. // Вопросы общей нозологии. — М., Медицина, 1985.
2. Веселкин П. Н. // БМЭ — 1976. — Т. 3. — С. 851—852.
3. Вылегжанин Н. И. // Мед. газета. — 1976. — № 3. — С. 3.
4. Словарь физиологических терминов. — М., Наука, 1987. — С. 241.
5. Тезисы XVIII Всесоюзного съезда терапевтов. — Ч. I—II. — М., 1981.
6. Энциклопедический словарь медицинских терминов. — М., Сов. энциклопедия, 1983. — Т. 2. — С. 365.

Поступила 25.01.88.

ОСАНКА ШКОЛЬНИКОВ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

В. А. Арсланов, Ф. Г. Ситдигов, Л. М. Арсланова

Кафедра физиологии (зав.— проф. Ф. Г. Ситдигов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени педагогического института

Во многих случаях фактором, определяющим развитие сколиоза в детском возрасте, может быть нарушение осанки. Настоящая работа посвящена исследованию осанки школьников младшего возраста в учебной деятельности — изучению изменений функционального состояния сердечно-сосудистой, мышечной систем, осанки в статике и в динамике под влиянием формирования правильных ее навыков.

К исследованию в условиях общеобразовательных школ г. Казани было привлечено 170 здоровых учеников от 7 до 10 лет (79 мальчиков и 91 девочка). Ученики первого (41 чел.) и третьего (34) классов составили контрольные группы, а ученики еще двух таких же классов соответственно по 36 и 33 человека — экспериментальные. В экспериментальных классах, в отличие от контрольных, проводили обучающий управляемый эксперимент по формированию осанки и исправлению ее нарушений непосредственно в учебной деятельности.

Исследование включало анкетирование родителей, диагностику состояния осанки в динамике в учебной деятельности, оценку осанки в статике методом кифосколиозометрии по фотограммам, формирование двигательных навыков правильной осанки в учебной деятельности и исправление ее нарушений на основе срочной обратной информации о положении позвоночника в пространстве с помощью сконструированных приборов, которые позволяют ученику самостоятельно и постоянно осуществлять коррекцию осанки по звуковой индикации, определение функционального состояния сердечно-сосудистой системы по данным работоспособности и регуляции сердечной деятельности методом электрокардиографии (в качестве функциональной пробы использовали гарвардский степ-тест), изучение тонуса мышц, участвующих в удержании и движении позвоночника в пространстве, методом миоэлектрометрии. Полученный экспериментальный материал анализировали методом вариационной статистики.

Анкетным опросом 300 родителей установлено, что у школьников младшего возраста пассивные виды деятельности в режиме дня значительно преобладают над активными по объему времени — соответ-

ственно от 7 до 9 ч и от 1 до 3 ч. Чем старше по возрасту становятся ученики, тем больше времени они проводят в положении сидя, то есть с возрастом наблюдается сокращение активных видов деятельности и увеличение пассивных. В связи с этим существенное значение для детей приобретает рациональный режим труда и отдыха, а в организации учебной деятельности — сохранение правильной рабочей позы как фактора, способствующего формированию осанки [1, 2].

Исследование осанки у школьников младшего возраста в динамике осуществляли в процессе учебной деятельности на 45-минутных уроках. Данный вид деятельности наиболее распространен в режиме дня и протекает в основном в положении сидя. Установлено, что в течение более чем 50% поурочного времени у детей от 7 до 10 лет при выполнении учебной деятельности выявляются различные нарушения осанки, обусловленные неправильной рабочей позой (см. рис.). Так, в первых и третьих классах неправильная осанка фиксировалась на протяжении 5,9—55% времени урока.

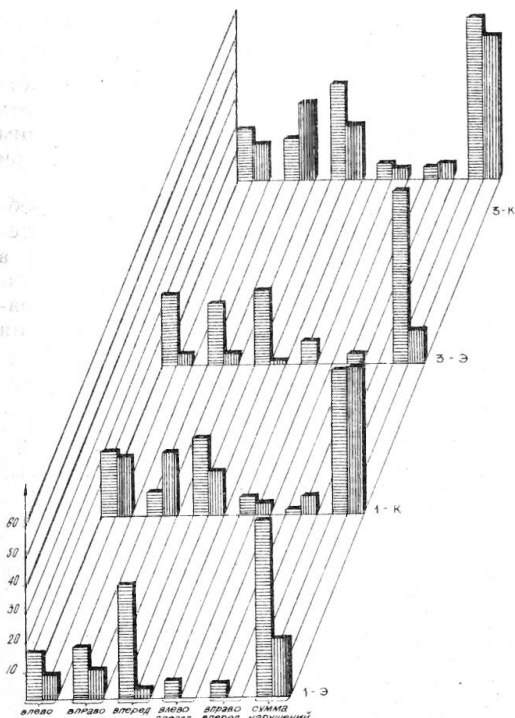
Среди простых нарушений осанки наибольшее распространение (до 24—32% времени урока) имели изгибы позвоночника в переднем направлении в сагиттальной плоскости. Сложные нарушения осанки в динамике во время учебных занятий, характеризующиеся изгибом позвоночника одновременно во фронтальной и сагиттальной плоскостях, отмечались в продолжении 2,8—80% времени урока, причем, как правило, во время выполнения письменных работ и объяснялись отсутствием навыков управления и размещения учебных принадлежностей на рабочем месте.

Отсутствие существенных различий количественных показателей нарушения осанки во фронтальной плоскости между отклонением позвоночника в левую и правую стороны показывало, что выявленные нарушения носят функциональный характер, требующий своевременного и целенаправленного вмешательства для исправления осанки.

Традиционное изучение осанки базируется на рассмотрении ее только в статическом положении с отклонениями уже в сформированном виде. По предлагаемому в

данной работе подходу осанка расценивается в динамике, во время деятельности, то есть на уровне физиологии активных процессов. Такой подход позволяет последовательно изучать осанку на ранних этапах развития отклонений, а при необходимости своевременно принимать профилактические и лечебные меры.

Как видно из рисунка, в первом экспериментальном классе сумма всех нарушений во фронтальной и сагиттальной плоскостях проявлялась при первом обследовании, про-



Изменение распространенности нарушений осанки у школьников младших классов в учебной деятельности по направлению изгиба позвоночника и времени (в %) к уроку. Обозначения: Э — экспериментальный класс, К — контрольный; столбцы, заштрихованные горизонтальными линиями — нарушения осанки при первом обследовании; столбцы, заштрихованные вертикальными линиями, — при втором обследовании.

веденном в начале учебного года, в течение 61,8% времени урока, однако после обучающего эксперимента она снизилась до 13,4% ($P < 0,001$). В контрольном первом классе за этот же период осанка детей несколько ухудшилась. Аналогичные изменения отмечались в экспериментальных и контрольных третьих классах.

Обработка фотографий состояния осанки учеников 7—10 лет в статике в исходном положении стоя и сидя показала, что нарушения осанки по таким ее внешним призна-

кам, как функциональное искривление позвоночника, отклонение позвоночника от вертикали, уровень расположения плеч и углов лопаток, форма треугольников талии, наблюдаются в 42—94% учеников. Из числа детей, имеющих функциональное искривление позвоночника (38—57%), были выделены дети (от 5,4 до 10%) со стойкими его искривлениями в положении как стоя, так и сидя. Установлено, что позвоночник как у девочек, так и у мальчиков отклоняется в левую сторону чаще, чем в правую. У детей младшего возраста в исходном положении сидя искривления встречаются на 8—22% чаще, чем в положении стоя, что свидетельствует о недостаточно развитом умении сохранять ортоградную позу в положении сидя. Среди рассматриваемых внешних признаков осанки наиболее распространены отклонения позвоночника от вертикали и асимметрия плеч, меньше — искривления позвоночника и асимметрия треугольников талии.

Целенаправленное воздействие на процесс формирования двигательных навыков правильной осанки в экспериментальных классах в учебной деятельности с использованием методики, построенной на основе срочной обратной информации о положении позвоночника в пространстве, позволило значительно снизить распространенность имеющихся в начале учебного года нарушений — по внешним признакам в среднем с 73 до 48% в первом классе, с 67 до 39,5% в третьем. Отсутствие же целенаправленного воздействия на процесс формирования осанки у школьников в контрольных классах за этот период привело к некоторому увеличению распространенности нарушений в статике — по отдельным признакам с 70,2 до 73,3% в первом классе и с 61,9 до 68,8% в третьем.

Несмотря на достоверные сдвиги в улучшении состояния осанки в статике у школьников в экспериментальных классах, число детей с нарушениями все еще оставалось большим (39,5% и 48,0%). Следовательно, нарушения осанки в статике более устойчивы и труднее поддаются коррекции, чем изучаемые внешние ее признаки в динамике, при выполнении учебной деятельности. Такое соотношение становится понятным, если учесть, что нарушения осанки в деятельности предшествуют таковым в статике.

Значительное снижение распространенности нарушений осанки в статике в исходном положении стоя и сидя в экспериментальных классах показывает, что одной из существенных причин широкого распространения нарушений у детей 7—10 лет является отсутствие сформированных навыков правильной осанки и ее коррекции. Известно, что запущенные формы нарушений осанки и сколиотическая болезнь вызывают сопутствующие отклонения не только в опор-

но-двигательном аппарате, но и в других системах организма, в том числе в сердечно-сосудистой и мышечной. Так, в результате улучшения осанки в экспериментальных классах снизилась частота сердечных сокращений: у девочек первого класса в покое с $97,6 \pm 2,2$ до $89,6 \pm 2,3$ уд. в 1 мин ($P < 0,05$), у мальчиков с $93,6 \pm 2,3$ до $81,8 \pm 2,8$ (в контрольном классе как у девочек, так и у мальчиков существенных изменений данного показателя не отмечалось). Аналогичные сдвиги частоты сердечных сокращений наблюдались и в двух третьих классах — экспериментальном и контрольном.

Исследование состояния местного тонуса мышц в исходном положении сидя по 12 парным точкам на шести уровнях измерения выявило, что нарушения осанки в деятельности и в статике сопровождались асимметрией тонуса мышц более чем у 40% детей. Между показателями тонуса мышц и состоянием осанки существует тесная взаимосвязь. У детей с увеличением асимметричности уровня плеч, лопаток и треугольников талии увеличивается асимметричность тонуса мышц. В экспериментальных первых и третьих классах, благодаря целенаправленному подходу к обучению детей правильной осанке в учебной деятельности, изменения состояния тонуса мышц по степени асимметрии в 5 из 6 рассматриваемых уровней отличались весьма существенно. Так, если при первом обследовании в первом классе было 47,2% детей, имеющих нормальный тонус в первом уровне изменения, то при втором осмотре их число возросло до 72%,

во втором уровне — соответственно 22,2% и 44,2%, в третьем — 31,7% и 41,7%, в четвертом — 36,1% и 63,8%, в пятом — 50% и 55,6%, в шестом — без изменения (38%). Асимметрия мышечного тонуса у детей развивается при отсутствии сформированных навыков правильной осанки и возникновении на этом фоне нарушений осанки во время деятельности и в статике. Следовательно, эффективной профилактикой мышечной асимметрии и нарушений осанки в статике у детей младшего школьного возраста является обучение их правильной осанке в процессе деятельности.

ВЫВОДЫ

1. При ежегодных медицинских осмотрах школьников следует дифференцировать нарушения осанки по локализации, внешним признакам, что выявляет их динамику при повторных обследованиях.

2. Учителям младших классов целесообразно иметь на каждого ученика характеристику выявленных отклонений осанки в статике, что позволит более успешно воздействовать на процесс формирования правильной осанки и исправлять ее нарушения в процессе учебной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсланов В. А., Курмаев О. Д. // В кн.: Актуальные вопросы теории и методики физического воспитания школьников. — Казань, 1977.
2. Яковлев В. М., Кононов А. П. // Педиатрия. — 1973. — № 1. — С. 76—78.

Получила 21.05.88.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ»

(р/п Бавлы, ТАССР, 11—13 октября 1988 г.)

Конференция была проведена в рамках реализации целевой комплексной программы «Здоровье» по усилению профилактики заболеваний и укреплению здоровья населения Татарской АССР на 1986—1990 годы. В центре ее внимания находились вопросы постоянного улучшения условий труда, проведения санитарно-оздоровительных мероприятий, предупреждения общей и профессиональной заболеваемости, травматизма, создания хороших условий быта и отдыха людей. В конференции принимали участие руководящие работники МЗ ТАССР и Республиканской клинической больницы, профессорско-преподавательский состав ВУЗов г. Казани, руководители партийно-советских органов Бавлинского района, ответственные работники управления медтехники, аптекоуправления, главные врачи больниц, поликлиник и их заместители.

Программный доклад заместителя министра здравоохранения ТАССР Р. Г. Ямалеева «Основные задачи учреждений здравоохранения республики по обеспечению поэтапного перехода

к диспансеризации всего населения и выполнению комплексной программы «Здоровье» Татарской АССР на 1986—1990 гг.» был посвящен углубленному анализу хода и предварительных результатов работы в этой области. Докладчик подробно остановился на типичных недочетах здравоохранения при проведении диспансеризации всего населения, а также на наиболее рациональных направлениях совершенствования управления данным процессом.

В докладе проф. И. Г. Низамова нашли отражение методологические вопросы изучения и оценки состояния здоровья населения, интерпретации проблемы конечного результата в системе охраны здоровья населения и возможности использования количественных характеристик здоровья при разработке и оценке итогов целевых комплексных программ «Здоровье».

В выступлении доц. Ш. М. Вахитова, посвященном научно-методическим подходам к организации диспансеризации, было отмечено, что каждый руководитель здравоохранения на своем

уровне должен разработать программу ведения диспансерной работы для конкретного населения с учетом специфических условий его жизни и уровня развития здравоохранения. При этом следует четко обозначать конечные цели программы, прорабатывать различные варианты ее реализации и широко привлекать к работе по оздоровлению трудящихся представителей различных отраслей народного хозяйства.

Заместитель главного врача республиканской клинической больницы Г. М. Чекаев выступил с обзором состояния амбулаторно-поликлинической помощи населению республики, обратил внимание участников на необходимость приоритетного развития данной службы, изложил перспективы ее развития на ближайшие годы.

На конференции шел заинтересованный разговор о проблемах лекарственного обеспечения населения (заместитель начальника аптечного управления при Совмине республики В. А. Попов), о снабжении лечебно-профилактических учреждений медицинским оборудованием (начальник республиканского управления «Медтехника» Б. П. Белоус), о медицинском обслуживании и оздоровлении самих медицинских работников (доверенный врач ЦК профсоюза медработников Р. Х. Хадаева).

Большой интерес участников конференции вызвало выступление заведующего производственно-массовым отделом и заработной платы обкома профсоюза медработников З. Н. Усмановой по проблеме бригадных форм работы в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Об опыте работы по проведению диспансеризации всего населения рассказал главный врач

Бавлинской ЦРБ В. А. Стешов. Эта работа выполняется комплексно, в ней принимают участие все медико-санитарные учреждения. В поликлинике ЦРБ организовано отделение профилактики, в состав которого входят анamnестический, электрокардиографический, смотровой кабинеты; здесь же определяют остроту зрения, слуха, внутриглазное и артериальное давление, делают лабораторные анализы, проводят флюорографию и другие первичные исследования посетителей, ведут пропаганду здорового образа жизни. Создан кабинет централизованного учета, который работает в тесном контакте с регистратурой. Через этот кабинет управляют процессом совершенствования диспансеризацией. В настоящее время профилактическими осмотрами охвачено 72% населения района; разрабатываются мероприятия по повышению эффективности диспансеризации.

Заведующий поликлиникой МСЧ «Нижекамскнефтехим» М. М. Кашипов подробно остановился на проблемах внедрения АСУ в деятельность амбулаторно-поликлинических учреждений, дал критический анализ проведенной работы в условиях указанной медсанчасти.

Доцент В. Н. Цибулькина сообщила о перспективах развития службы клинической иммунологии и аллергологии в республике. Отметив высокую актуальность данной проблемы, она предложила создать на базе РКБ иммунологический центр.

Конференция явилась школой передового опыта и наметила наиболее рациональные направления практического управления системой охраны здоровья населения.

Проф. И. Г. Низамов (Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 061.75

АКАДЕМИК АМН СССР, ПРОФЕССОР АНДРЕЙ ДМИТРИЕВИЧ АДО



Имя академика АМН СССР, лауреата Государственной премии СССР А. Д. Адо как крупнейшего патофизиолога и аллерголога хорошо из-

вестно медицинской общественности не только нашей страны, но и за рубежом. Он является почетным членом ряда зарубежных академий и научных обществ (ГДР, Чехословакия, Испании, ФРГ), членом редколлегии нескольких европейских научных журналов, более 25 лет — экспертом ВОЗ.

Свою научную деятельность А. Д. Адо начал еще в 1928 г., будучи студентом 3 курса медицинского факультета Казанского университета на кафедре патологической физиологии у проф. Николая Николаевича Сиротинина. По окончании в 1931 г. вуза он стал работать ассистентом кафедры патофизиологии Казанского медицинского института. В 1935 г. Андрею Дмитриевичу была присвоена степень кандидата медицинских наук после защиты в качестве диссертации журнальной статьи на тему «О заряде лейкоцитов в воспаленной ткани», опубликованной в Вирховском архиве в 1933 г. Монография «Материалы к учению о гиперергическом воспалении «Артюса» (1938) была защищена в качестве докторской диссертации.

С тех пор проблемы воспаления, реактивности, аллергии и патогенеза инфекционных болезней стали предметом постоянного внимания А. Д. Адо в течение всей творческой деятельности. По пе-

рчисленным проблемам им написано 10 монографий, среди них «Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы», «Патофизиология фагоцитов», «Общая аллергология», «Частная аллергология», «Вопросы общей нозологии» и др. В периодической печати опубликовано около 400 работ, из них более 40 — на иностранных языках.

Более 50 лет руководит А. Д. Адо различными научными коллективами (кафедрами, научными лабораториями): с 1936 по 1952 г. он заведовал кафедрой патофизиологии Казанского медицинского института, в это же время руководил научными лабораториями в КНИИЭМе и Институте ортопедии и травматологии, с 1952 по 1986 г. возглавлял кафедру патофизиологии 2-го МОЛГМИ, одновременно организовал патофизиологическую лабораторию в Институте вирусологии АМН СССР, а в 1961 г. — Научно-исследовательскую аллергологическую лабораторию (НИАЛ) при АМН СССР, которая фактически стала всесоюзным центром научных исследований в области аллергологии и организации практической аллергологической службы в СССР.

20-летний период работы Андрея Дмитриевича в Казани оставил яркий след в жизни медицинской общественности. Врачи, вовлеченные в те годы в орбиту научных исканий А. Д. Адо, очевидно, помнят, что в лабораториях Андрея Дмитриевича свет горел круглые сутки в самом прямом смысле слова — эксперименты велись вечерами и ночами. Заканчивалась дневная работа — лечебная, преподавательская, общественная, а затем именно ночью можно было без всяких помех заниматься экспериментами, поисками, диспутами. В любое время суток А. Д. Адо мог прийти в лабораторию, чтобы поинтересоваться, как идет задуманный утром эксперимент, и порадоваться, если он удачен, огорчиться и огорчить порой до слез «неудачника», если опыт не удался. На кафедре и в лабораториях царил атмосфера дружбы, взаимного уважения, доверия и постоянного научного поиска. Каждый был готов прийти на помощь коллеге, если у него что-либо не ладилось. Именно из этих энтузиастов и выросли известные ученые, которые в дальнейшем сами стали во главе научных коллективов, заведуют кафедрами и лабораториями и продолжают те исследования, которые были начаты в свое время А. Д. Адо. К казанской ветви школы академика А. Д. Адо принадлежат профессора А. И. Малинин, М. А. Ерзин, М. И. Ундрицов, Л. М. Ишимова, Т. Б. Толпегина, И. М. Рахматуллин, И. П. Гаранина, И. Д. Неклесова, Г. Х. Гильманова, Д. М. Зубаиров, М. С. Сигал, Д. К. Баширова, Н. П. Медведев и многие другие.

Оригинальными направлениями в работах казанского периода являются изучение функций клеточных мембран на примере аллергической альтернативы эритроцитов (диссертация А. И. Малинина), исследование механизмов аллергических реакций гладкомышечных органов (диссертация М. И. Ундрицова, Н. Н. Ковязина, И. В. Данилова и др.), определение роли нервной системы в механизме аллергических реакций (М. А. Ерзин, Л. М. Ишимова, Т. Б. Толпегина, И. М. Рахматуллин и др.).

Работы А. Д. Адо и его учеников о формах участия нервной системы в механизмах аллергических реакций создали новое оригинальное направление, получившее в дальнейшем широкое развитие в нашей стране и за рубежом. А. Д. Адо, М. А. Ерзин, Л. М. Ишимова и И. М. Рахматуллин впервые в мире установили, что аллерги-

ны как макромолекулярные раздражители существенно влияют на функции хеморецепторов кровеносных сосудов, центры ствола мозга, среднего мозга и коры больших полушарий.

Еще в 40-х годах в лаборатории А. Д. Адо была показана несостоятельность представлений о гистамине как о единственном промежуточном звене аллергических реакций. В работах М. А. Масинова, М. И. Ундрицова, Т. В. Толпегина, И. П. Гараниной, И. Д. Неклесовой и других ученых исследовались холинергические процессы при аллергии. Л. М. Ишимова изучала значение серотонина, медленно реагирующей субстанции аллергии и других медиаторов. И только много лет спустя полиергическая гипотеза механизма аллергических реакций немедленного типа, выдвинутая А. Д. Адо, была полностью подтверждена работами ряда советских и зарубежных аллергологов.

Хочу подчеркнуть значительный вклад школы А. Д. Адо в формирование представлений о роли надпочечников и ряда его гормонов в механизмах развития аллергических процессов. Исследования по этой проблеме были начаты на кафедре патофизиологии еще в 1940 г. с изучения влияния сывороточных антигенов на хеморецепторы надпочечников (В. Н. Смирнов). Несколько позднее Г. Г. Ахмадулина, Л. М. Ишимова и Т. Б. Толпегина выполнили изысканный эксперимент, показавший наличие рефлекторной корреляции в функциях надпочечников и рецепторов каротидного синуса и значение этих рефлексов в реализации защитных реакций организма (усиление фагоцитоза, увеличение выброса адреналина и т. п.). И тогда же совсем еще юный студент III курса Д. Зубаиров получил, вероятно, от каротидного синуса первый импульс, направивший его на многие годы в тернистый, но благодатный путь гемостазиологии.

Я думаю, читателям журнала будет интересно знать о том, что знаменитый теперь в Казани профессор-онколог М. З. Сигал был одним из первых зачинателей учения об аутоаллергии (или иммунопатологии, как принято сейчас говорить), и только много времени спустя данная проблема стала объектом многочисленных исследований. Тогда же в 40-е годы по инициативе А. Д. Адо два молодых ученых М. З. Сигал и Б. З. Сухоруков к своему удивлению и к великой радости А. Д. Адо обнаружили появление антител против собственных тканевых и сывороточных белков организма, если последние предварительно подвергались химическому или физическому повреждению. Повторно к данному вопросу А. Д. Адо вернулся в 50-е годы в период работы в Институте вирусологии АМН СССР при изучении взаимоотношения вирусов, в частности нейровирусов, с поражаемыми ими клетками. В разработке указанной проблемы большая заслуга принадлежит А. Х. Канчурину.

Необходимо указать еще на одно направление в работах школы А. Д. Адо, начатое также в казанский период его учениками. Это изучение защитных реакций организма при инфекционных болезнях, протекающих с выделением бактериальных антигенов, токсинов и вирусов почками. Продукты распада или жизнедеятельности бактерий, а также некоторые вирусы выделяются почками в ходе инфекционного процесса у человека и животных; функция почек в процессе их выделения не нарушается. В отмеченном направлении совместно с А. Д. Адо работали К. С. Зобнина, А. А. Польшер, Н. Б. Яфарова, М. И. Ундрицов и др.

Одной из узловых проблем, вокруг которой развернулись обширные исследования в школе академика Адо в московский период, было изучение механизмов патогенного действия нейротоксинов (столбнячного, ботулинического, дифтерийного). На кафедре патофизиологии 2-го МОЛГМИ В. В. Михайловым, Ю. С. Свердловым, Г. А. Ерзиной, В. Н. Абросимовым и другими учеными подробно изучались электрические константы мембран «отравленных» различными токсинами мотонейронов, характеристики антидромного и прямого возбуждения, процессы синаптического торможения и возбуждения, чувствительность их поверхностной мембраны к действию химических медиаторов синаптического торможения. Ю. С. Свердловым впервые исследовано действие столбнячного токсина на пресинаптическое торможение спинальных рефлексов.

Характерной чертой А. Д. Адо как ученого и руководителя, создавшего самую большую в нашей стране школу патофизиологов и аллергологов, является то, что его интересы не ограничиваются лишь теоретическими проблемами, его всегда привлекали клинические аспекты развиваемых им теоретических направлений. В числе учеников академика А. Д. Адо много клиницистов самых разных специальностей. Из представителей казанского периода мне хочется назвать хирургов Н. П. Медведева и М. З. Сигала, терапевтов Н. Н. Ковязина и В. Н. Смирнова, инфекционистов Е. Н. Короваева, Д. К. Баширову и А. Е. Резника, дерматологов Г. Г. Кондратьева, П. С. Сергеева и многих других.

Естественно, что в краткой статье невозможно оценить все стороны многогранной, богатой идеями и событиями жизнь Андрея Дмитриевича Адо. Специального детального освещения требуют такие аспекты как А. Д. Адо — педагог (блестящий лектор, реформатор учебных программ, автор многочисленных учебников и учебных пособий, фильмов, таблиц и пр.), А. Д. Адо — ученый-философ, в многочисленных своих трудах развивающий вопросы учения о здоровье и болезни.

Итогом многолетних изысканий ученого в области философии медицины явилась его последняя монография «Вопросы общей нозологии» (1985). В этом фундаментальном труде в историческом аспекте рассмотрены прошлые и современные концепции о природе и сущности болезни, освещены особенности болезней человека с диалектико-материалистических позиций опосредования его биологических качеств социальными факторами.

Еще один аспект, который не удалось в достаточной мере осветить в данной статье, касается А. Д. Адо как государственного и общественного деятеля. Он был депутатом двух созывов Верховного Совета РСФСР, председателем или членом правления многих научных обществ, много лет является редактором журнала «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», членом редакционной коллегии многих других советских и зарубежных журналов. Андрей Дмитриевич — коммунист почти с 50-летним стажем и член многих партийных органов и многочисленных комиссий.

Советское правительство высоко оценило деятельность А. Д. Адо. Он награжден орденами Ленина, Октябрьской Революции, Трудового Красного Знамени, Знаком Почета и многими медалями.

А. Д. Адо всегда уделял много внимания подготовке национальных кадров. Среди его учеников — русские, татары, башкиры, узбеки, таджики, туркмены, казахи, балкарка, армяне, грузины, осетины, евреи, украинцы. Ряд учеников А. Д. Адо возглавляют кафедры и лаборатории за рубежом — это Нгуен Нанг Ан (Вьетнам), Далиль Саджид (Ирак), Вацек (Чехословакия), Сюй Чжу Фуй (Китай) и др.

Свое 80-летие Андрей Дмитриевич встречает полный творческих сил и энергии. Работа в его лабораториях идет так же интенсивно, и можно не сомневаться, что академик А. Д. Адо одарит медицинскую науку еще многими находками.

Проф. Ишимова Л. М. (Москва)

УДК 061.75

ПРОФЕССОР ГИЛЯ ФАЗЫЛОНА СУЛТАНОВА



В декабре 1988 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 38 лет врачебной, научной, педаго-

гической и общественной деятельности заведующей кафедрой детских болезней Чувашского государственного университета имени И. Н. Ульянова, доктора медицинских наук, профессора Гили Фазыловны Султановой.

Все научные устремления Гили Фазыловны посвящены изучению важнейших проблем педиатрии. После окончания Казанского медицинского института она была оставлена в клинической ординатуре при кафедре госпитальной педиатрии, которой заведовал в то время проф. Е. М. Лепский. В 1952 г. проф. Е. М. Лепский перешел на работу в Казанский ГИДУВ, и кафедру временно возглавил проф. Ю. В. Макаров. В последний год клинической ординатуры Г. Ф. Султанова училась под руководством Е. Н. Караваева. 1953—1956 гг. — годы работы в должности заведующей туберкулезным отделением в г. Кзыл Тувинской АССР, 1956—1959 гг. — годы учебы в аспирантуре у проф. Ю. В. Макарова в Казанском медицинском институте. В 1959 г. Гили Фазыловна представила к защите диссертацию на тему: «Белковые фракции сыворотки крови при туберкулезе у детей и их клиническое значение для суждения об активности процесса».

С 1959 г. по 1967 г. Г. Ф. Султанова работала в Свердловском НИИ охраны материнства и детства, в 1967 г. была избрана по конкурсу заведующей кафедрой педиатрии № 2 Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина, в 1970 г.— заведующей кафедрой педиатрии № 1 того же института. В 1970 г. Гиля Фазыловна защитила докторскую диссертацию «Особенности обмена железа, меди, марганца у недоношенных детей и их значение в этиологии и патогенезе ранней анемии у недоношенных детей» и с 1977 г. возглавила кафедру педиатрии Чувашского государственного университета имени И. Н. Ульянова; педиатрическое отделение, открытое в нем в 1980 г., сыграло большую роль в подготовке врачей-педиатров для Чувашской АССР.

Результаты научных изысканий Г. Ф. Султановой — это более 80 научных работ, среди которых одна монография, 2 учебные пособия, посвященные вопросам железодефицитной анемии у детей раннего возраста. Работы по изучению вопросов патогенеза и лечению железодефицитной анемии получили широкое признание медицинской общественности, в них были выявлены особенности обмена железа, марганца при анемии у детей раннего возраста. Большое внимание уделяет Г. Ф. Султанова и подготовке научных кадров. Под ее руководством успешно выполнено 10 кандидатских диссертаций.

Хотелось бы отметить и большую общественную работу, которую ведет Гиля Фазыловна. Она председатель научно-координационного совета по педиатрии при МЗ ЧАССР, стоит во главе общества детских врачей ЧАССР и женсовета ЧГУ, является заместителем председателя Чебоксарского городского Совета добровольного общества борьбы за трезвость.

Благодаря совместной работе кафедры, возглавляемой Г. Ф. Султановой, с органами здравоохранения в ЧАССР снижены показатели детской смертности. Она была организатором двух съездов педиатров ЧАССР и научно-практических конференций.

Опытный педагог, клиницист, блестящий лектор и эрудированный научный работник, Г. Ф. Султанова снискала заслуженный авторитет среди врачей лечебных учреждений республики, студентов, населения. За свою трудовую деятельность Гиля Фазыловна награждена орденом «Знак Почета» и многими медалями. Свое 60-летие Г. Ф. Султанова встречает в расцвете творческих сил и энергии.

Желаем ей крепкого здоровья, долгой лет жизни, новых творческих успехов в научной-практической и общественной деятельности.

Сотрудники и ученики.

УДК 061.75

ДОЦЕНТ ИРШАТ ЗАКИРОВИЧ МУХУТДИНОВ



В феврале 1989 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 36 лет трудовой деятельности руководителя учебного и научно-производственного объединения КНИИЭМ—КГМИ, директора КНИИЭМ, заведующего кафедрой эпидемиологии Казанского медицинского института имени С. В. Курашова, доцента, заслуженного врача РСФСР Иршата Закировича Мухутдинова.

И. З. Мухутдинов родился 6 февраля 1929 г. в г. Казани. В 1953 г. окончил санитарно-гигиенический факультет Казанского медицинского института и был направлен на работу младшим научным сотрудником в Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиоло-

гии, где показал себя способным эпидемиологом, хорошим организатором и был избран секретарем партийного бюро института. В 1955 г. И. З. Мухутдинов был назначен главным санитарным врачом ТАССР. На этой должности проявились его незаурядные способности и глубокие знания эпидемиологии, которые выявились при неоднократных выездах на ликвидацию вспышек инфекционных заболеваний. Значительную работу И. З. Мухутдинов проводил по укреплению материально-технической базы здравоохранения, подбору, расстановке и воспитанию кадров. Наряду с решением вопросов по улучшению работы учреждений здравоохранения республики он уделял большое внимание снижению общей, профессиональной заболеваемости и укреплению здоровья всех групп населения.

В 1964 г. И. З. Мухутдинов был назначен министром здравоохранения ТАССР и проработал на этой должности 20 лет, внес значительный вклад в снижение заболеваемости брюшным тифом, дифтерией, менингококковой инфекцией в республике. Заслугой Иршата Закировича как министра здравоохранения ТАССР и эпидемиолога является недопущение заноса холеры в Татарию во время вспышки заболеваемости в 1970—1973 гг. Успешную работу в министерстве он сочетал с активной научно-педагогической деятельностью на кафедре эпидемиологии КГМИ в качестве доцента с 1968 г. Эрудированный эпидемиолог и талантливый педагог, Иршат Закирович читал полный курс лекций по эпидемиологии студентам всех факультетов. В 1984 г. он был избран заведующим кафедрой эпидемиологии Казанского медицинского института, а через 2 года назначен директором КНИИЭМ и руководителем УНПО

на базе КНИИЭМ и кафедры эпидемиологии КГМИ.

В 1964 г. И. З. Мухутдинов защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Эпидемиология и профилактика брюшного тифа в ТАССР в 1943—1954 годах».

И. З. Мухутдиновым опубликовано около 80 статей, посвященных вопросам краевой эпидемиологии и организации здравоохранения. Он участвовал вместе с другими преподавателями кафедры в подготовке более десяти учебно-методических пособий для студентов.

Успешную научно-педагогическую деятельность И. З. Мухутдинов сочетает с активной общественной работой: многие годы был депутатом Верховного Совета ТАССР, заместителем председателя и председателем ревизионной комиссии Татарской областной парторганизации, членом партбюро МЗ ТАССР, около 30 лет состоит членом правления Всероссийского общества микробиологов, эпидемиологов, паразитологов. С 1984 г. он председатель Казанского городского отделения этого научного медицинского общества и

в данной должности проводит большую работу по повышению знаний врачей-микробиологов, эпидемиологов, паразитологов. И. З. Мухутдинов является активным участником многих всесоюзных и всероссийских съездов и конференций эпидемиологов, членом редколлегии Большой медицинской энциклопедии, с 1960 г. членом редакционного совета, а с 1962 г. входит в состав редакционной коллегии «Казанского медицинского журнала».

Большой вклад И. З. Мухутдинова в развитие здравоохранения Татарии был отмечен орденом Октябрьской Революции, двумя орденами Трудового Красного Знамени, орденом «Знак Почета», значком «Отличнику здравоохранения», медалями, грамотами Минздрава СССР и РСФСР.

Сердечно поздравляем дорогого Иршата Закировича Мухутдинова со славным юбилеем и желаем ему крепкого здоровья, долгих лет жизни и дальнейших успехов в его благородном труде.

Сотрудники и ученики.

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» присоединяется к поздравлениям и желает юбилярам новых творческих успехов.

ХРОНИКА

16—17 сентября 1988 г. в г. Челябинске состоялся IX пленум правления Всероссийского научного общества терапевтов по проблемам: «Геронтология в клинике внутренних болезней», «Диспансеризация рабочих и служащих промышленных предприятий и сельских жителей».

Пленум отметил невысокий уровень оказания медицинской помощи населению старших возрастов. Недостаточная осведомленность врачей амбулаторно-поликлинических учреждений в возрастных изменениях стареющего организма, специфике заболеваний и особенностях их лечения приводит к несвоевременной, а иногда и к ошибочной диагностике, назначению неадекватной состоянию больного и его возрасту терапии, осложнениям и парадоксальным реакциям при лечении. Не проводится в полной мере и реабилитация больных, остаются трудности с госпитализацией больных старших возрастов.

При решении конкретных вопросов диагностики и лечения лиц пожилого возраста врачам необходимо знать особенности стареющего организма, патофизиологические и фармакологические аспекты проблемы, не допускать полипрагмазии, более широко пользоваться нефармакологическими методами лечения, проводить реабилитацию лиц пожилого возраста и продлевать их активную жизнь.

Важное значение приобретают проблема диспансеризации рабочих промышленных предприятий и первичная профилактика наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний — гипертонической болезни и ишемической болезни сердца. Главное внимание надо уделять уровню квалификации цехового врача, повышению его авторитета на предприятии. Необходимы даль-

нейшее совершенствование системы обслуживания работающего населения в городах и форсированное развитие системы медицинского обслуживания цеховыми и участковыми врачами.

IX пленум правления ВНМОТ предложил следующие рекомендации.

1. Систематически включать в планы работы местных НМОТ вопросы геронтологии, активизировать работу по повышению знаний врачей в области геронтологии и гериатрии с целью создания гериатрического уклона в деятельность врачей всех специальностей.

2. Способствовать увеличению количества гериатрических кабинетов и организации специализированных гериатрических отделений для длительного лечения.

3. Шире привлекать к обсуждению проблемы возрастной патологии смежных специалистов (фармакологов, фтизиатров, онкологов и др.).

4. Руководителям научных подразделений (кафедр, НИИ) — членам ВНМОТ шире изучать вопросы патологии пожилого возраста.

5. Местным НМОТ активно пропагандировать здоровый образ жизни, в том числе среди лиц пожилого возраста.

6. Руководителям и членам научных обществ оказывать постоянную практическую помощь и осуществлять научное руководство врачами промышленных предприятий, участвовать в совершенствовании системы первичной профилактики распространенных внутренних болезней.

7. Считать целесообразным предложение использовать в качестве цеховых врачей выпускников санитарно-гигиенических факультетов медицинских вузов.

УДК 616.13/.16+616.839—053.71—037

Значение факторов риска развития вегетативной дисфункции в детском и подростковом возрасте для диспансеризации. Исмагилов М. Ф. Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 4.

Изучена распространенность разнообразных наследственно-конституционных и внешних факторов в двух группах школьников от 8 до 18 лет с наличием (у 506 чел.) и отсутствием (у 604) клинических проявлений вегетативной дисрегуляции. Выявлена группа признаков, коррелирующая с синдромами вегетативной дисфункции. Установлена информативная ценность и определены прогностические пороги этих признаков. Результаты исследования предлагается использовать в ранней диагностике вегетативной дисфункции у детей, подростков и юношей, а также в разработке мер профилактики ряда психосоматических заболеваний взрослых в условиях диспансеризации населения.

Ключевые слова: детский и подростковый возраст, вегетативные дисфункции, прогнозирование факторов риска.

2 таблицы. Библиография: 10 названий.

УДК 616.8—085.814.1—036.8:362.174

Перспективы рефлексотерапии в диспансеризации больных неврологического профиля. Иванчев Г. А. Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 7.

Обоснована рефлексотерапия при диспансеризации неврологических больных как перспективное направление поликлинического звена здравоохранения, включающая аурикуло- и ридодиagnostику, а также мануальную терапию.

Ключевые слова: неврологические болезни, диспансеризация, рефлексотерапия.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.127—005.4—085.814.1—036.8

Некоторые новые возможности в лечении больных атеросклерозом. Вогралик В. Г., Сальцева М. Т., Вогралик М. В., Аминова Н. В., Меринова И. В., Рунова А. А. Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 9.

Показана эффективность немедикаментозных методов коррекции гиперлипидемии у больных атеросклерозом — пункционной рефлексотерапии и интраназального электрофореза с новокаином. Правильно осуществляемая рефлекторная терапия не уступает 3-компонентному медикаментозному комплексу, состоящему из «холестериносбрасывающих» средств, желчегонных и ингибиторов абсорбции холестерина из желудочно-кишечного тракта. Предлагаемые немедикаментозные методы коррекции нарушений липидного обмена экономичны, просты и лишены побочного действия.

Ключевые слова: атеросклероз, рефлексотерапия, новокаин-электрофорез.

3 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 7 названий.

УДК 616.831—005.8—07:616.832.9—008.8+534.241

Значение дополнительных методов исследования в диагностике инфаркта мозга с геморрагическим компонентом. Ашман А. А. Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 14.

У 259 больных изучена информативность исследований ликвора и эхоэнцефалоскопии в диагностике белого инфаркта мозга и инфаркта мозга с геморрагическим компонентом. Эритроцитария более $0,5 \cdot 10^9$ /л и кровянистый ликвор встречаются при инфаркте мозга с геморрагическим компонентом в 3 раза чаще, чем при белом инфаркте. Информационная мера Кульбака равняется 0,55. Большее значение имеет эхоэнцефалоскопия, проводимая в динамике. Появление патологического смещения М-эха, на 2—3-и сутки заболевания при инфаркте мозга с геморрагическим компонентом наблюдается в 8—10 раз чаще. Мера Кульбака достигает 2,4. При комплексном применении рассматриваемых методов их информативность существенно увеличивается.

Ключевые слова: инфаркт мозга, спинномозговая жидкость, эхоэнцефалоскопия.

Библиография: 9 названий.

УДК 614.8.0.15

Научно-организационные основы охраны психического здоровья в условиях производства. Яхин К. К., Менделевич Д. М. Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 17.

Выдвинута концепция охраны психического здоровья рабочего коллектива, включающая принципы комплексности, охранительного, системного и дифференцированного подходов. Применение предложенного научно-методического подхода к охране психического здоровья позволило добиться снижения заболеваемости по неврозам и неврозоподобным состояниям на 26% по случаям, на 20% по дням нетрудоспособности, по психосоматическим заболеваниям на 9,8%, по общей заболеваемости на 8,8%.

Ключевые слова: производство, охрана психического здоровья.

Библиография: 14 названий.

УДК 616.891.6—085.214.22

Новый транквилизатор сигнопам в комплексном лечении затяжных неврозов. Еникеев Д. Г., Зимакова И. Е., Семихнин Д. Г. Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 20.

Описаны результаты лечения сигнопамом 35 больных затяжными невротическими состояниями. Отмечено наиболее выраженное воздействие сигнопама на агрипнические и эмоциональные нарушения при затяжной невротической депрессии и неврозе навязчивых состояний. Побочные эффекты те же, что и у других бензодиазепиновых транквилизаторов, но менее выраженные и более редкие.

Ключевые слова: неврозы, сигнопам, клиническое действие, побочные эффекты.

Библиография: 4 названия.

Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении психических нарушений при ингаляционных токсикоманиях. Чудин А. С., Елифанова Н. М. Казанский мед. ж.—1989.— № 1.— С. 21.

Обследование 40 больных, страдающих ингаляционной токсикоманией, показало, что у них формируются как острые психогические переживания с обманами восприятия, так и психоорганический синдром с расстройствами памяти, внимания, интеллекта и эмоциональными нарушениями. Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении больных оказало положительное воздействие на динамику острого периода отравления.

Ключевые слова: ингаляционные токсикомании, психические нарушения, гипербарическая оксигенация.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.831—005.1—06:616.8—009.11/12—031.4—072

Электромиографический анализ состояния двигательных единиц у больных с постинсультным гемипарезом. Богданов Э. И., Фасхудинов Р. Р., Галямов Д. Л. Казанский мед. ж.—1989.— № 1.— С. 24.

У 28 больных с постинсультным гемипарезом в передней большеберцовой мышце с пораженной стороны были исследованы характеристики потенциалов действия двигательных единиц. Анализ гистограмм распределения по длительности и амплитуде потенциалов действия двигательных единиц позволил выявить у 22 больных различные стадии денервационно-реиннервационного процесса. Это позволило сделать вывод о перестройке архитектоники двигательных единиц при поражениях центрального двигательного нейрона.

Ключевые слова: гемипарез, денервационно-реиннервационный процесс, электромиография.

1 таблица, 1 иллюстрация. Библиография: 18 названий.

УДК 612.648

Амплитуда поворотов головы у новорожденных в норме и патологии. Марулина В. И. Казанский мед. ж.—1989.— № 1.— С. 27.

У новорожденных различен объем пассивных и активных движений в шейном отделе позвоночника. Для установления нормы и отклонений

от нее в родильном доме без специального отбора осмотрен 71 новорожденный. На основании полученных данных определен наиболее физиологичный объем движения в шейном отделе и обнаружена взаимосвязь между неврологическим статусом и подвижностью шейного отдела позвоночника.

Ключевые слова: новорожденные, шейный отдел позвоночника, объем поворотов головы.

Библиография: 1 название.

УДК 617.518—003.215—07

Определение стороны расположения травматических внутричерепных гематом. Трошин В. М., Лебедев А. В., Фролова С. М. Казанский мед. ж.—1989.— № 1.— С. 28.

С помощью математического аппарата и ЭВМ разработана табличная экспресс-диагностика стороны расположения внутричерепной гематомы. Таблица основана на анализе 11 неврологических симптомов, наиболее часто встречающихся у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Результаты были проверены на большой независимой выборке, включавшей 525 больных с травматическими внутричерепными гематомами. Точность распознавания достигала 80%.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, внутричерепные гематомы, диагностика.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 616.914—06:616.831.71—002

Клиника мозжечкового энцефалита при ветряной оспе. Галеева Р. К., Баширова Д. К., Шигапова Г. М. Казанский мед. ж.—1989.— № 1.— С. 31.

Описана клиника мозжечкового энцефалита у 3 детей, больных ветряной оспой. Энцефалит как осложнение возникло на 7 и 8-й дни заболевания ветряной оспой, характеризовалось атаксией. Течение болезни было благоприятным, выздоровление наступило на 3—7-й неделе лечения и на 4—8-й неделе болезни. Наблюдение за детьми в течение 2 мес после выписки из стационара показало отсутствие остаточных явлений со стороны центральной нервной системы. Даны рекомендации по лечению ветряной оспы с поражением центральной нервной системы.

Ключевые слова: ветряная оспа, мозжечковый энцефалит.

Библиография: 5 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Розенгартен М. Ю., Семенова, Л. Д. Хирургическая помощь и пути ее улучшения в Татарии

Практическая и теоретическая медицина

Исмагилов М. Ф. Значение факторов риска развития вегетативной дисфункции в детском и подростковом возрасте для диспансеризации

Иваничев Г. А. Перспективы рефлексотерапии в диспансеризации больных неврологического профиля

CONTENTS

Rozengarten M. Yu., Semenova L. D. Surgical aid and ways to improve it in Tataria

Practical and theoretical medicine

Ismagilov M. F. Risk factors in the origin of vegetative dysfunction in childhood and adolescence and its significance for prophylactic medical examination

Ivanichev G. A. The prospects of reflexotherapy in prophylactic medical examination of neurologic patients

Вогралик В. Г., Сальцева М. Т., Вогралик М. В., Аминева, Н. В., Меринова И. В., Рунова А. А. Некоторые новые возможности в лечении больных атеросклерозом

Гилязутдинова З. Ш. Тактика наблюдения за беременными и ведения родов у женщин при опухолях мозга

Ашман А. А. Значение дополнительных методов исследования в диагностике инфаркта мозга с геморрагическим компонентом

Яхин К. К., Менделевич Д. М. Научно-организационные основы охраны психического здоровья в условиях производства

Еникеев Д. Г., Зимакова И. Е., Семенихин Д. Г. Новый транквилизатор сигнопам в комплексном лечении затяжных неврозов

Чудин А. С., Елифанова Н. М. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении психических нарушений при ингаляционных токсикоманиях

Богданов Э. И., Фасхутдинов Р. Р., Галямов Д. Л. Электромиографический анализ состояния двигательных единиц у больных с постинсультным гемипарезом

Марулина В. И. Амплитуда поворотов головы у новорожденных в норме и при патологии

Трошин В. М., Лебедев А. В., Фролова С. М. Определение стороны расположения травматических внутричерепных гематом

Галеева Р. К., Баширова Д. К., Шигапова Г. М. Клиника мозжечкового энцефалита при ветряной оспе

Усманов И. В. Хирургическое лечение туберкулезных спондилитов в условиях противотуберкулезного диспансера

Ахмадеева Э. Н. Развитие детей, извлеченных путем кесарева сечения

Юсупов А. С., Вахитова С. Х., Васюк С. П. Лазерная рефлексотерапия в лечении табакокурения

Мизин В. Т. Значение для диспансеризации прогностического моделирования на основе диагностики предпатологии

Романова О. В. Спектр первого тона сердца больных инфарктом миокарда в покое и при физической нагрузке

Тихонов В. П., Умурзаков Э. У., Стаценко М. Е., Немчук Ф. А. Лечение гипертонической болезни в зависимости от влияния бета-адреноблокаторов на липиды и липопротеиды сыворотки крови

Зубаиров Д. М., Брикман И. В., Зинкевич О. Д., Литвинов Р. И., Ибадова С. И., Исаева Р. Т., Харрасов А. Ф., Сафина Н. А., Ермолин Г. А., Котелянский В. Э., Ефремов Е. Е., Арзамасцев Е. В. Разработка лекарственного препарата фибронектина и обоснование его применения для стимуляции заживления роговицы

Слепова Р. И., Галиаскарова Э. Р., Домрачева О. В. Современные особенности диагностики и лечения саркоидоза Бека

Серов В. Н., Зазнова Г. А., Жаров Е. В., Минаев И. В., Устенко О. В. Влияние интраоперационной гемодилюции на дыхательную функцию легких и крови после абдоминального родоразрешения

Ситдыкова М. Э., Зубков А. Ю. Экспертиза трудоспособности больных после цистэктомии с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом

Лобкарев О. А. Опыт внутрикавернозной имплантации силиконовых протезов при эректильной импотенции

Vogralick V. G., Saltseva M. T., Vogralick M. V., Amineva N. V., Merinova I. V., Runova A. A. Some new prospects in treatment of patients with atherosclerosis

Gilyazutdinova Z. Sh. Approach to the supervision of the pregnant and labour management of the women with brain tumours

Ashman A. A. The importance of additional methods of examination for the diagnosis of cerebral infarction combined with hemorrhagic component

Yakhin K. K., Mendelevich D. M. Scientific and organizational principles of mental health protection in the industrial conditions

Enikeev D. G., Zimakova I. E., Semikhin D. G. New tranquilizer signopam in complex treatment of protracted neuroses

Chudin A. S., Epiphanova N. M. Hyperbaric oxygenation in complex therapy of mental disorders in inhalation toxomanias

Bogdanov E. I., Faskhutdinov R. R., Galyamov D. L. Electromyographic analysis of motor units state in patients with postinsult hemiparesis

Marulina V. I. Head rotation amplitude in newborns in the norm and pathology

Troshin V. M., Lebedev A. V., Frolova S. M. Determination of the side of traumatic intracranial hematoma location

Galeeva R. K., Bashirova D. K., Shigapova G. M. The clinical course of cerebellar encephalitis in chickenpox

Usmanov I. V. Surgical approach to tuberculous spondylitis in antituberculous dispensaries

Akhmadeeva E. N. Development of children delivered by cesarean section

Yusupov A. S., Vakhitova S. Kh., Vasyuck S. P. Laser acupuncture in tobacco smoking treatment

Mizin V. T. Importance of prognostic modelling based on prepathology diagnosis for prophylactic medical examination

Romanova O. V. Heart first sound spectrum in patients with myocardial infarction at rest and during physical exertion

Tikhonov V. P., Umurzakov E. U., Stalsenko M. E., Nemchuck F. A. Hypertension treatment depending upon betaadrenoblocker effect on lipids and lipoproteins of the blood serum

Zubairov D. M., Brickman I. V., Zinkevich O. D., Litvinov R. I., Ibadova S. I., Isaeva R. T., Kharrasov A. F., Safina N. A., Ermolin G. A., Kotelyansky V. E., Efremov E. E., Arzamastsev E. V. The creation of the medicinal fibronectin preparation and substantiation of its employment to stimulate healing of the cornea

Slepova R. I., Galiasarkova E. R., Domracheva O. V. Modern features of diagnosis and treatment of Boeck's sarcoidosis

Serov V. N., Zaznova G. A., Zharov E. V., Minaev I. V., Ustenko O. V. Intraoperative hemodilution effect on the respiratory function of the lungs and blood following abdominal delivery

Sitdikova M. E., Zubkov A. Yu. Vocational rehabilitation of patients after cystectomy with urinary bladder substitution by intestinal transplant

Lobkarev O. A. Experience in intracavernous implantation of silicone prostheses in erectile impotence

Насырова Е. Г., Лукина М. В., Низамутдинов С. И., Смирнова М. В. Энергочастотные показатели электроэнцефалограммы больных сахарным диабетом в зависимости от морфотипа 58

Nasyrova E. G., Lukina M. V., Nizamutdinov S. I., Smirnova M. V. EEG energy and rate indices in patients with diabetes mellitus according to the morphotype 58

Краткие сообщения

Гизатулин Р. Б., Новиков Н. И., Андреев А. В., Насыров Р. Ф., Шутов А. В., Архипова Е. Е., Шебланова Е. Е. Опыт экстракорпоральной детоксикации у детей с токсикозами различной этиологии 61

Brief Communications

Gizatulin R. B., Novikov N. I., Andreev A. V., Nasyrov R. F., Shutov A. V., Arkhipova E. E., Sheblanova E. E. Experience of extracorporeal detoxication in children with toxicosis of different etiology 61

Шамсуллин Р. В. Анализ черепно-мозговых травм по Бугульминскому району за 1976—1986 годы 61

Shamsullin R. V. Analysis of craniocerebral traumas in the Bugulminsky region for a period of 1976—1986 61

Прокопьев Н. Я. Лечение пострадавших с закрытыми диафизарными переломами бедра в сочетании с черепно-мозговой травмой 62

Prokopiev N. Ya. Treatment of injured persons with closed diaphysal fractures of the thigh associated with craniocerebral trauma 62

Стогов М. Н. О родовых повреждениях верхних шейных позвонков 62

Stogov M. N. On labour traumas of upper cervical vertebra 62

Бобров В. М. Рак среднего уха, развившийся на фоне хронического гнойного среднего отита 63

Bobrov V. M. Cancer of the middle ear developed on the background of chronic purulent otitis media 63

Бурнашева Р. Х., Фассахов Р. С., Храмов В. В., Войцехович Г. С., Райzman С. М. Случай наследственного ангионевротического отека 64

Burnasheva R. Kh., Fassakhov R. S., Khramov V. V., Voitsekhovich G. S., Raizman S. M. A case of hereditary angioneurotic edema 64

Валимухаметова Д. А., Леонова В. Н., Резникова Ф. А., Куренева М. М. Прижизненная диагностика мезотелиомы перикарда 65

Valimukhametova D. A., Leonova V. N., Reznikova F. A., Kureneva M. M. Lifetime diagnosis of pericardial mesothelioma 65

Крюков Н. Н. Особенности функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой системы у больных гипертонической болезнью 68

Kryukov N. N. Peculiarities of the functional state of hypophysial and adrenal system in patients with hypertensive disease 68

Атаманов А. Г., Новошинова Т. Н. Изменения функций нервной системы у женщин с субклиническими формами позднего гестоза беременных 69

Atamanov A. G., Novoshinova T. N. Changes in the function of the nervous system in women with subclinical forms of late gestosis of the pregnant 69

Дискуссия

Вайнштейн С. Г. Предболезнь как этап процесса приспособления 69

Discussion

Vinestain S. G. Premorbid state as a step in the process of adaptation 69

Гигиена

Арсланов В. А., Ситдиков Ф. Г., Арсланова Л. М. Осанка школьников младшего возраста и ее влияние на функциональное состояние некоторых систем организма 71

Hygiene

Arslanov V. A., Sitdikov F. G., Arslanova L. M. The posture of young schoolchildren and its influence upon the functional state of some body systems 71

Съезды и конференции

Низамов И. Г. Республиканская конференция «Актуальные вопросы организации амбулаторно-поликлинической помощи» 73

Congresses and Conferences

Nizamov I. G. The Republic Conference «Actual problems in the organization of ambulatory and polyclinical care» 73

Юбилейные даты

Профессор Султанова Гиля Фазыловна 74
Академик АМН СССР, профессор Андрей Дмитриевич Адо 75
Доцент Иршат Закирович Мухутдинов 77

Jubilees

Academician of the AMS of the USSR professor Andrey Dmitrievich Ado 74
Professor Sultanova Gilya Fazilovna 75
Assistant professor Irshat Zakirovich Mukhutdinov 77

Хроника

Рефераты статей, опубликованных в данном номере 79

Current events

Abstracts of the articles published in this issue 79