

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXX

2

1989

К Г М И

1814 — 1989

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

МАРТ
АПРЕЛЬ

1989

2

ТОМ
LXX

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

УДК 061.75

175-ЛЕТИЕ КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

В актах об учреждении в Казани университета — утвердительной грамоте и уставе, подписанных 5 ноября 1804 г., в числе четырех его отделений значилось и отделение врачебных или медицинских наук, однако открытие медицинского факультета произошло лишь 14 мая 1814 г. Процесс формирования факультета, его развитие, научно-педагогическая деятельность протекали сначала в трудных условиях. Факультет длительное время не имел своей базы. Отпускаемые правительством средства были весьма незначительны. Особенно тяжелые испытания пришлось вынести факультету в те годы, когда университетом фактически управлял реакционер и мракобес М. Л. Магницкий. Медицинский факультет тогда лишился почти всей своей профессуры. Немногочисленные анатомические препараты по распоряжению М. Л. Магницкого были погребены на кладбище. Но даже в этих очень неблагоприятных условиях в университете созревали новые прогрессивные силы. В 1826 г. ректором университета стал блестящий ученый и педагог Н. И. Лобачевский. Он сплотил вокруг себя ядро талантливых, творчески активных, передовых ученых. Под его непосредственным руководством были построены основные учреждения медицинского факультета: анатомический театр, здания клиник.

В ту пору в университете наряду с научными школами гениального математика Н. И. Лобачевского, астронома Н. М. Симона, химиков К. К. Клауса и Н. Н. Зинина и других формируются школы и научные направления на медицинском факультете.

Раньше всех сложилась и определилась школа нормальной анатомии во главе с проф. Е. Ф. Аристовым. Этот ученый явля-

ется автором замечательного труда о типах телосложения человека в связи с условиями среды и родом занятий. Достоянием премником Е. Ф. Аристова стал анатом П. Ф. Лесгафт, выдающийся ученый и общественный деятель-демократ. Одним из первых он стал рассматривать анатомию в широкой связи с физиологией, патологией, гистологией и эмбриологией; главным объектом анатомии стал для него живой организм в той среде, которая активно формирует его.

П. Ф. Лесгафт был передовым ученым, борцом за новую школу, женское образование. В 1871 г. он публично выступает против произвола и беззакония царских властей, против жандармской роли попечителя, стремившегося превратить университет «в канцелярию послушных чиновников». Его статьи, опубликованные в «Петербургских ведомостях», вызвали резонанс во всей стране. По царскому указанию П. Ф. Лесгафт был изгнан из университета. В знак протеста против этого произвола семь прогрессивных профессоров университета вышли в отставку.

Весьма содержательным в деятельности кафедры был период работы проф. В. Н. Тонкова, известного научными изысканиями и своим руководством по анатомии. В период заведования кафедрой проф. В. Н. Мурата интенсивно изучались и изучаются до настоящего времени проблемы нейроморфологии, в частности вегетативной нервной системы.

На кафедре анатомии подготовлено 12 докторов наук, в том числе заведующие кафедрами профессора В. Н. Мурат (Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова), В. И. Бик (Саратов), И. Н. Маточкин (Ар-

хангельск), А. М. Мещеряков (Челябинск), М. М. Халкузиев (Самарканд), А. Г. Коротков (Казань), Н. М. Иванов (Саранск), Э. С. Валишин (Казань), М. Т. Ракеева (Барнаул), Х. Г. Валеева (Казань).

Физиологическая школа достигла особого подъема с приходом на кафедру в 1858 г. талантливого молодого исследователя, впоследствии действительного члена Российской Академии наук Ф. В. Овсянникова. При нем была создана первая в Казани физиологическая лаборатория.

Нейрофизиологическое направление этой кафедры продолжил выдающийся ученик Ф. В. Овсянникова проф. Н. О. Ковалевский (1865—1891). В его лаборатории воспитывались замечательные исследователи-экспериментаторы Н. А. Миславский, Е. В. Адамюк, В. М. Бехтерев, Л. Н. Симонов, В. М. Рожанский и др.

Наибольшего расцвета достигла кафедра физиологии в тот период, когда во главе ее был проф. Н. А. Миславский, принципиальный и страстный защитник роли физиологического эксперимента в медицине. Им и его многочисленными учениками открыт и глубоко изучен механизм нервной регуляции дыхания. В лаборатории Н. А. Миславского работали и выполнили свои диссертации виднейшие представители советской медицины академики А. В. Вишневский, И. П. Разенков, К. М. Быков, В. В. Чирковский, профессора М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев и др. После смерти Н. А. Миславского кафедрой заведовал А. Ф. Самойлов, блестящий советский физиолог, первым внедривший в нашей стране электрокардиографию. Дальнейшая плодотворная деятельность кафедры физиологии проходила под руководством ученика Н. А. Миславского члена-корреспондента АМН СССР А. В. Кибякова. Совместно с многочисленными учениками он успешно разрабатывал одну из важнейших проблем современной физиологии — роль медиаторов в деятельности нервной системы. Его классические исследования о передаче возбуждения в нервном ганглии получили широкое признание.

Кафедра дала стране 25 докторов наук. В их числе член-корреспондент АМН СССР А. В. Кибяков (Ленинград), член-корреспондент АМН СССР М. В. Сергиевский (Куйбышев), известный акушер-гинеколог академик АМН СССР Л. С. Персианинов (Москва), профессора О. Д. Курмаев (Казань), И. В. Сенкевич (Казань), И. Н. Волкова (Казань), ныне заведующий кафедрой физиологии, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР Х. С. Хамитов, Г. И. Полетаев (Казань), Л. Н. Зефилов (Казань).

Основы нейрогистологической школы были заложены известным ученым проф. К. А. Арнштейном. Одним из талантливых советских нейрогистологов являлся его воспитанник, член-корреспондент АН СССР

проф. Б. И. Лаврентьев. В течение многих лет эту кафедру возглавлял весьма известный нейрогистолог, заслуженный деятель науки проф. А. Н. Миславский. Вместе со своими учениками, крупнейшими представителями нейрогистологии членом-корреспондентом АН СССР Н. Г. Колосовым (Ленинград), проф. Г. Ф. Ивановым (Москва), проф. Ю. И. Забусовым (Казань) он установил закономерности тончайшего строения рецепторного отдела нервной системы и функционального значения периферических концевых нервных аппаратов различных тканей и органов.

В настоящее время традиции нейрогистологической школы продолжает проф. Э. Г. Улумбеков. За последние годы на этой кафедре выполнено и защищено 5 докторских диссертаций.

На медицинском факультете с 1863 по 1871 г. весьма плодотворно работал проф. А. Я. Данилевский — основатель первой в нашей стране кафедры медицинской химии. Дальнейшая деятельность кафедры связана с именами проф. А. Я. Щербакова, проф. А. М. Панормова, выдающегося биохимика академика В. А. Энгельгардта, проф. М. Ф. Мережинского.

Владимир Александрович Энгельгардт в 1931 г. открыл окислительное фосфорилирование, составляющее основу энергетического обеспечения всех актов жизнедеятельности аэробных организмов. Это открытие явилось одним из наиболее крупных вкладов советских ученых в сокровищницу мировой науки.

В последние десятилетия на кафедре разрабатываются проблемы биохимии свертывания крови. Заслуженным деятелем науки ТАССР проф. Д. М. Зубаировым выдвинута и экспериментально обоснована теория непрерывного свертывания крови, раскрыты механизмы нейрогуморальной регуляции внутренних и внешних путей свертывания крови, предложены новые методы диагностики начальных стадий синдрома ДВС. Совместно с КНИИЭМ и Всесоюзным кардиологическим научным центром АМН СССР разработана технология изготовления препарата фибронектина для лечебных целей. Успешно готовятся кадры: за это время защищены 5 докторских и 26 кандидатских диссертаций.

Организатором и первым заведующим кафедрой биологии был проф. В. В. Изосимов. Под его руководством проводились гидробиологические исследования в рамках Международной биологической программы, разрабатывались вопросы эволюционной морфологии. В настоящее время кафедра биологии, возглавляемая проф. Г. И. Полетаевым, продолжает работы в области паразитологии, приступила к разработке научных вопросов межклеточных взаимоотношений и генетики.

На кафедре микробиологии в результате весьма ценных и оригинальных исследований по культивированию возбудителя возвратного тифа впервые в Советском Союзе были получены культуры бледной трепонемы (профессора В. М. Аристовский и Р. Р. Гельцер). Успешно велась работа по изучению лептоспирозов (проф. З. Х. Каримова). Ныне на кафедре микробиологии под руководством проф. Н. Ф. Амфитеатровой продолжают развиваться традиционные научные направления и начаты исследования по проблеме диагностики и иммунологии коклюша.

Кафедра фармакологии, возглавлявшаяся в советский период профессорами В. М. Соколовым, Н. А. Михеевым, доцентами М. А. Алуж, Т. В. Распоповой, а в настоящее время заслуженным деятелем науки РСФСР проф. И. В. Заиконниковой, ведет интенсивные исследования по изысканию биологически активных фосфорорганических и других соединений, выясняет механизмы их действия на организм. Работа проф. И. В. Заиконниковой, доц. Л. А. Поцелуевой по внедрению бактериальной рибонуклеазы в практику отмечена премией Совета Министров СССР. В настоящее время успешно внедряются в практику здравоохранения противовирусные, психотропные, антибластные и другие препараты. Многие из них неоднократно экспонировались на ВДНХ СССР и международных выставках.

Интересно и самобытно развивалась в Казани кафедра общей патологии. Это первая в истории отечественной и мировой медицины кафедра патологической физиологии, которую возглавил ее создатель, ученик И. М. Сеченова проф. В. В. Пашутин. Следует отметить большой вклад в развитие названной кафедры известных патофизиологов — академиков АМН СССР Н. Н. Сиротина и А. Д. Адо, заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР проф. М. А. Ерзина, заведовавших кафедрой в советский период. В настоящее время под руководством их ученика заслуженного деятеля науки ТАССР проф. И. М. Рахматуллина кафедра успешно изучает одну из интереснейших проблем современной патологии — механизмы аллергических реакций.

За последние двадцать пять лет кафедра подготовила 17 докторов наук и более 35 кандидатов медицинских наук.

История развития кафедры патологической анатомии связана с деятельностью таких крупных ученых и общественных деятелей, какими являлись профессоры А. В. Петров, Н. М. Любимов, Ф. Я. Чистович, Г. Г. Непряхин. В настоящее время коллектив кафедры, руководимый проф. В. А. Добрыниным, настойчиво и целеустремленно занимается научной работой, посвященной различным аспектам проблемы злокачественных новообразований. За минувшие

20 лет на кафедре выполнено 5 докторских и 15 кандидатских диссертаций.

В идейном контакте с морфологическими и физиологическими кафедрами проблемы нервизма разрабатывает ряд крупных клинических кафедр, в частности терапевтических и хирургических. Виднейшим терапевтам институтом профессором М. Н. Чебоксарову, С. С. Зимницкому, Н. К. Горяеву, развернувшим свою творческую работу в основном при Советской власти, принадлежат открытия новых методов функциональной диагностики и лечения. В последующее время на кафедрах внутренних болезней под руководством профессоров А. Г. Терегулова, З. И. Малкина, В. И. Катерова, А. И. Бренинга и К. А. Маянской успешно изучались актуальные вопросы патогенеза и терапии ревматизма, гипертонической болезни, содружественных реакций при заболеваниях внутренних органов, дискинезии желчевыводящих путей. В настоящее время научные работы, выполняемые под руководством профессоров Д. А. Валимухаметовой, Я. М. Милославского, И. А. Латфуллина и доцента И. Г. Салихова, направлены на совершенствование ранней диагностики и коррекции воспаления при ревматических заболеваниях, определение особенностей артериальной гипертонии и гемодинамики при гипертонической болезни и гломеруло-нефритах. Разрабатываются проблемы атеросклероза и ишемической болезни сердца, изучается динамика микроциркуляции при различных видах заболеваний.

Научная тематика кафедры рентгенологии и радиационной медицины (зав. — проф. М. Ф. Мусин) сконцентрировалась на основной проблеме — клинической рентгенологии. Изучение патологии сосудов завершается выполнением диссертационных работ. Кафедра фтизиатрии, возглавляемая проф. Ф. Т. Красноперовым, продолжает совершенствовать способы применения средств патогенетической терапии в комплексном лечении больных туберкулезом, исследует природу дисфункций сердечно-сосудистой системы и механику дыхания при туберкулезе.

За годы Советской власти кафедра терапии подготовила 16 профессоров, в том числе К. А. Дрягина (Ленинград), Предтеченского (Иваново), Р. М. Ахрем-Ахремовича (Москва), Ш. И. Ратнера (Хабаровск), В. Ф. Богоявленского (Казань), Д. А. Валимухаметову (Казань), И. А. Латфуллина (Казань).

Основоположниками Казанской хирургической школы в дореволюционном периоде следует признать видных ученых-хирургов профессоров Н. И. Студенского, Л. Л. Левшина, В. Н. Разумовского, а в послеоктябрьском периоде — профессоров А. В. Вишневого и В. Л. Боголюбова.

Прекрасный знаток анатомии и методики физиологического эксперимента, большой мастер оперативной техники проф. А. В. Вишневский создал в результате многолетней работы оригинальный метод местного обезболивания — метод ползучего инфильтрата, внеся таким образом неоценимый вклад в научную и клиническую хирургию по ее важнейшему разделу — анестезиологии. Важным вкладом в развитие учения о нервизме явились работы А. В. Вишневского о новокаиновых блоках и масляно-бальзамических повязках как средствах патогенетической терапии.

Институт по праву гордится заслугами действительного члена АМН СССР А. А. Вишневского, отдавшего весь свой талант делу обогащения отечественной и мировой науки. В настоящее время ученики и многочисленные последователи неустанно трудятся над дальнейшим творческим развитием его идей.

В течение последних более чем двух десятилетий хирургические кафедры института работали под руководством учеников А. В. Вишневского — профессоров Н. В. Соколова, И. В. Домрачева, С. М. Алексева, И. Ф. Харитонов.

В клинике заслуженного деятеля науки РСФСР проф. Н. В. Соколова изучались вопросы хирургического сепсиса, лечения последствий ранений кишечника и трофических язв нижних конечностей, профилактики и лечения перитонитов методом послеоперационных орошений брюшной полости антибактериальными препаратами; разработан метод лечения парезов кишечника препаратом нибуфином, синтезированным в Казани (заслуженный деятель науки ТАССР Р. А. Вяселев и сотр.).

Научные изыскания кафедры госпитальной хирургии, руководимой заслуженным деятелем науки ТАССР проф. И. А. Салиховым, направлены в последние годы на дальнейшее углубленное развитие органосохраняющей хирургии, в частности хирургии органов грудной клетки, магистральных сосудов, микрохирургии, хирургии термических повреждений, гнойно-септической хирургии.

Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета (зав. — проф. В. Н. Медведев) успешно продолжает разрабатывать вопросы хирургии сердца и сосудов (радикальная коррекция тетрады Фалло, протезирование клапанов и др.).

На кафедре общей хирургии (зав. — проф. В. Г. Морозов) изучаются вопросы лечения больных облитерирующим энтеритом, хирургической геронтологии, иммунологии в лечении больных остеомиелитом, патологии желчевыводящих путей и желудка.

Кафедру оперативной хирургии с топографической анатомией долгое время возглавлял проф. В. Х. Фраучи, написавший в

соавторстве учебное руководство по оперативной хирургии с топографической анатомией. Ныне исследовательская работа кафедры (зав. — проф. А. А. Агафонов) посвящена изучению сердечно-сосудистой и лимфатической систем при некоторых хирургических заболеваниях.

Всего на хирургических кафедрах за советский период получили подготовку и были удостоены профессорского звания 25 питомцев института. Кроме упомянутых выше ученых следует назвать действительного члена АМН СССР А. А. Вишневского (Москва), члена-корреспондента АМН СССР Б. В. Огнева (Москва), профессоров А. Н. Новикова (Москва), А. А. Полянцева (Волгоград), А. Н. Сызганова (Алма-Ата), С. М. Курбангалеева (Ленинград), Н. Ф. Рупасова (Ижевск), И. Ф. Харитонов, М. М. Шалагина, В. Н. Шубина, Н. П. Медведева, Э. Н. Сидыкова, О. С. Кочнева, В. А. Кузнецова (Казань) и др.

Развитие кафедры акушерства и гинекологии связано с именами виднейших русских ученых Н. Н. Феноменова, В. С. Груздева и их многочисленных учеников — инициаторов введения многих оперативных методов в гинекологию и акушерство, широкого внедрения в клинику патоанатомических, гистологических, экспериментальных и лабораторных исследований. Деятельность В. С. Груздева оставила яркий след в истории не только Казанской клиники, носящей теперь его имя, но и всей отечественной гинекологии. Он и его ученики М. Н. Малиновский (Москва), П. В. Маненков (Казань), Х. Х. Мещеров (Казань) и ряд других профессоров — ведущих кафедрami разрабатывали проблемы новообразований, эмбриологии плода, многие вопросы патологической анатомии и физиологии половой сферы женщины. В. С. Груздеву и его ученикам принадлежит заслуга создания и внедрения препаратов радия в практику лечения рака в гинекологии. После В. С. Груздева кафедрой акушерства и гинекологии долгие годы заведовал заслуженный деятель науки ТАССР проф. П. В. Маненков.

За годы Советской власти на кафедре акушерства и гинекологии подготовлено 10 докторов наук, в том числе П. В. Маненков, Х. Х. Мещеров, И. В. Данилов, З. Н. Якубова, К. Н. Сызганова (Казань), Л. А. Лейбчик (Омск), Н. Н. Чукалов (Ижевск), В. С. Кондаратский (Казань), И. Ф. Козлов (Омск — Казань), Н. А. Романов (Астрахань).

В настоящее время кафедры акушерства и гинекологии, возглавляемые профессорами Л. А. Козловым и Б. Г. Садыковым, продолжают исследования своих предшественников, разрабатывают вопросы иммунологии в акушерстве.

Кафедрой нервных болезней до революции в течение многих лет руководил выдаю-

щийся невропатолог проф. Л. О. Даркшевич, в годы Советской власти — профессора А. В. Фаворский, А. С. Алуф, Л. И. Омороков, которые внедрили в практику точную топологию нарушений кровообращения в головном и спинном мозге. В последние годы кафедры во главе с проф. Я. Ю. Попелянским стала центром исследования вертеброгенных заболеваний нервной системы. В настоящее время традиции кафедры успешно продолжает его ученик проф. М. Ф. Исмагилов. За последние десятилетия на кафедре выполнено 10 докторских и 35 кандидатских диссертаций.

Кафедра психиатрии была основана выдающимся отечественным психиатром В. М. Бехтеревым, в годы Советской власти работала под руководством профессоров Т. И. Юдина, М. П. Андреева, В. С. Чудновского. Ныне кафедра (зав. — проф. Д. М. Менделевич) изучает пограничные нервно-психические расстройства.

Кафедра дерматовенерологии в институте работала под началом профессоров А. Г. Ге, В. Ф. Бургсдорфа, И. Н. Олесова, Н. Н. Яснитского, Г. Г. Кондратьева. В последние годы сотрудники кафедры (зав. — проф. Г. Г. Нуреев) проводят углубленные комплексные научные исследования с целью оценки роли бактериальной и грибковой аллергии в патогенезе дерматозов. Кафедра располагает прекрасно оборудованной клиникой с богатым учебным музеем, многочисленной коллекцией муляжей.

Основателем кафедры глазных болезней был один из создателей отечественной офтальмологии проф. В. Е. Адамюк; позднее кафедру возглавляли профессор А. Н. Мурзин и член-корреспондент АМН СССР А. П. Нестеров. Сегодня на кафедре под руководством проф. Н. Х. Хасановой разрабатываются проблемы глаукомы и миопии. За последние 25 лет на кафедре подготовлено 3 докторских и 17 кандидатских диссертаций.

Кафедра оториноларингологии была организована лишь в 1925 г. проф. В. К. Трутневым, затем ею заведовал проф. Н. Н. Лозанов. В довоенное время кафедра занималась исследованием роли носового и трахеального дыхания, отитов и мастоидитов, в период Великой Отечественной войны и в послевоенные годы — проблемой травматизма в оториноларингологии. В настоящее время сотрудники кафедры (зав. — заслуженный деятель науки ТАССР проф. Л. Г. Сватко) проводят углубленные иммунологические исследования при отосклерозе, изучают методы ранней диагностики нейросенсорной тугоухости.

Значительный объем работ был выполнен на кафедре социальной гигиены и организации здравоохранения, основанной в 1923 г.: это исследование по организации и планированию здравоохранения, оценке санитар-

ного состояния, работы по демографии, анализ заболеваемости нефтяников (профессора Ф. Г. Мухамедьяров, Т. Д. Эпштейн, В. В. Трейман, М. Х. Вахитов). С 1984 г. кафедру возглавляет доц. А. Н. Галиуллин. В настоящее время на кафедре проводится научно-исследовательская работа по охране материнства и детства, совершенствованию организации стоматологической помощи детскому населению. Разрабатываются математические модели прогнозирования здоровья населения.

До революции в Казани была только одна детская клиника с 30 койками. За годы Советской власти в Татарской республике развернута мощная сеть детских больниц, поликлиник, консультаций, яслей. Во всех этих учреждениях квалифицированную помощь оказывает большая армия врачей-педиатров, выпускников Казанского медицинского института. Вместо одной кафедры детских болезней, основанной проф. Т. М. Аргутинским, а затем руководимой проф. В. К. Меньшиковым, с 1933 г. возникают профильные кафедры педиатрического факультета, причем все они возглавлялись докторами наук, выросшими в самом институте (профессора Ю. В. Макаров, Г. А. Макарова, Е. Н. Короваев, А. Ф. Агафонов, К. А. Святкина, Н. П. Кудрявцева, А. Х. Хамидуллина, Н. А. Романова). Сегодня кафедра детских болезней (зав. — проф. В. П. Булатов) проводит большую организационно-методическую, консультативную и научно-исследовательскую работу, направленную на снижение детской заболеваемости и детской смертности в республике.

Основной научной проблемой кафедры детских болезней (зав. — заслуженный деятель науки ТАССР проф. Е. В. Белогорская) лечебного факультета является патология новорожденных. Широко известна в стране школа детских хирургов (зав. — проф. М. Р. Рокицкий). На кафедре организовано профильное преподавание ортопедии-травматологии и урологии. К основным научным направлениям кафедры относятся диагностика и лечение острых и хронических хирургических заболеваний легких у детей. Студенческий научный кружок при кафедре с 1969 г. входит в число десяти лучших СНО страны. Активно ведется изобретательская работа.

В деятельности кафедр санитарно-гигиенического факультета, основанного в 1930 г. также следует отметить ряд серьезных достижений: это разработка гигиенических норм по водным источникам, изучение этиологии и патогенеза эндемического зоба, исследование содержания микроэлементов в почве и продуктах питания. Указанные работы были выполнены по инициативе и при участии крупного ученого проф. В. В. Милославского многочисленными его учениками — профессорами С. С. Шулиновым,

А. Т. Гончаровым, В. П. Камчатновым, А. М. Хакимовой, доцентами А. Н. Юнусовой, Ш. Х. Ждановым, А. И. Смирновым и др.

Сегодня кафедра гигиены труда под руководством проф. Н. Х. Амирова разрабатывает новое научное направление по оценке условий труда и состояния здоровья инженерно-технических работников в ведущих отраслях промышленности.

На кафедре коммунальной гигиены, возглавляемой заслуженным деятелем науки ТАССР проф. М. М. Гимадевым, ведущим научным направлением является изучение гигиенических аспектов охраны окружающей среды.

Кафедрой инфекционных болезней длительное время заведовал проф. Б. А. Вольтер, а в последующие годы — его ученик проф. А. Е. Резник. В настоящее время научная работа кафедры (зав. — проф. Д. Ш. Еналеева) в основном сосредоточена на исследовании состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови у больных с различными инфекционными заболеваниями, а также на выяснении влияния новых фосфорорганических соединений на гемостаз и течение болезней.

Коллектив кафедры эпидемиологии во главе с доцентом И. З. Мухутдиновым достойно продолжает научные традиции своих учителей — профессоров А. Э. Озола, В. И. Качурец, занимаясь определением иммунологических свойств новых вакцин и изучением влияния пестицидов на иммунологическую реактивность организма человека.

Санитарно-гигиенический факультет успешно выполняет задачи большого государственного значения, подготовив свыше 5000 санитарных врачей, являясь крупным методическим центром для санитарно-противоэпидемических учреждений Татарской АССР, а также смежных областей и национальных республик Поволжья и других регионов страны.

В 1954 г. был открыт стоматологический факультет. Ныне на профильных кафедрах факультета под руководством профессоров Г. Д. Овруцкого, Л. М. Демнера, заслуженного деятеля науки ТАССР Х. М. Сайфуллиной, доцента Е. В. Крешетова изучаются вопросы профилактики распространенных стоматологических заболеваний, их зависимость от иммунного статуса организма, совершенствуется методика протезирования, создаются новые ортодонтические препараты, разрабатываются пути патогенетической профилактики и лечения кариеса зубов у детей и подростков. На стоматологических кафедрах издан ряд руководств по стоматологии, сборников, научных трудов.

В 1975 г. был создан фармацевтический факультет и соответственно профильные кафедры, на которых ведется активная учеб-

ная и научно-исследовательская работа.

Коммунистическим воспитанием студенческой молодежи, совершенствованием марксистско-ленинского образования профессорско-преподавательского состава занимаются кафедры истории КПСС (зав. — заслуженный работник культуры РСФСР доцент В. Г. Саркин), философии (зав. — заслуженный деятель науки ТАССР проф. Р. Г. Балтанов), политэкономии (зав. — доцент А. А. Евстратов), научного коммунизма (зав. — проф. А. М. Залялов).

Таким образом, медицинский факультет Казанского университета, начавший свое существование 175 лет назад, ныне является крупным центром научной медицинской мысли и подготовки врачей кадров всех специальностей. Подготовка высококвалифицированных кадров и развитие науки приобрели более широкий размах после преобразования медицинского факультета университета в 1930 г. в самостоятельный государственный медицинский институт. Если в предоктябрьский период (1814—1917) звание лекаря получили 4493 человека, то за годы Советской власти (1918—1988) медицинский институт выпустил более 30 тыс. врачей. Еще до Великой Октябрьской революции медицинский факультет внес большой вклад в дело просвещения народов Поволжья — чувашей, мордвы, марийцев и, особенно, татар. Свет передовых идей, формировавшихся в его стенах, проникал в самые отдаленные уголки Кавказа, Урала и Сибири.

В годы Великой Отечественной войны в институте базировались министерства здравоохранения СССР и РСФСР. Сотрудники института оказывали практическую помощь в управлении здравоохранением в условиях войны. В эти годы институту было подготовлено 40 докторов и кандидатов наук, 1722 врача. В клинических госпиталях института лечилось более 20 тысяч раненых, 70% которых возвратились в строй.

Питомцами института являются крупные ученые Н. О. Ковалевский, В. М. Бехтерев, Е. Б. Адамюк, А. Я. Щербаков, Н. И. Студенский, Н. М. Любимов, В. Н. Разумовский, академики АМН СССР И. П. Разенков, П. Ф. Здродовский, В. В. Чирковский, М. С. Малиновский, А. Л. Сперанский, А. В. Вишневский, А. А. Вишневский, М. Н. Сиротинин, А. Д. Адо и др.

Казанский медицинский институт дал стране первых организаторов здравоохранения молодой Советской республики: Н. А. Семашко, З. П. Солольева; в более позднее время в институте учился и работал С. В. Курашов — член-корреспондент АМН СССР, министр здравоохранения РСФСР и СССР.

Ныне в институте работают 62 доктора наук, 84 доцента, 314 ассистентов-кандидатов медицинских наук. Среди научных со-

трудников 4 заслуженных деятеля науки РСФСР, 16 заслуженных деятелей науки ТАССР, 7 заслуженных врачей ТАССР, 2 лауреата премии Совета Министров СССР, один лауреат премии Ленинского комсомола, один лауреат премии комсомола Татарии имени М. Джалиля. Институт выполняет интенсивную плановую работу по актуальным проблемам медицинской науки. Он является ответственным исполнителем разработанной им программы научных исследований «Здоровье» на 1986—2000 гг. по Татарской республике. Все проблемы решаются в комплексе с ведущими направлениями основного плана. Часть из них включена в планы ГКНТ СССР, СМ РСФСР, министерств здравоохранения СССР и РСФСР.

В институте накоплен опыт творческого сотрудничества ученых и работников промышленных предприятий. На основе хозяйственных договоров ведутся научно-исследовательские работы на многих предприятиях Татарской АССР. Особенно эффективны долгосрочные хозяйственные работы в Нижнекамске, Набережных Челнах, нефтяных районах Татарии. Так, разработанные и внедренные по заказу автомобилестроителей бактериологические индикаторы для определения микробной пораженности смазочно-охлаждающих жидкостей дают экономический эффект на КамАЗе в сумме 150 тыс. руб. в год.

В течение многих лет институт выполняет значительную работу совместно с органами и учреждениями здравоохранения ТАССР. Создан координационный совет, в состав которого включены ведущие ученые института и ответственные работники здравоохранения Татарской АССР. Эта работа осуществляется по специальной программе института и Минздрава ТАССР. Внедрение предложений, вытекающих из научных исследований, оказывает влияние на повышение показателей работы лечебно-профилактических учреждений, улучшение здоровья населения в целом.

В институте постоянно уделяется внимание подготовке научно-педагогических кадров. Так, за последние пятнадцать лет защищены 72 докторские и 278 кандидатских диссертаций. Только за годы одиннадцатой пятилетки изданы 33 монографии, 146 учебно-методических пособий, 204 методических

письма и рекомендаций; получены 94 авторских свидетельства, 14 раз институт направлял экспонаты на ВДНХ СССР.

Питомцы института — профессора П. Ф. Здродовский, А. А. Вишневский, М. С. Малиновский, Л. С. Персианинов, врачи Н. П. Ашева, В. И. Лаврова, Г. Х. Хасаншина — удостоены звания Героя Социалистического Труда, 5 человек — В. П. Крупин, В. С. Поросенков, А. В. Меринов, Г. К. Ибрагимова и Ф. Г. Григорьев — звания «Народный врач СССР».

В институте проводится большая работа по приобщению студентов к научной работе. Сегодня студенческое научное общество объединяет около 3700 человек. Многие студенты участвуют в межвузовских, зональных, республиканских (РСФСР) олимпиадах.

За победу в социалистическом соревновании среди студенческих строительных отрядов учебных заведений Татарии ССО института 9 раз награждался переходящим Красным Знаменем Татарского обкома КПСС, Совмина ТАССР, Татоблсовпрофа и обкома ВЛКСМ.

В 1964 г. за достижения в развитии медицинской науки, подготовке кадров и в связи со 150-летием со дня основания Казанский медицинский институт был удостоен ордена Трудового Красного Знамени; в 1967 г. за заслуги в деле социалистического строительства коллектив института как победитель в социалистическом соревновании в честь 50-летия Великой Октябрьской социалистической революции награжден памятным Знаменем Президиума Верховного Совета РСФСР, Совета Министров РСФСР и ВЦСПС.

Оглядываясь на пройденный путь, оценивая большую работу предшествующих поколений, надо отметить и то, что в деятельности института есть еще немало нерешенных проблем. В соответствии с «Основными направлениями перестройки высшего и среднего образования в стране» в институте разрабатывается система мероприятий по повышению качества подготовки специалистов в тесной связи с коренным улучшением их использования.

Проф. Х. С. Хамитов,
доц. А. Н. Галиуллин (Казань)

О ВЛИЯНИИ ГЕЛИОГЕОФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Д. А. Валимухаметова, И. М. Ахметзянов

Кафедра клинической фармакологии и внутренних болезней № 3 (зав. — проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, региональная рабочая группа по реализации программы «ГЛОБЭКС» СО АМН СССР (председ. — канд. мед. наук И. К. Байтерьяк)

В течение всей жизни организму постоянно приходится приспосабливаться к непрерывно меняющимся условиям внешней среды. Чувствительность больных сердечно-сосудистыми заболеваниями к гелиогеофизическим и неблагоприятным погодным условиям колеблется от 42 до 100% и проявляется гелиометеотропными реакциями различной тяжести [1, 4]. Исследования [7, 8] показали, что на больного человека влияют резкое усиление солнечной активности, геомагнитные бури, а также изменение метеорологических элементов, причем организм может реагировать на колебания внешних факторов за 1—2 дня до изменения гелиогеофизической обстановки, в день непосредственного воздействия факторов и через 2—3 дня после их смены. Наибольшее биотропное действие метеорологических факторов проявляется при изменении напряженности магнитного поля Земли на фоне резкого усиления солнечной активности [6]. Под влиянием колебания напряженности геомагнитного поля человек, страдающий хроническим заболеванием, легко может перейти в состояние стресса [3]. Это определяет необходимость разработки методов прогнозирования неблагоприятных геомагнитных и метеорологических ситуаций, способных спровоцировать обострение патологических процессов.

Под руководством Института клинической и экспериментальной медицины СО АМН СССР разработана долгосрочная научная программа «Солнце — климат — человек», основной задачей которой является изучение механизмов гелиометеотропных реакций человека для обоснования необходимости государственной службы медицинского гелиометеопрогнозирования [5, 9].

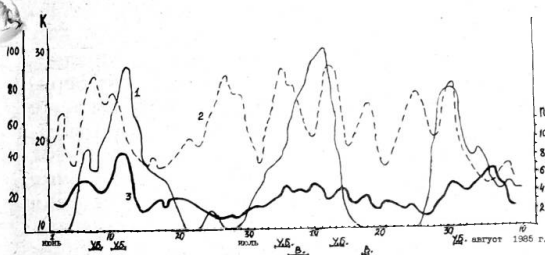
Целью настоящей работы была оценка динамики состояния здоровья больных сердечно-сосудистыми заболеваниями при воздействии гелиогеофизических факторов в условиях г. Казани. Был проведен сплошной ретроспективный анализ историй болезни 395 больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью, находившихся на стационарном лечении в 6-й городской клинической больнице с апреля

по ноябрь 1985 г. Мужчин было 196 (средний возраст — $61,1 \pm 1,9$ года), женщин — 199 (средний возраст — $62,0 \pm 2,1$). Больные были разделены на 3 группы: в 1-ю (203 чел.) группу вошли больные ишемической болезнью сердца, во 2-ю (116) — с сочетанием ишемической болезни сердца с гипертонической болезнью, в 3-ю (76) — с гипертонической болезнью. У 19% больных был сопутствующий хронический холецистит, у 6,8% — сахарный диабет. Подавляющее большинство больных поступили в стационар по неотложным показаниям с жалобами, характерными для данных нозологических форм. За время нахождения в стационаре больные получали соответствующую терапию (коронароактивные, гипотензивные, антиаритмические и другие средства).

Из историй болезни были выделены все сердечно-сосудистые осложнения (приступы стенокардии, сердечной астмы, нарушения ритма, гипертонические кризы), констатированные лечащими врачами. Указанные осложнения наблюдались у 52% мужчин и 60,8% женщин, то есть 598 раз у 223 больных. Средний возраст больных ишемической болезнью сердца обоего пола с неблагоприятным течением заболевания в процессе лечения был меньше, чем у больных без осложнений: для мужчин — 61,6 против 65,0 лет и у женщин — 63,6 против 65,6. При сочетании ишемической болезни сердца с гипертонией или только гипертонической болезнью имело место обратное соотношение — осложнения становились характерными для более старшего возраста. Курс лечения у больных с сердечно-сосудистыми осложнениями был на 3-10 дней продолжительнее, чем у больных с благоприятным течением заболевания. Осложнения развивались на разных сроках лечения: в последней трети срока пребывания в стационаре у 23,8—28,0% женщин и у 16,0—21,4% мужчин. В экстренной врачебной помощи в средней трети срока лечения нуждались 45,2% мужчин и 45,6% женщин, больных ишемической болезнью сердца. Для женщин, страдающих ишемической болезнью сердца в сочетании с ги-

пертоической болезнью, число случаев осложнений на одну больную составило 4,7, ишемической болезни сердца — 3,3, при гипертонии — 1,9, у мужчин — соответственно 2,9, 2,2, 2,1.

При ретроспективном анализе историй болезни трудно выделить таких больных, у которых сердечно-сосудистые осложнения были связаны только с гелиогеофизическими факторами, так как клинические ухудшения состояния здоровья зависят от многих факторов. Отличить метеопатические реакции от обострения основного заболевания, вызванного другими причинами, можно по одновременному появлению метеореакций у ряда больных синхронно изменению гелиогеофизической обстановки [2]. За исследованный период (апрель — ноябрь 1985 г.) были выделены и проанализированы наиболее неблагоприятные дни солнечной активности и состояния магнитного поля Земли: зарегистрировано 5 солнечных вспышек с числами Вольфа до 90—100, 2 большие, 9 умеренных, 7 малых магнитных бурь и 3 возмущения магнитного поля, охватывающие в сумме 69 дней. Для оценки магнитной обстановки использовали К-индекс, представляющий суммарную суточную характеристику магнитного поля Земли, зарегистрированный местной магнитной обсерваторией «Раифа».



Динамика сердечно-сосудистых осложнений в зависимости от солнечной активности и напряженности магнитного поля Земли за июнь — август 1985 года. Обозначения: линия под цифрой «1» — числа Вольфа (w), «2» — индексы магнитной напряженности Земли (K), «3» — число случаев ухудшений состояния больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (n); У. Б. — умеренная буря, В. — возмущение магнитного поля Земли.

На рисунке представлены данные о солнечной активности в числах Вольфа, среднесуточное значение К-индексов и суммарное количество сердечно-сосудистых осложнений, зарегистрированных у всех больных (n) за каждый день периода с июня по август 1985 г., выравненных методом скользящей средней. Кроме того, отмечены дни с магнитными бурями и возмущениями. Резкое усиление солнечной активности, а также различной продолжительности и степени геомагнитные бури, следующие через

1—2 дня после этого, приводят к увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений у больных ишемической болезнью и гипертонией во время стационарного лечения. Между уровнем солнечной активности (w) и осложнениями (n) установлена корреляция средней степени ($r = 0,524$). Данные корреляционного анализа свидетельствуют, что рост числа осложнений синхронно изменению солнечной активности связан с гелиометеотропными реакциями гелиометеолабильных больных ишемической болезнью сердца и гипертонией. Постепенно усиливающаяся напряженность магнитного поля Земли 25—30.06. и 23—26.07. без возрастания солнечной активности и возмущений не вызывает увеличения частоты сердечно-сосудистых осложнений. По нашим данным, резкое изменение активности Солнца, являясь экстремальным фактором, снижает состояние адаптированности организма больных и становится причиной обострения основного заболевания. Повидимому, медикаментозные средства, применяемые в лечении больных, не воздействуют или слабо воздействуют на патогенетические механизмы гелиометеотропных реакций.

Динамика поступления больных ишемической болезнью сердца и гипертонией в стационар также зависела от уровня напряженности магнитного поля Земли: в магнитовозмущенные дни среднесуточное число поступлений больных составляло 2,87 случаев против 2,15 в магнитоспокойные дни, число доставляемых службой скорой и неотложной медицинской помощи — 0,74 против 0,36. В дни с неблагоприятной геомагнитной обстановкой увеличивалось число выписанных больных, что, возможно, было связано с увеличением числа госпитализированных и с ускоренной выпиской выздоравливающих больных (2,61 против 1,96).

Результаты исследования свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения взаимодействия организма больных ишемической болезнью сердца и гипертонией с природными гелиогеофизическими факторами для разработки адекватных лечебно-профилактических мероприятий.

ВЫВОДЫ

1. Резкое изменение гелиогеофизической обстановки является фактором риска для больных ишемической болезнью сердца и гипертонией.
2. В геомагнитовозмущенные дни возрастает поступление больных с данной патологией в стационар, особенно доставляемых службой скорой и неотложной медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андропова Т. И., Деряпа Н. Р., Солома-

тин А. П. // Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека. — Л., 1982.

2. Бокша В. Г., Богущий В. В. // Медицинская климатология и климатотерапия. — Киев, 1980.

3. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. // Адаптационные реакции резистентности организмов. — Ростов, 1979.

4. Жуков А. Г., Покалев Г. М., Морозова Л. Н. и др. // Бюлл. Сибирск. отдел. АМН СССР. — 1982. — № 5. — С. 27—31.

5. Казначеев В. П., Деряпа Н. Р. // Проблемы солнечно-биосферных связей. — Новосибирск, 1982.

6. Моисеева Н. И., Любичский Р. Е. // Проблемы космической биологии. — Л., 1986. — Т. 53.

7. Никберг И. И., Ревущий Е. Л., Сакали Л. И. // Гелиометеотропные реакции человека. — Киев, 1986.

8. Темникова Н. С. // Влияние атмосферного давления на сердечно-сосудистые заболевания. — Л., 1977.

9. Хаснулин В. И., Деряпа Н. Р., Волкова Т. В., Староватова Л. Н. // В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзной конференции по адаптации человека и климато-географическим условиям и первичная профилактика. — Новосибирск, 1986.

Поступила 24.05.88.

УДК 616.127—005.4—07:616.153.1—074

ФЕРМЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

И. А. Латфуллин, Л. П. Свиридкина, Э. И. Аглуллина, С. В. Иванова,
Л. А. Изосимова, Т. В. Дулеева

Кафедра внутренних болезней педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов (зав. — проф. И. А. Латфуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Значение ферментной диагностики инфаркта миокарда в настоящее время не вызывает сомнений [2, 4, 5]. На смену определению активности аспарагиновой и аланиновой трансаминаз пришло исследование более чувствительных, так называемых «кардиоспецифических» ферментов: креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и их изоферментов [1, 3, 6]. Особой специфичностью к сердечной мышце обладает изофермент ЛДГ₁, содержание которого изучают по гидроксibuтиратдегидрогеназной активности (α -ГБДГ) [7, 8]. Однако закономерности изменений активности данного фермента при различных формах ишемической болезни сердца остаются недостаточно изученными [6]. Содержание фермента γ -глутамилтранспептидазы в сердечной мышце незначительно, однако в литературе встречаются сведения о повышении активности этого фермента в остром периоде инфаркта миокарда [1]. Степень гиперферментемии при остром инфаркте миокарда коррелирует, как правило, с величиной очага ишемического некроза, поэтому значительное увеличение активности ферментов обнаруживается при тех формах заболевания, которые протекают с явной клинической картиной и сопровождаются типичными изменениями на ЭКГ. Между тем клиницисты до сих пор встречаются с трудностями в дифференциальной диагностике таких вариантов ишемической болезни сердца, как различные формы стенокардии, мелкоочаговый некроз миокарда, повторные инфаркты миокарда и кардиалгии различного генеза. Сходство их клинической симптоматики и нечеткие ЭКГ-критерии заставляют вновь возвращаться к анализу изменений ферментной активности

при различных формах ишемической болезни сердца.

Нами изучена активность следующих ферментов: креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), α -гидроксibuтиратдегидрогеназы (α -ГБДГ), аспарагиновой (АСТ) и аланиновой (АЛТ) трансаминаз, γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТ) в сыворотке крови 413 больных с различными формами ишемической болезни сердца, а также у 20 здоровых людей того же возраста методом регистрации кинетических реакций с помощью аппарата ФП-901 («Лабсистемз», Финляндия). Исследования проводили в первые сутки поступления больных в стационар на высоте острого периода заболевания. У 30 больных крупноочаговым инфарктом миокарда активность ферментов определяли в динамике заболевания на 1, 2, 3, 4, 8, 15, 23 и 30-й дни болезни. Обследованные группы больных были примерно одинаковыми по полу, возрасту, частоте и количеству сопутствующих заболеваний и осложнений. У 110 из 413 больных была стенокардия, у 65 — мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 236 — крупноочаговый инфаркт миокарда: у 112 — с благоприятным исходом, у 126 — с летальным.

В группе больных стенокардией (мужчин — 70, женщин — 40) в возрасте до 49 лет было 10 человек, от 50 до 59 лет — 32, от 60 до 69 лет — 42, старше 70 лет — 26. Среди больных в возрасте до 50 лет женщин не было; в группе больных от 50 до 59 лет соотношение числа мужчин и женщин составляло 10 : 2, среди лиц более старшего возраста — 10 : 5. Из анамнеза выяснилось, что 37 (33,6%) больных стенокардией в прошлом перенесли инфаркт

миокарда, у 52 (47,3%) была артериальная гипертония, у 13 (11,8) — сахарный диабет. У 22 (20%) больных были зарегистрированы различные формы нарушения ритма, у 11 (10,0%) — нарушения проводимости, у 12 (10,9%) — изменение липидного обмена в виде повышения уровня β -липопротеидов и холестерина, у 40 (36,4%) — гиперкоагулемия. У 33 (30%) больных были обнаружены клинические признаки хронической сердечной недостаточности.

В группе больных мелкоочаговым инфарктом миокарда (мужчин—36, женщин—29) в возрасте до 49 лет было 5 человек, от 50 до 59 лет—21 (соотношение числа мужчин и женщин—10:3), от 60 до 69 лет—21, старше 70 лет—18 (соотношение числа мужчин и женщин—10:5. У 43 (66,1%) больных на ЭКГ были зарегистрированы признаки переднего, а у 22 (33,8%) — заднего мелкоочагового инфаркта миокарда. У 24 (36,9%) больных инфаркт миокарда был повторным. У 38 (58,5%) больных в анамнезе была гипертония, у 16 (24,6%) — сахарный диабет. У 11 (16,9%) больных течение инфаркта осложнилось стойкими нарушениями ритма и проводимости. Расстройства липидного обмена были отмечены у 10 (15,4%) пациентов, гиперкоагулемия — у 36 (55,4%). Признаки сердечной недостаточности обнаружены у 36 (55,4%) больных.

Было обследовано 238 больных крупноочаговым инфарктом миокарда: у 112 из них заболевание имело благоприятный исход, у 126 — летальный. В группе больных с благоприятным исходом заболевания было 80 мужчин и 32 женщины, из них в возрасте до 49 лет было 16 человек, от 50 до 59—36 (соотношение числа мужчин и женщин—10:1), от 60 до 70 лет—30, старше 70 лет—30 (соотношение числа мужчин и женщин—10:5). У 16 (14,3%) больных инфаркт был повторным. В зависимости от локализации очага некроза больные распределялись следующим образом: передний инфаркт миокарда — у 54 (48,2%), задний — у 56 (50%), циркулярный — у 2 (1,8%). У 56 (50%) больных инфаркт миокарда был трансмуральным. Кардиогенный шок осложнил течение острого периода заболевания у 10 (9%) больных, нарушение ритма — у 25 (22,3%), атрио-вентрикулярная блокада — у 7 (6,2%), нарушение липидного обмена было отмечено у 14 (12,5%) больных, гиперкоагулемия — у 68 (60,7%), признаки недостаточности кровообращения — у 34 (30,4%). У 5 (4,5%) больных в результате перенесенного инфаркта миокарда развилась аневризма сердца. Анамnestические данные указывали на артериальную гипертонию у 31 (27,7%) больного, на сахарный диабет — у 33 (29,5%).

В группе больных с неблагоприятным исходом заболевания было 60 мужчин и 66 женщин, из них в возрасте до 49 лет было 5 человек, от 50 до 59 лет—18 (соотношение числа мужчин и женщин—10:1), от 60 до 69 лет—42, старше 70 лет—61 (соотношение числа мужчин и женщин—6:10). В первые сутки заболевания скончались 10 человек, на 2—3-й дни болезни—17, на 4—6-й—29, на 7—10-й—29, на 21—56-й—23. 38 (30,2%) человек страдали гипертонией, 15 (11,9%) — сахарным диабетом. Течение острого периода осложнилось кардиогенным шоком у 36 (28,6%) больных, тромбоэмболизмом — у 15 (11,9%), тромбозом и эмболией легочных сосудов — у 14 (11%), перикардитом — у 7 (5,6%), нарушением проводимости по ножкам пучка Гиса и атрио-вентрикулярной блокадой — у 29 (23%), расстройством мозгового кровообращения — у 5 (4%). У всех больных были зарегистрированы те или иные нарушения ритма, в том числе и фибрилляция желудочков (у 20). У 36 (28,6%) больных инфаркт миокарда, повлекший летальный исход, был повторным, у 9 (7,1%) носил рецидивирующий характер. Патологоанатомические данные показали, что у 30 больных причиной смерти явился разрыв миокарда с развитием тампонады. У 80 больных некроз локализовался на передней стенке миокарда (63,5%), у 31 — на задней стенке сердца (24,6%), у 15 (11,9%) инфаркт миокарда был циркулярным. У 17 (13,5%) больных была обнаружена аневризма сердца, у 7 (5,5%) — тромбоз коронарных сосудов, у 16 (12,7%) — явления отека мозга. Отек легких в финале заболевания развился у всех больных.

Результаты исследований ферментной активности представлены в таблицах.

У больных стенокардией активность ферментов не отличалась от контроля (табл. 1). При мелкоочаговом инфаркте миокарда показатели КФК, ЛДГ и α -ГБДГ были выше, чем в контрольной группе и в группе больных стенокардией, однако в последнем случае достоверно изменялась активность только ЛДГ и α -ГБДГ. У больных крупноочаговым инфарктом миокарда активность всех ферментов была достоверно выше, чем у здоровых, больных мелкоочаговым инфарктом миокарда и стенокардией. Эта закономерность прослеживалась в основном среди мужчин, тогда как у женщин разница показателей ферментов в группах больных стенокардией и мелкоочаговым инфарктом миокарда была недостоверной; при сравнении больных крупноочаговым и мелкоочаговым инфарктом миокарда из-за большого разброса показателей изменения активности КФК были также недостоверными (табл. 2). Наименее зако-

номерно из всех изученных ферментов изменялась активность γ -ГТ.

Интересным оказался анализ активности ферментов в различных группах больных в зависимости от возраста. На примере больных стенокардией видно, что возрастным колебаниям наиболее подвержена активность КФК и γ -ГТ (табл. 3). Она была максимальной у лиц в возрасте от 60 до 69 лет. Активность α -ГБДГ была наибольшей у больных старше 70 лет. Показатели ЛДГ и АСТ не зависели от возраста. В диагностике мелкоочагового инфаркта миокарда в молодом возрасте (до 49 лет)

наибольшее значение имела КФК (табл. 4). В возрастной группе от 50 до 59 лет достоверно изменялась активность ЛДГ и α -ГБДГ. В возрасте старше 70 лет показатели активности ферментов у больных стенокардией и мелкоочаговым инфарктом миокарда достоверно не различались. Сравнение ферментных показателей у больных мелкоочаговым и крупноочаговым инфарктом миокарда в различных возрастных группах показало, что активность ЛДГ, α -ГБДГ и КФК зависела от размеров очага некроза только в возрасте до 59 лет (табл. 5). В более старшем возрасте наиболее законо-

Таблица 1

Активность ферментов крови у больных с различными формами ишемической болезни сердца ($M \pm m$)

Группы обследованных	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α -ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ -ГТ (АЕ/л)
Здоровые		140 $\pm$ 7,5	250 $\pm$ 12,2	140 $\pm$ 3,4	30 $\pm$ 1,8	32 $\pm$ 1,5	40 $\pm$ 1,9
Больные стенокардией	P_1	145 $\pm$ 21,6 >0,05	245 $\pm$ 12,6 >0,05	141 $\pm$ 5,4 >0,05	27 $\pm$ 3,2 >0,05	34 $\pm$ 2,5 >0,05	42 $\pm$ 4,2 >0,05
мелкоочаговым инфарктом миокарда	P_1	226 $\pm$ 43,5 <0,05	339 $\pm$ 34,6 <0,05	193 $\pm$ 19,2 <0,01	32 $\pm$ 5,6 >0,05	39 $\pm$ 4,7 >0,05	50 $\pm$ 8,4 >0,05
	P_2	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
крупноочаговым инфарктом миокарда	P_1	459 $\pm$ 53,3 <0,0001	630 $\pm$ 41,1 <0,0001	412 $\pm$ 30,6 <0,0001	90 $\pm$ 10,4 <0,0001	60 $\pm$ 5,4 <0,0001	63 $\pm$ 9,1 <0,05
	P_2	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,05
	P_3	<0,001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,01	>0,05

Примечание. P_1 — показатель достоверности по отношению к данным здоровых, P_2 — по отношению к данным больных стенокардией, P_3 — по отношению к данным больных мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Таблица 2

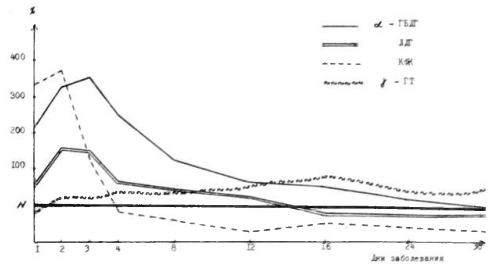
Распределение активности ферментов крови у больных ИБС в зависимости от пола ($M \pm m$)

Группы обследованных	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α -ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ -ГТ (АЕ/л)
Больные стенокардией		159 $\pm$ 30,8	229 $\pm$ 11,5	133 $\pm$ 7,8	26 $\pm$ 2,4	36 $\pm$ 3,1	35 $\pm$ 2,6
мелкоочаговым инфарктом миокарда	P_1	248 $\pm$ 59,4 >0,05	328 $\pm$ 37,1 <0,05	207 $\pm$ 30,7 <0,05	29 $\pm$ 5,1 >0,05	44 $\pm$ 7,7 >0,05	51 $\pm$ 7,7 >0,05
крупноочаговым инфарктом миокарда	P_1	471 $\pm$ 62,9 <0,0001	599 $\pm$ 46,7 <0,0001	392 $\pm$ 34,5 <0,0001	89 $\pm$ 13,2 <0,0001	59 $\pm$ 6,5 <0,003	58 $\pm$ 11,5 >0,05
	P_2	<0,05	<0,0001	<0,0001	<0,0001	>0,05	>0,05
Больные стенокардией		122 $\pm$ 27,1	271 $\pm$ 26,9	153 $\pm$ 6,1	29 $\pm$ 7,6	31 $\pm$ 4,4	55 $\pm$ 11,5
мелкоочаговым инфарктом миокарда	P_1	198 $\pm$ 64,6 >0,05	352 $\pm$ 63,5 >0,05	171 $\pm$ 13,8 >0,05	35 $\pm$ 10,4 >0,05	34 $\pm$ 5,1 >0,05	49 $\pm$ 17,7 >0,05
крупноочаговым инфарктом миокарда	P_1	428 $\pm$ 101 <0,01	714 $\pm$ 83,7 <0,0001	457 $\pm$ 61,9 <0,0001	94 $\pm$ 16,7 <0,001	63 $\pm$ 9,7 <0,01	73 $\pm$ 14,7 >0,05
	P_2	>0,05	<0,001	<0,0001	<0,01	<0,01	>0,05

Примечание. P_1 — показатель достоверности изменений по отношению к данным больных стенокардией, P_2 — по отношению к данным больных мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Мужчины

Женщины



мерно менялась активность АСТ и АЛТ.

Чтобы сравнить информативность различных ферментов при ишемической болезни сердца, мы представили частоту повышения их активности в табл. 6. Наиболее чувствительными ферментами, изменяющимися прямо пропорционально размерам очага некроза, являлась α-ГБДГ, в меньшей мере — ЛДГ и КФК. Активность фермента α-ГБДГ значительно повышалась с первого дня заболевания, продолжала нарастать до 4-го дня, далее постепенно снижалась и достигала контрольной величины между 16 и 24-м днями болезни (см. рис.). Аналогично изменялась и ЛДГ, однако подъем ее активности был менее интенсивным, а нормализация активности происходила раньше — между 12 и 16-м днями заболе-

вания. Повышение активности КФК было наиболее значительным в первые дни болезни, но уже к 3-му дню она резко снижалась и на 4-е сутки была нормальной. Активность АЛТ и АСТ изменялась незна-

Таблица 3

Распределение активности ферментов крови у больных стенокардией в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Возраст обследованных, лет	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α-ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ-ГТ (АЕ/л)
40—49 (1-я группа)		54 ± 15,2	232 ± 21,4	143 ± 18,8	29 ± 4,7	23 ± 4,7	27 ± 2,0
50—59 (2-я)	P ₁	158 ± 50,0 <0,05	218 ± 13,3 >0,05	124 ± 9,2 >0,05	24 ± 3,7 >0,05	41 ± 4,8 <0,05	33 ± 3,8 >0,05
60—69 (3-я)	P ₁	160 ± 32,4 <0,01	269 ± 29,9 >0,05	146 ± 9,1 >0,05	34 ± 8,1 >0,05	33 ± 4,5 >0,05	60 ± 10,4 <0,003
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
70—80 (4-я)	P ₁	143 ± 44,6 >0,05	249 ± 18,9 >0,05	157 ± 10,4 >0,05	21 ± 2,4 >0,05	29 ± 3,7 >0,05	33 ± 3,8 >0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	P ₃	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05

Примечание. P₁ — показатель достоверности разницы показателей по отношению к данным 1-й группы больных, P₂ — по отношению к данным 2-й группы, P₃ — по отношению к данным 3-й группы.

Таблица 4

Распределение активности ферментов крови у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Возраст обследованных, лет	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α-ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ-ГТ (АЕ/л)
40—49 (1-я группа)	P ₄	183 ± 36,7 <0,01	222 ± 27,1 >0,05	131 ± 13,4 >0,05	22 ± 3,5 >0,05	26 ± 17 >0,05	43 ± 11,3 >0,05
50—59 (2-я)	P ₁	313 ± 77,9 >0,05	357 ± 63,7 >0,05	243 ± 56,3 >0,05	36 ± 6,9 >0,05	45 ± 29 >0,05	65 ± 24,8 >0,05
	P ₄	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
60—69 (3-я)	P ₁	227 ± 109,9 >0,05	403 ± 84,3 >0,05	181 ± 24,4 >0,05	38 ± 15,8 >0,05	52 ± 11,2 >0,05	46 ± 11,6 >0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P ₄	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
70—80 (4-я)	P ₁	149 ± 25,8 >0,05	281 ± 26,1 >0,05	172 ± 14,5 <0,05	22 ± 4,0 >0,05	21 ± 3,1 >0,05	41 ± 9,7 >0,05
	P ₂	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,005	>0,05
	P ₃	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,01	>0,05
	P ₄	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание. P₁ — показатель достоверности изменений по отношению к данным 1-й группы, P₂ — по отношению к данным 2-й группы, P₃ — по отношению к данным 3-й группы, P₄ — по отношению к данным группы больных стенокардией.

Распределение активности ферментов у больных крупноочаговым инфарктом миокарда в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Возраст обследованных, лет	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α -ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ -ГТ (АЕ/л)
40—49 (1-я группа)	P_4	$488 \pm 116,3$ <0,002	$370 \pm 52,9$ <0,03	$414 \pm 90,7$ <0,01	$45 \pm 17,5$ >0,05	$49 \pm 8,2$ <0,02	$58 \pm 8,5$ <0,01
	P_5	<0,03	<0,03	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
50—59 (2-я)	P_1	$608 \pm 119,3$ >0,05	$720 \pm 85,9$ <0,001	$402 \pm 51,9$ >0,05	$127 \pm 26,3$ <0,01	$62 \pm 5,4$ >0,05	$82 \pm 24,4$ >0,05
	P_3	<0,001	<0,0001	<0,0001	<0,001	<0,01	<0,05
	P_5	<0,05	<0,001	<0,05	<0,001	>0,05	>0,05
60—69 (3-я)	P_1	$343 \pm 87,3$ >0,05	$765 \pm 86,3$ <0,0001	$483 \pm 71,7$ >0,05	$101 \pm 20,0$ <0,05	$75 \pm 15,5$ >0,05	$48 \pm 13,6$ >0,05
	P_3	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P_4	<0,05	<0,0001	<0,0001	<0,003	<0,01	<0,05
	P_5	>0,05	<0,001	<0,0001	<0,05	>0,05	>0,05
70—80 (4-я)	P_1	$361 \pm 74,2$ >0,05	$549 \pm 53,1$ <0,05	$353 \pm 42,1$ >0,05	$69 \pm 11,3$ >0,05	$49 \pm 7,5$ >0,05	$60 \pm 13,0$ >0,05
	P_2	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	P_3	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P_4	<0,05	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,05	<0,05
	P_5	<0,01	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,001	>0,05

Примечание. P_1 — показатель достоверности изменений по отношению к данным 1-й группы, P_2 — по отношению к данным 2-й группы, P_3 — по отношению к данным 3-й группы, P_4 — по отношению к данным больных стенокардией, P_5 — по отношению к данным больных мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Таблица 6

Частота повышения активности ферментов у больных с различными формами ишемической болезни сердца (в %)

Формы ишемической болезни сердца	КФК	ЛДГ	α -ГБДГ	АСТ	АЛТ	γ -ГТ
Стенокардия	20,2	11,5	35,8	19,2	29,8	26,0
Мелкоочаговый инфаркт миокарда	34,4	21,3	58,0	28,0	38,0	33,3
Крупноочаговый инфаркт миокарда с благоприятным исходом	55,7	76,3	92,7	45,3	44,9	44,1
с летальным исходом	58,8	77,5	82,0	42,4	42,8	56,7

чительно и недлительно. Активность γ -ГТ имела тенденцию к повышению на 2-й неделе заболевания и достигала максимума на 16-й день болезни. Подобная динамика этого фермента была отмечена и другими исследователями [1]. Выказано предположение о соответствии уровня увеличения γ -ГТ степени активности репаративных процессов в миокарде. В наших исследованиях в остром периоде активность γ -ГТ наиболее значительно повышалась у больных с тяжелым осложненным течением инфаркта миокарда. Поскольку содержание этого фермента в миокарде незначительно, источником гиперферментемии являлись, вероятно, другие органы и ткани, прежде всего печень и почки, изменившие свой метаболизм в условиях гипоксии.

При сравнении показателей активности ферментов у больных крупноочаговым инфарктом миокарда с благоприятным течением и летальным исходом достоверных различий мы не получили. У мужчин, умерших от инфаркта, показатели α -ГБДГ бы-

ли значительно более высокими, чем у выписавшихся больных. Однако при тщательном анализе историй болезни умерших от инфаркта миокарда обращает на себя внимание тот факт, что активность ферментов в первые дни заболевания либо была повышена значительно, либо почти не отличалась от нормы. Вероятно, оба варианта этих изменений при наличии явной клинической и электрокардиографической картины заболевания следует считать прогностически неблагоприятными.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что наиболее информативным показателем некротических изменений в миокарде является повышение активности α -ГБДГ. Длительность изменений активности этого фермента позволяет использовать его для диагностики инфаркта миокарда не только в острой, но и в подострой стадиях заболевания. ЛДГ и КФК также дают определенную информацию для диагностики различных форм ишемической болезни сердца, однако их изме-

нения являются менее специфичными. Диагностическая ценность КФК снижается и из-за кратковременности повышения ее активности. Роль ферментной диагностики ишемической болезни сердца значительно снижается у женщин и, как правило, у лиц старше 70 лет. Клинические наблюдения показали, что в ряде случаев инфаркта миокарда изолированно повышается активность какого-либо одного фермента. Несмотря на высокую чувствительность α -ГБДГ, у некоторых больных отмечалось увеличение активности других ферментов (ЛДГ, КФК) при нормальном уровне α -ГБДГ. Из этого следует, что ферментная диагностика различных форм ишемической болезни сердца не является абсолютной и зависит от пола, возраста больных, тяжести течения и наличия осложнений заболевания. В неясных случаях наиболее целесообразно комплексное исследование всех «кардиоспецифических» ферментов что, несомненно, поможет в диагностике различных форм ишемической болезни сердца.

1. Вилькенсон Д.//Принципы и методы диагностической энзимологии.— М., Медицина, 1981.
2. Виноградов А. В.//Дифференциальный диагноз внутренних болезней.— М., Медицина, 1987.
3. Малахов В. Н.//Количественный анализ изоферментных систем кинетическими методами и их использование в диагностике инфаркта миокарда.— Автореф. докт. дисс.— М., 1985.
4. Руда М. Я., Зыско А. П.//Инфаркт миокарда.— М., Медицина, 1981.
5. Руководство по кардиологии//Под ред. Е. И. Чазова.— М., Медицина, 1982.— Т. 2.
6. Титов В. Н., Амелюшкина В. А., Коткина Т. И., Шапошников А. В.//Лаб. дело.— 1988.— № 11.— С. 31—41.
7. Adan J., Bernstein L. H., Babb J.//Clin. Chem.— 1986.— Vol. 32.— P. 624—628.
8. Willems G. M., van der Veen F. H., Huysmans H. A. et al.//Amer. Heart. J.— 1985.— Vol. 109.— P. 1243—1252.

Поступила 17.02.89.

УДК 616.72—002.77—02:616.153.915—039—074

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

И. Г. Салихов, К. Н. Агишева

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

В последнее время значительно возрос интерес к исследованию роли реакций свободно-радикального окисления липидов в развитии патологического процесса при ревматоидном артрите. Образующиеся при этом заболевании иммунные комплексы являются стимулом для хемотаксиса нейтрофилов и начала реакций фагоцитоза. Процесс фагоцитоза, сопровождающийся высвобождением большого числа активных радикалов кислорода, приводит к повреждению самих нейтрофилов, высвобождению лизосомальных ферментов, деградации коллагена, гиалуроновой кислоты и к повреждению соединительной ткани [10].

Обнаружено повышение уровня перекисного окисления липидов в синовиальной жидкости, крови, эритроцитарных мембранах больных ревматоидным артритом. Показано, что содержание продуктов перекисного окисления липидов в синовиальной жидкости коррелирует с клиническими и лабораторными показателями активности заболевания [7]. Более того, оказалось, что соединительная ткань сравнительно плохо обеспечена антиокислительными ферментами [3]. Исследование состояния свободно-радикального окисления липидов необходи-

мо также в связи с оценкой эффективности применения антиоксидантных препаратов [6].

В имеющейся литературе отсутствуют сведения о комплексном сравнительном изучении состояния перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и интенсивности эндогенного фосфолипидного гидролиза в плазме крови и синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом в зависимости от клинических особенностей течения заболевания.

Целью работы являлась оценка состояния перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и интенсивности фосфолипидного гидролиза в плазме крови и синовиальной жидкости при ревматоидном артрите, а также выявление взаимосвязи между уровнем перекисного окисления липидов и клиническими особенностями заболевания.

Исследование плазмы крови было проведено у 67 больных достоверным ревматоидным артритом (женщин — 48, мужчин — 18, возраст — 17—69 лет). 20 здоровых доноров составили контрольную группу. Все больные прошли комплексное клинко-лабораторное обследование с определением

активности процесса, стадии заболевания, наличия ревматоидного фактора (РФ) по реакции латекс-агглютинации, состояния гуморального иммунитета по уровню циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), наличия внесуставных проявлений. Длительность болезни у 17 пациентов не превышала года, у 24—5 лет, у 16—10 лет, у 5—15 лет и у 5—более 15 лет. Серопозитивный артрит был выявлен у 41 больного, серонегативный — у 26. Активность I степени была у 7 больных, II—у 35, III—у 25. I рентгенологическая стадия наблюдалась у 14 больных, II—у 38, III—IV—у 15. Внесуставные проявления обнаружены у 10 больных.

Исследование синовиальной жидкости было произведено у 17 больных (женщин—13, мужчин—4) с ревматоидным артритом. Серопозитивный артрит имел место у 12 больных, серонегативный — у 5. Активность I степени определена у 2 больных, II—у 10, III—у 5. I рентгенологическая стадия отмечена у 4 человек, II—у 9, III—IV—у 4. В качестве контроля была исследована синовиальная жидкость у 3 больных с реактивным артритом.

Состояние процесса перекисного окисления липидов оценивали по содержанию промежуточных (диеновые конъюгаты — ДК) и конечного (малоновый диальдегид — МДА) продуктов: первые определяли в экстрагированных из плазмы или из синовиальной жидкости липидах [8] спектрофотометрическим методом [9], вторые — по реакции с тиобарбитуровой кислотой [11]. Содержание общих липидов исследовали после гидролиза их серной кислотой по реакции с фосфованилиновым реактивом. О состоянии антиоксидантной α -системы судили по содержанию α -токоферола флюориметрическим методом [11]. Интенсивность эндогенного фосфолипидного гидролиза изучали по уровню свободных жирных кислот (СЖК) — по реакции медных солей этих кислот с 1,5-дифенилкарбазидом [2, 5]. Уровень общего белка определяли биуретовым способом.

В плазме крови и синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом было повышено содержание промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов по сравнению с нормой (табл. 1 и 2). Содержание продуктов свободно-радикального окисления в синовиальной жидкости возрастало более значительно, чем в плазме крови. Сравнение состояния антиоксидантной системы у больных ревматоидным артритом и в контрольной группе выявило у первых ее активацию в плазме крови и синовиальной жидкости. Уровень свободных жирных кислот у них был также выше показателей контрольной группы как в плазме крови, так и в синовиальной жидкости.

Таким образом, при ревматоидном артрите отмечена активация процесса перекисного окисления липидов в плазме крови и синовиальной жидкости, сопровождающаяся повышением уровня α -токоферола и изменением интенсивности фосфолипидного гидролиза, что играет определенную роль в генезе заболевания.

Представляет интерес изучение изменений исследуемых процессов в зависимости от клинических особенностей заболевания: серопозитивности по ревматоидному фактору, наличия внесуставных проявлений, активности воспалительного процесса и стадии болезни.

У больных с серопозитивным артритом имели место более высокое содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови и синовиальной жидкости, а также тенденция к снижению уровня α -токоферола в плазме крови по сравнению с таковыми в группе больных серонегативным артритом. Статистически значимых различий в содержании свободных жирных кислот в плазме крови и синовиальной жидкости у больных серопозитивным и серонегативным артритом не установлено. Итак, у больных серопозитивным артритом наблюдается более значительная активация перекисного окисления липидов, сопровождающаяся меньшим содержанием α -токоферола, что, возможно, является одним из факторов, объясняющих тяжесть течения серопозитивного артрита.

Различий в содержании продуктов перекисного окисления липидов α -токоферола и свободных жирных кислот при преимущественно суставной форме и наличии внесуставных проявлений не обнаружено.

Содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови и синовиальной жидкости больных с различной активностью достоверно отличается от контроля, а также между сравниваемыми группами. С повышением степени активности нарастает и уровень продуктов перекисного окисления липидов. Выявлена взаимосвязь между содержанием диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в плазме крови и показателями активности воспалительного процесса — величиной СОЭ, уровнем сиаловых кислот, α_2 -глобулинов, содержанием ЦИК.

Содержание α -токоферола в плазме крови у больных с активностью процесса I и III степеней не отличалось от контроля. В группе больных с активностью II степени отмечалось увеличение уровня α -токоферола в плазме крови и синовиальной жидкости. При активности III степени больных можно условно разделить на две группы по уровню α -токоферола в плазме крови: I стадию заболевания следует констатировать при высоком содержании α -токоферола, II, III—IV—при низком. Содержа-

Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантной системы, интенсивность фосфолипидного гидролиза в плазме крови больных ревматоидным артритом ($M \pm m$)

Группы обследованных	Число наблюдений	Состояние ПОЛ		Содержание α -токоферола, мкг/мг белка	Содержание СЖК, ммоль/мг белка
		содержание ДК, 10^{-4} М/мг липида	содержание МДА, пмоль/мг белка		
Контрольная	20	$0,41 \pm 0,03$	$413,7 \pm 48,6$	$8,45 \pm 0,68$	$4,77 \pm 0,29$
Больные серопозитивность по РФ:	67	$1,41 \pm 0,06^*$	$1604,4 \pm 80,4^*$	$14,15 \pm 0,87^*$	$5,51 \pm 0,22^*$
РФ +	41	$1,59 \pm 0,11$	$1824 \pm 133,2$	$14,01 \pm 1,31$	$5,63 \pm 0,31$
РФ -	26	$1,23 \pm 0,09^*$	$1392,4 \pm 114,2^*$	$15,58 \pm 1,57$	$5,93 \pm 0,46$
степень активности					
I	7	$0,61 \pm 0,05^*$	$710,0 \pm 110,1^*$	$7,94 \pm 1,73$	$6,19 \pm 0,42^*$
II	35	$1,17 \pm 0,02^*$	$1339,2 \pm 47,3^*$	$19,96 \pm 0,51^*$	$5,75 \pm 0,39^*$
		$P_{II-I} < 0,001$	$P_{II-I} < 0,001$	$P_{II-I} < 0,05$	$P_{II-I} > 0,1$
III	25	$1,92 \pm 0,08^*$	$2159,6 \pm 106,5^*$	$8,53 \pm 0,90$	$5,18 \pm 0,23$
		$P_{III-I} < 0,001$	$P_{III-I} < 0,001$	$P_{III-I} > 0,1$	$P_{III-I} < 0,05$
		$P_{III-II} < 0,001$	$P_{III-II} < 0,001$	$P_{III-II} < 0,05$	$P_{III-II} > 0,1$
рентгенологическая стадия:					
I	14	$1,32 \pm 0,14$	$1385,5 \pm 178,0$	$12,67 \pm 1,37$	$5,38 \pm 0,29$
II	38	$1,50 \pm 0,09$	$1669,2 \pm 108,7$	$16,56 \pm 1,12$	$5,24 \pm 0,27$
		$P_{II-I} > 0,1$	$P_{II-I} > 0,1$	$P_{II-I} > 0,1$	$P_{II-I} > 0,1$
III-IV	15	$1,18 \pm 0,09$	$1473,3 \pm 94,34$	$9,99 \pm 1,90$	$7,05 \pm 0,65$
		$P_{III-II} > 0,1$	$P_{III-II} < 0,01$	$P_{III-II} < 0,1$	$P_{III-II} < 0,05$
		$P_{III-II} < 0,05$	$P_{III-II} > 0,1$	$P_{III-II} < 0,05$	$P_{III-II} < 0,05$

Примечание. * $P < 0,05$.

Таблица 2

Состояние ПОЛ, антиоксидантной системы, интенсивность фосфолипидного гидролиза в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом ($M \pm m$)

Группы обследованных	Число наблюдений	Содержание продуктов ПОЛ		Содержание α -токоферола, мкг/мг белка	Содержание СЖК, ммоль/мг белка
		содержание ДК, 10^{-4} М/мг липида	содержание МДА, пмоль/мг белка		
Контрольная	3	$0,77 \pm 0,03$	$785,0 \pm 65,0$	$7,75 \pm 0,24$	$5,02 \pm 0,07$
Больные серопозитивность по РФ:	17	$2,03 \pm 0,19^*$	$2068,3 \pm 173,0^*$	$8,29 \pm 1,13$	$6,26 \pm 0,24^*$
РФ +	12	$2,43 \pm 0,18$	$2437,0 \pm 173,6$	$8,88 \pm 1,38$	$6,58 \pm 0,26$
РФ -	5	$1,18 \pm 0,17^*$	$1314,0 \pm 142,9^*$	$7,58 \pm 2,51$	$5,71 \pm 0,53$
степень активности:					
II	10	$1,88 \pm 0,16^*$	$1962,0 \pm 152,7^*$	$10,69 \pm 1,49^*$	$6,21 \pm 0,36^*$
III	5	$2,99 \pm 0,13^*$	$2888,0 \pm 154,4^*$	$4,28 \pm 0,36^*$	$6,49 \pm 0,28^*$
		$P_{III-II} < 0,05$	$P_{III-II} < 0,05$	$P_{III-II} < 0,05$	$P_{III-II} > 0,05$
рентгенологическая стадия					
I	4	$1,80 \pm 0,50^*$	$2052,0 \pm 148,9^*$	$5,95 \pm 1,83$	$4,96 \pm 0,43$
II	9	$2,00 \pm 0,20^*$	$1986,7 \pm 173,9^*$	$10,05 \pm 1,86$	$6,45 \pm 0,19^*$
		$P_{II-I} > 0,05$	$P_{II-I} > 0,05$	$P_{II-I} > 0,05$	$P_{II-I} < 0,05$
III-IV	4	$2,46 \pm 0,41^*$	$2382,0 \pm 357,2^*$	$7,56 \pm 2,28$	$7,18 \pm 0,27^*$
		$P_{III-II} > 0,05$	$P_{III-II} > 0,05$	$P_{III-II} > 0,05$	$P_{III-II} < 0,05$
		$P_{III-II} > 0,05$	$P_{III-II} > 0,05$	$P_{III-II} > 0,05$	$P_{III-II} < 0,05$

Примечание. * $P < 0,05$.

ние α -токоферола в синовиальной жидкости при активности III степени было ниже нормальных значений.

У больных ревматоидным артритом с активностью I и II степени уровень свободных жирных кислот в плазме крови повышен, при III степени — в пределах нормы. Уровень интенсивности фосфолипидного гидролиза в синовиальной жидкости при ак-

тивности II и III степеней выше нормы, но разница между группами несущественна.

Таким образом, содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови и синовиальной жидкости больных возрастает с увеличением активности; уровень продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови коррелирует с другими показателями активности — величи-

ной СОЗ, содержанием жирных кислот, α_2 -глобулинов, ЦИК. Содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови и синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом может отражать активность воспалительного процесса. При ее нарастании, очевидно, происходит компенсаторная активация антиоксидантной системы (максимальный уровень α -токоферола наблюдается у больных со II степенью активности). Дальнейшее чрезмерное нарастание перекисного окисления липидов, по всей вероятности, приводит к истощению потенциала антиоксидантной системы, нарушению механизмов ее регуляции, что доказывается снижением уровня α -токоферола в синовиальной жидкости при III степени активности и в плазме крови при высокой степени активности во II, III—IV стадиях.

Содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови при различных стадиях заболевания во всех сравниваемых группах было достоверно выше такового в контрольной группе. Наиболее высокое содержание этих продуктов в плазме крови отмечалось у больных со II стадией заболевания. При III—IV стадиях их интенсивность несколько снижалась, что, возможно, объяснялось преобладанием деструктивных процессов.

Определение содержания α -токоферола у больных с различной стадией заболевания показало, что его максимальный уровень наблюдается в плазме крови при II стадии, более низкий — при I стадии, не отличается от контроля — при III—IV стадиях.

При II стадии у больных с активностью процесса III степени содержание α -токоферола в плазме ниже нормы, со II степенью активности — выше нормы. При III—IV стадиях также установлено снижение уровня α -токоферола при наличии III степени активности и его повышение при II степени. Статистически значимых различий в уровне продуктов перекисного окисления липидов и α -токоферола в синовиальной жидкости в зависимости от рентгенологической стадии заболевания не выявлено.

Исследование уровня свободных жирных кислот в плазме крови в зависимости от стадии заболевания показало наиболее высокое их содержание у больных во III—IV стадиях заболевания. Интенсивность фосфолипидного гидролиза в синовиальной жидкости возрастала при развитии поздних стадий заболевания. Мы предполагаем, что интенсивность эндогенного фосфолипидного гидролиза отражает глубину, степень повреждения тканей при ревматоидном артрите, так как его максимальный уровень наблюдался у больных во III—IV стадиях заболевания. Возможно, это было следствием развивавшейся гипоксии тканей, поскольку известно, что факторы гипоксии

являются мощным индуктором активности эндогенных фосфолипаз.

Стимуляцию процесса перекисного окисления липидов при ревматоидном артрите можно представить себе следующим образом. При патологических процессах в соединительной ткани, протекающих с воспалительным компонентом, усиливаются кровотоки, соответственно, и доставка кислорода к зоне очага; стимулируется хемотаксис лейкоцитов, ускоряется их распад; накапливаются стимуляторы окислительной активности фагоцитов. Активные радикалы кислорода включаются в воспалительный процесс на различных уровнях: фагоцитоза, активации плазматических факторов хемотаксиса нейтрофилов, активации плазматического кластогенного фактора, приводящего к разрушению хромосом и другим aberrациям, биосинтеза простагландинов, агрегации тромбоцитов. Активные радикалы кислорода вызывают деградацию ДНК, деструкцию эндотелиальных клеток, индукцию повышенной сосудистой проницаемости, лабильзацию лизосомальных мембран, высвобождение анафилактических медиаторов. Исходя из факта развития этих процессов в соединительной ткани, объединенной антиокислительными ферментами, следует признать важность свободно-радикальной деструкции в патогенезе повреждения соединительной ткани.

Более высокий уровень протекания процесса свободно-радикального окисления в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом по сравнению с плазмой крови легко может быть объяснен массивной инвазией лейкоцитов в воспалительный очаг и значительным высвобождением свободных радикалов при фагоцитозе.

Наиболее вероятным пусковым механизмом перекисного окисления липидов является иммунокомплексное воспаление, так как содержание данных продуктов, согласно полученным данным, выше у больных серопозитивным артритом и коррелирует с уровнем ЦИК.

Можно было предположить, что параллельно с увеличением интенсивности перекисного окисления липидов будет нарастать и активность антиоксидантной системы, однако при III степени активности был получен противоположный эффект. Это могло быть связано либо с истощением системы антиоксидантной защиты, либо с нарушением координации компонентов антиоксидантной системы между собой.

Активация антиоксидантной системы при ревматоидном артрите не имела прямой зависимости от ревматоидного воспаления (тенденция к более низкому содержанию α -токоферола у больных серопозитивным артритом, отсутствие корреляции с уровнем ЦИК). Повышение содержания α -токоферола является, вероятно, отраже-

нием неспецифических механизмов активации антиоксидантной системы в ответ на стимуляцию процесса перекисного окисления липидов.

Полученные данные обосновывают применение у больных с высокой активностью ревматоидного артрита антиоксидантных препаратов с заместительной целью.

ВЫВОДЫ

1. При ревматоидном артрите наблюдаются изменения состояния перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы, интенсивности фосфолипазного гидролиза, что играет определенную роль в генезе заболевания.

2. Уровень продуктов перекисного окисления липидов при ревматоидном артрите прямо коррелирует с активностью заболевания.

3. У больных ревматоидным артритом отмечается повышение содержания α -токоферола в плазме крови и синовиальной жидкости. При высокой активности процесса происходит истощение антиоксидантной системы.

4. При серопозитивном артрите происходит большая активация перекисного окисления липидов и прослеживается тенденция к снижению уровня α -токоферола, при серонегативном артрите — обратные соотношения.

5. Интенсивность фосфолипазного гидролиза в синовиальной жидкости больных

ревматоидным артритом зависит от стадии заболевания: на поздних стадиях интенсивность фосфолипазного гидролиза максимальна, что отражает выраженность деструктивного процесса в суставе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.//Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М., Наука, 1972.
2. Воронко В. А., Никушкин Е. В., Крыжановский Г. Н. и др.//Бюлл. exper. биол. мед.— 1982.— № 12.— С. 28—30.
3. Герасимов А. М., Богданова И. А., Мильчаков В. И. и др.//В кн.: Физиология и патология соединительной ткани.— Новосибирск, 1980.
4. Мармолевская Г. С., Смоленская О. Г.//В кн.: Материалы XVI симпозиума европейского общества остеопорозологов «Деструкция суставов».— Пицунда.— 1987.
5. Шатерников В. А., Савчук Л. А.//Лабор. дело.— 1964.— № 10.— С. 598—599.
6. Якимец Я. М., Рудык Б. И., Барановский П. В.//В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного съезда ревматологов.— Вильнюс.— 1985.
7. Amir A. R. Youssef, Denis N. Baron//Ann. Rheum. Dis.— 1983.— Vol. 42.— P. 558—562.
8. Bligh E. G., Dyer W. Y.//Canad. J. Biochem. Physiol.— 1959.— Vol. 37.— P. 911—917.
9. Bolland J. L., Koch H. P.//J. Chem. Soc.— 1945.— Vol. 7.— P. 445.
10. Richardson T.//J. Pharm. Pharmacol.— 1976.— Vol. 28.— P. 666.
11. Taylor S. L., Lamden M. P., Tappel A. L.//Lipids.— 1976.— Vol. 11.— P. 531—538.

Поступила 28.11.88.

УДК 616—089.855—06

БОЛЕЗНЬ — ИНЪЕКЦИЯ — БОЛЕЗНЬ

В. В. Талантов

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Вторжение медицины во внутреннюю среду организма в виде инъекционной терапии наряду с успехами не могло не принести осложнений, обусловленных в первую очередь травмой, внедрением микрофлоры, аллергическими реакциями. Менее изученной оказалась группа осложнений, вызванных раздражающим эффектом подкожных и внутримышечных инъекций, которая имеет особо важное значение для понимания целого комплекса страданий больных, получающих длительную инъекционную терапию. Такого рода осложнения часто возникают у больных сахарным диабетом, так как значительной их части инъекции инсулина и других медикаментов делают ежедневно.

Роль раздражения нервных структур в генезе нейрогенных патологических реакций хорошо известна. Подкожные инъек-

ции любого препарата, всегда чужеродного для организма, являются раздражителями нервных структур подкожной жировой клетчатки, которая иннервируется лишь симпатической нервной системой [2]. На основании клинических, радиологических, нейростохимических и других исследований нами сформулирована концепция причины и патологической сущности постинъекционных синдромов, возникающих в процессе длительной инсулинотерапии. Раздражение нервных структур подкожной жировой клетчатки повторными на длительном сроке воздействиями механических, термических и химических факторов процедуры инъекции и самого препарата вызывают в зоне его введения или в реперкуссионной зоне нейрогенно-дистрофические и другие нейрогенные функциональ-

ные постинъекционные нарушения: дистрофия, нарушение чувствительности кожи, отек подкожной клетчатки с синдромом лабильности инсулинового эффекта, болевой синдром, кожно-дистрофический синдром, вазоспастические реакции и др. Раздражающим агентом могут быть также местная аллергическая реакция, а в дальнейшем — и сам патологический процесс, в частности липодистрофия. Функциональные и органические поражения нервной системы, эндокринные дисфункции являются, несомненно, предрасполагающими условиями развития нейрогенных патологических реакций.

В зависимости от индивидуальности организма и фона, на котором развивается процесс, упомянутые синдромы могут быть представлены в разных сочетаниях и вариантах последовательности их включения. Первыми из числа постинъекционных синдромов при инсулинотерапии привлекли внимание синдром липоатрофии [10, 11] и липогипертрофии [12]. Постинъекционные липодистрофии известны также при инъекциях ряда других препаратов. Лишь в 1973—1975 гг. была доказана их патогенетическая общность и нейрогенно-дистрофическая сущность [4—6].

Синдром постинъекционных липодистрофий развивается, по данным литературы, у 10—60% больных, получающих инсулинотерапию. Разница в данных о частоте названного синдрома определяется учетом разных степеней выраженности процесса. В последние годы в связи с пониманием причин и сущности данного явления, а вместе с тем и его профилактики наблюдается истинное снижение частоты этого осложнения. В общеврачебной практике выявляются, как правило, липодистрофии лишь умеренной (значительная, но не полная атрофия жировой клетчатки) и резкой (полное исчезновение жировой клетчатки) выраженности. Начальные стадии липодистрофии — уменьшение плотности жировой клетчатки, незначительное (на 1—2 мм) углубление кожи в очаге поражения — редко становятся объектом жалоб больного и внимания врача. Далеко не всегда обнаруживается и утолщение подкожной клетчатки, предшествующее липоатрофии.

Постинъекционные липодистрофии протекают в значительном проценте случаев двухфазно. Сначала развивается липогипертрофия, затем по периферии липогипертрофической зоны проявляется атрофия, распространяясь в течение нескольких недель или месяцев к центру, то есть захватывая всю зону дистрофического очага. Липодистрофический очаг, в частности липоатрофия, локализуется чаще в зоне инъекций, но у многих больных превышает по площади зону инъекций, а у части больных возникает отдельно, на значительном расстоянии —

это так называемые реперкуSSIONные липоатрофии. РеперкуSSIONный феномен, как известно, является типичным и патогномоничным для рефлексорных патологических процессов с участием вегетативной нервной системы. Объем и прогрессирующий характер липодистрофического процесса имеют следствием проблему выбора места инъекций, реактивных депрессивных реакций. Липодистрофический процесс сопровождается нередко расстройством чувствительности кожи, в части случаев — болевым ирритативно-вегетативным синдромом и синдромом лабильности инсулинового эффекта. Постинъекционные липодистрофии могут развиваться при инъекциях ряда препаратов, а в эксперименте — даже от физиологического раствора [5].

В основу лечения инсулиновых липоатрофий положены следующие принципы: 1) блокада источника инъекционного раздражения; 2) нормализация нервного трофического контроля; 3) устранение в очаге поражения дефицита инсулинового эффекта. Исходя из этих принципов требуются инъекции $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % раствора новокаина в смеси с лечебной дозой инсулина или ее части (4—6—10 ед.). Желательно, чтобы в смеси концентрация раствора новокаина была близкой к $\frac{1}{4}$ %, то есть можно набрать 40 ед. (30, 50) инсулина и смешать в шприце с 1 мл $\frac{1}{2}$ % раствора новокаина или взять 1 мл 1,4% раствора новокаина и добрать в шприц 4—10 ед. инсулина. В таком соотношении тот же инсулин, при инъекциях которого возникал липодистрофический процесс, становится, напротив, весьма эффективным при условии отсутствия от препарата местной аллергической реакции. При липоатрофиях от других препаратов, не от инсулина, достаточно инъекций раствора новокаина. Помня о раздражающем компоненте любой инъекции, в том числе и новокаина, необходимо твердо соблюдать принципы инъекционного щажения при его введении. План-график инъекций расписывают на рисунке липоатрофии с учетом максимального удаления последующих инъекций от предыдущих. Необходимо подогревать новокаин (и инсулин) перед набором в шприц до температуры тела, дожидаться высыхания спирта до прокола кожи, инъекцию делать по периметру очага, на середину глубины жировой клетчатки; препарат вводить медленно (1 мл за 10 с). Возможно введение смеси сразу в 2 липоатрофических участка.

Практикуется и второй вариант лечения — капельное введение в очаг липоатрофии 60—80 мл $\frac{1}{4}$ % раствора новокаина из одного кожного прокола в 3—4 направлениях по 15—20 мл (при диабете — с добавлением 6—10 ед. инсулина) 1 раз в 5—8 дней, 3—5 введений в каждую липоатро-

фическую зону. При таком варианте лечения одним из главных моментов является также исключение по возможности инъекционного раздражения; раствор новокаина следует применять теплым, его температура на игле должна быть приближена к температуре тела.

Синдром нарушения болевой чувствительности кожи проявляется в гиперестезии, а затем в гипестезии кожи в зоне подкожных инъекций препарата. Не будучи сам по себе с клинической точки зрения значительным, он является свидетелем нарушения вегетативного контроля чувствительности болевых рецепторов кожи, то есть начала формирования постинъекционного ирритивно-вегетативного патологического процесса.

Ирритивно-вегетативный болевой синдром. Нередко у больных сахарным диабетом при инъекционной терапии появляются боли в конечностях дистальнее и проксимальнее зоны инъекций, в прилегающих областях туловища. Боли имеют ноющий, ломящий, грызущий характер, по типу ощущения жжения, усиливаются чаще в покое, ночью. Наблюдается зависимость болей от перепада барометрического давления («к непогоде»); больной теряет покой и сон, бесконечно перемещает ногу, находя в этом определенное облегчение. Движения, пальпация зоны распространения боли не усиливают ее. Эти боли близки к каузалгиям, симпаталгиям. Каузално-патогенетическая связь болей с очагом раздражения в зоне инъекций подтверждается в таких случаях их усилением при вибрационном раздражении зоны инъекций — умеренном поколачивании неврологическим молоточком или при пальпации — давлении в зоне инъекций. Существенно, что вибрационное раздражение даже более близких к зоне болей участков влияет меньше или вовсе не вызывает усиления болей. В части случаев как подтверждение патогенности зоны инъекций обнаруживают и другие синдромы: нарушение чувствительности кожи над этой зоной, липодистрофический процесс.

Лечение болевого ирритивно-вегетативного синдрома состоит в устранении или блокаде очага раздражения: введении 60—80 мл 1/4% раствора новокаина капельно в зону инъекций препарата инсулина по методике второго варианта лечения липодистрофии. В дальнейшем необходимо на больший срок исключить инъекции в участок, ставший однажды источником ирритаций.

Синдром постинъекционного отека подкожной жировой клетчатки. Пальпируемое после подкожного введения препарата уплотнение в месте инъекции — не только и не столько сам введенный препарат, сколько отек подкожной клетчатки. Такое заключение следует из того факта, что при

инъекциях одной и той же дозы препарата у одного и того же больного это уплотнение обнаруживается лишь в части случаев. Наличие, объем, длительность данного уплотнения от нескольких часов до суток и более зависят от раздражающего эффекта инъекций — охлажденности инсулина, быстроты введения препарата, наличия спирта на коже в момент ее прокола, то есть от воздействия термического, механического и химического факторов процедуры инъекции. В своей сущности возникающий отек представляет собой выход жидкости из сосудов в силу рефлекторного изменения их проницаемости. Известным аналогом такого отека является возвышенный дермографизм как следствие механического раздражения кожи, точнее, рецепторов кожи. Значение синдрома постинъекционного отека заключается, во-первых, в том, что при значительной выраженности он симулирует аллергический отек или вульгарное воспаление, требуя назначения необоснованной терапии; во-вторых, отек в месте инъекции замедляет и изменяет темп поступления в организм инъецируемого препарата, порождая третичный постинъекционный синдром — синдром лабильности эффекта вводимого препарата. Кроме того, обнаружение отека после инъекций свидетельствует о развитии повышенной раздражимости нервных структур подкожной жировой клетчатки в зоне инъекций, то есть о наличии очага ирритации, и требует смены места инъекций, тщательного исключения раздражающих агентов процедуры инъекций.

Постинъекционный синдром лабильности эффекта препарата хорошо изучен на модели нестабильности суточного гликемического профиля, обусловленной нестабильностью кривой поступления инсулина в организм из мест инъекций в разные сутки в связи с различной выраженностью инъекционного отека [11]. Доказано, что степень снижения содержания глюкозы крови зависит от выбора места инъекции инсулина. Введение инсулина в ранее неиспользованный для инъекций микроучасток дает больший сахароснижающий эффект на всем продолжении действия препарата. Например, уровень глюкозы через 4 ч после введения инсулина в микроучасток инъекции предыдущего дня оказывался в 2 раза выше по сравнению с гликемией (в то же время на другой день) после инъекции той же дозы инсулина в зону, ранее неиспользованную для введения препарата. Представление о постинъекционном синдроме лабильности инсулинового эффекта является ключом к пониманию случаев так называемых немотивированных гипогликемий, а также транзиторных декомпенсаций углеводного обмена в течении сахарного диабета. Стабилизации гликемизирующего эф-

фекта вводимых медикаментов способствует расписывание плана-графика инъекций с максимальным удалением на большой срок последующих инъекций от предыдущих.

Постинъекционный ирриативно-вегетативный вазоспастический синдром. Влияние раздражения нервных структур на состояние тонуса сосудов непосредственно в области нанесения раздражения, а также всей сосудистой системы — общеизвестный факт. Поэтому было логично предположить, что острое или хроническое инъекционное раздражение в этом плане не составляет исключения.

Реовазографические и термотопографические исследования влияния инъекции на регионарное кровообращение [7, 8] показали достоверную вазоконстрикторную реакцию сосудов конечностей в ответ на инъекцию инсулина или даже охлажденного физиологического раствора. Повышение сосудистого тонуса было более выраженным на стороне инъекции и особенно у больных с нарушениями кровообращения, то есть при ангиопатиях. Интегрированный вазоспастический эффект на уровне сосудов микроциркуляторного русла был выявлен при биомикроангиографических исследованиях с помощью «кожного окна» [3]. Плотность функционирующих в состоянии покоя микрососудов кожи в ответ на инъекцию резко уменьшалась. Степень и длительность ирриативно-вегетативной вазоспастической реакции увеличивались при инъекциях в зону постоянного введения препарата, то есть при дополнительном раздражении очага уже сформировавшегося постинъекционного раздражения. Очевидно, даже кратковременное, но часто повторяющееся, систематическое нарушение микроциркуляции после инъекции является немаловажным фактором, способствующим возникновению и прогрессированию ангиопатии сосудов конечностей у больных сахарным диабетом при инсулинотерапии. Это положение следует учитывать при лечении возникших ангиопатий и их профилактике.

Кожно-дистрофический синдром проявляется в дистрофических поражениях кожи вплоть до трофических язв дистальных отделов нижних конечностей [9]. Повторные капельные вливания $1/4\%$ раствора новокаина (по методике второго варианта лечения липодистрофии) улучшают течение осложнения или приводят к заживлению язвы.

Понимание сущности и причин целого ряда нейрогенных осложнений инъекцион-

ной терапии позволяет определять эффективные меры каузально-патогенетической терапии, а также каузальной профилактики. Последняя, согласно представлениям о причине и патогенезе постинъекционных синдромов, должна быть направлена на решение двух задач: во-первых, она должна устранять или по крайней мере уменьшать силу механических, термических и химических раздражающих факторов процедуры инъекции; во-вторых, исключать повторное использование для инъекций одних и тех же микроучастков подкожной жировой клетчатки в течение более месяца.

Указанные меры индивидуальной профилактики постинъекционных осложнений инсулинотерапии не исключают поиска совершенных препаратов инсулинотерапии, улучшения производства препаратов. Рекомендуются методы лечения и профилактики постинъекционных липодистрофий просты, не требуют специальных условий, легко выполнимы в стационарных, амбулаторных и домашних условиях. Они оказались эффективными у подавляющего числа пациентов. Для информации среднего медицинского персонала, а также больных о профилактике инъекций инсулина следует пользоваться санитарным бюллетенем, проводить тематические беседы в стационаре и амбулатории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгер В. А. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 4. — С. 240.
2. Говырин В. А., Попова О. И. // Журн. эвол. биохим. и физиол. — 1965. — № 4. — С. 337.
3. Медведев В. Н., Талантов В. В. // Пробл. эндокринол. — 1984. — № 3. — С. 24—27.
4. Талантов В. В., Булатова Т. В., Комаров Е. К. // Казанский мед. ж. — 1974. — № 3. — С. 69—70.
5. Талантов В. В., Гречко О. А., Залалдинов Р. Г. // В кн.: Ученые записки Казанского ветеринарного института. — Казань, 1974.
6. Талантов В. В., Славко А. А. // Казанский мед. ж. — 1974. — № 6. — С. 35.
7. Талантов В. В., Медведев В. Н., Гапоненко В. А. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 4. — С. 17—18.
8. Талантов В. В., Медведев В. Н., Балабанов А. В. // В кн.: Труды МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. — 1981.
9. Фролова И. Ф. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 4. — С. 245.
10. Depisch F. // Klinisch Wschr. — 1926. — Bd. 5. — S. 1965.
11. Barborka C. J. // J.A.M.A. — 1926. — Vol. 87. — P. 1646.
12. Eeg. Olofsson B. // Acta med. Scand. — 1980. — Vol. 72. — P. 89.

Поступила 14.12.88.

ХИРУРГИЯ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

М. Р. Рокицкий, А. В. Акинфиев, П. Н. Гребнев, Р. В. Хабибуллина,
В. Н. Порываева, Н. Н. Молчанов, Н. В. Волкова, С. А. Михеев,
Ю. И. Фаттыхов, А. И. Закомырдин, Д. С. Шагиахметова

*Кафедра детской хирургии с анестезиологией (зав.— проф. М. Р. Рокицкий)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Настоящее сообщение является итогом двадцатилетнего исследования в области детской хирургической пульмонологии. За этот период в стационаре было лечено более 3000 детей с острыми и хроническими хирургическими заболеваниями легких, выполнено 9785 бронхоскопий, более 2000 бронхографий, проведены 1473 радикальные операции на легких и более 500 временных бронхиальных окклюзий.

1. Хронические неспецифические заболевания легких у детей

Разработанная в конце 60-х годов система выявления детей с данной патологией предусматривала активное участие педиатров и детских торакальных хирургов (комиссионные осмотры детей на всех этапах: поликлиника — стационар-специализированные санатории). Она обеспечивала раннюю диагностику и своевременное направление больных специалисту с последующим необходимым обследованием и лечением. Этому способствовала внедренная в практику рабочая схема выявления хронических неспецифических заболеваний легких, основанная на выделении следующих групп.

1. Хронические воспалительные заболевания легких (рецидивирующий бронхит), связанные с патологией ЛОР-органов (аденоидиты, гаймориты, хронические тонзиллиты, фронтиты). Обследование и лечение у детского оториноларинголога и педиатра-пульмонолога.

2. Хронические воспалительные заболевания легких (рецидивирующий бронхит, хронический деформирующий бронхит, хроническая пневмония — ограниченный пневмосклероз без бронхоэктазий). Обследование и лечение у педиатра-пульмонолога.

3. Респираторные аллергозы (прежде всего — по К. Ф. Ширяевой, бронхиальная астма). Обследование и лечение у детского аллерголога и педиатра-пульмонолога.

4. Системные и наследственно обусловленные заболевания легких. Обследование и лечение в специализированных соматических пульмонологических детских отделениях.

5. Хронические «хирургические» заболевания легких и пороки их развития (бронхоэктатическая болезнь, кисты легких и поликистоз, хронические абсцессы легких, гипоплазия легкого или его доли, секвестрация легкого, хронические эмпиемы плевры,

эхинококк легкого, опухоли легкого и т. д.). Обследование и лечение у детского торакального хирурга и бронхолога.

6. Состояния после перенесенных бактериальных деструкций легких. Наблюдение в течение 2 лет у педиатра-пульмонолога. При появлении признаков хронических неспецифических заболеваний легких необходимо бронхологическое обследование.

7. Состояния после аспирации инородных тел. Наблюдение в течение 2 лет у педиатра. При появлении признаков хронических неспецифических заболеваний легких также необходимо бронхологическое обследование.

8. Состояния после операций на легких. Наблюдение и реабилитация в течение 2 лет у детского торакального хирурга и педиатра.

Эффективность применения этой схемы и системы выявления детей с хроническими неспецифическими заболеваниями легких подтверждается тем, что в последние годы их стали распознавать в первые годы жизни. Ранняя коррекция данной патологии предотвратила многолетнюю хроническую гнойную интоксикацию. Наш опыт свидетельствует о хороших отдаленных результатах операций на легких по поводу хронических неспецифических заболеваний легких у детей первых лет жизни. Обязательным является проведение активной ранней реабилитации, включающей лечение в местном специализированном санатории в первые три месяца после операции.

В клинике модифицирована методика одномоментной двусторонней бронхографии с помощью барий-алтейного контрастного состава. Этот метод существенно снижает сроки обследования и лучевую нагрузку на ребенка, позволяя получать высококачественные бронхограммы. Осложнений при применении указанного метода мы не встретили. Летальность в последние годы при лечении односторонних поражений отсутствует, общая послеоперационная летальность составляет 0,2%.

II. Инородные тела бронхов у детей

Частота аспирации инородных тел у детей, реальная опасность смертельных осложнений, значительный удельный вес развития хронических неспецифических заболеваний легких в отдаленные сроки — все

это объясняет актуальность данной проблемы. Основным диагностическим и лечебным принципом, который мы отстаиваем, является необходимость экстренной рентгенологической и бронхоскопической диагностики с последующим удалением инородного тела. При неудаляемых инородных телах считаем показанной временную их фиксацию путем бронхиальной окклюзии, которая дает возможность избежать такого опасного осложнения, как миграция инородного тела, и существенно облегчает ориентацию при выполнении бронхотомии. Для исключения множественных инородных тел обязательна бронхоскопическая ревизия всего бронхиального дерева. При острых инородных телах, внедрившихся в стенку бронха, применяем специальный инструмент для предотвращения разрыва полости. Надсекаем слизистую над внедрившимся участком и удаляем инородное тело под контролем зрения.

Следует подчеркнуть также обязательность активной терапии острого бронхита, всегда имеющего место у детей этой группы (ЛФК, ингаляции и аэрозоли с муколитическими ферментами, массаж грудной клетки, физиотерапия), и необходимость диспансерного наблюдения в течение 2 лет в связи с опасностью хронизации процесса.

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что патологический процесс протекает наиболее бурно при аспирации органических инородных тел. Особенно неблагоприятным течением отличаются случаи аспирации колосьев злаков — заболевание характеризуется быстрым деструктивным процессом в легочной ткани.

III. Бактериальные деструкции легких

Сформулированные в 70-е годы принципы интенсивной терапии детей с данной патологией не потеряли своей значимости и сегодня. Наибольшую эволюцию претерпели наши взгляды на методы воздействия, направленные на очаг поражения. Предложенное нами выделение группы преддеструкций, включающей массивные сливные инфильтративные пневмонии и острые лобиты, способствовало разработке комплекса общей и местной терапии в виде обязательного внутрилегочного введения антибиотиков в пораженную долю и применения активной бронхоскопической санации. Рациональная терапия способствовала снижению числа злокачественно протекающих бактериальных деструкций легких и существенному улучшению результатов лечения. Мы полностью отказались от рекомендованных отдельными авторами радикальных операций при остром лобите; летальности в последние 7 лет при этой патологии нет.

Разработка новых методов местного воздействия на очаги деструкции позволила

пересмотреть и резко сузить показания к радикальным вмешательствам при бактериальных деструкциях легких и их последствиях. Мы считаем показанной радикальную операцию только при профузных легочных кровотечениях, осложняющих течение основного процесса, и при вторичных кистах, не поддающихся лечению разработанными в клинике методами. В настоящее время основным направлением лечения бактериальных деструкций легких у детей является сочетание интенсивной общей терапии с бронхоскопией и «малой» хирургией. При центрально расположенных очагах деструкции показана бронхоскопическая санация с катетеризацией (возможно предварительное бужирование) дренирующего полость бронха и самой полости. В ряде наблюдений применяли пролонгированное дренирование полости через назотрахеобронхиальный катетер. При крупных полостях указанную терапию сочетаем с дренированием полости по Мональди или по Сельдингеру с последующим проточным или встречным промыванием полости, ускоряющим ее санацию. При крупных периферических полостях чрескожное дренирование является обязательным. После санации полости осуществляем окклюзию дренирующего полость бронха или бронхов поролоновой пломбой с последующей активной аспирацией из полости и проведением сеансов дыхания с повышенным давлением на выдохе. Такие лечебные манипуляции способствуют спадению полости, а введение в нее спирта, йода или клеевых композиций приводит к ее рубцеванию. Дренаж удаляем на 2—4-е сутки, obturator из бронха — на 7—12-й день. Среди 92 детей с бактериальными деструкциями легких, врожденными и приобретенными одиночными кистами легких лишь у 11 больных лечение оказалось неэффективным и потребовало оперативного вмешательства. Изучение отдаленных результатов применения разработанного метода с бронхологическим контролем в сроки от 2 до 7 лет ни в одном наблюдении не выявило рецидива полости или возникновения хронических неспецифических заболеваний легких. Решением Всесоюзного симпозиума детских хирургов (1988) метод рекомендован для внедрения в стране.

При лечении пневмоторакса мы широко используем методику временной бронхиальной окклюзии по Рафински—Гераскину. На 2-й день после дренирования плевральной полости при наличии продувания воздуха даже при расправленном легком считаем показанной бронхиальную окклюзию. Такая тактика полностью сняла проблему длительного дренирования плевральной полости и несостоятельности дренажных ран — дренажи удаляем на 4—6-й день. Нам представляются сомнительными рекомендации отдельных авторов, согласно ко-

торым бронхиальную окклюзию следует проводить лишь в поздние сроки при длительно (10—15 дней) нерасправляющемся легком.

Осуществление бронхиальной окклюзии и удаление пломбы заметно ускоряются и облегчаются применением специального набора инструментов, разработанного в клинике.

Многотлетняя совместная работа с педиатрами, внедрение единой организационной системы выявления и комплексного лечения детей с бактериальными деструкциями легких позволили полностью избежать развития хронических эмпием плевры и «прободающих» эмпием (на протяжении последних 7 лет мы не наблюдали ни одного ребенка с этой патологией в зоне Казанского центра детской хирургии); а также дали возможность сократить среднее пребывание больного на койке и значительно снизить летальность. При бактериальных деструкциях легких, включая вторичные формы,

летальность в последние 5 лет составляет 1,2%.

Необходимо отметить, что последовательное систематизированное осуществление комплекса организационных, диагностических и лечебных мер привело к явному положительному медицински обусловленному патоморфозу острых и хронических хирургических заболеваний легких у детей. Основные проявления этого патоморфоза заключаются в исчезновении запущенных, злокачественно протекающих форм заболеваний, более легком клиническом течении и лучших ближайшем и отдаленном прогнозах.

Таким образом, на основании двадцатилетнего опыта хирургии легких у детей можно утверждать, что совместные усилия педиатров и детских торакальных хирургов позволяют добиваться ощутимых успехов в лечении детей этой группы.

Поступила 22.12.88.

УДК 616.351:616.352—007.253—089

О ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРАПРОКТИТА

И. А. Салихов, А. И. Большаков, С. Н. Коломенский, Ю. В. Аржанов,
А. А. Гильмутдинов, А. В. Карпов, Н. К. Старков

Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.—заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главрач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР

Хронический парапроктит является следствием плохо леченного острого парапроктита и характеризуется наличием внутреннего отверстия в прямой кишке, свищевого хода с перифокальными воспалительными и рубцовыми изменениями в стенке кишки и клетчаточных пространствах таза, а также наружного отверстия на коже промежности [1]. Это довольно распространенное заболевание и встречается, по источникам литературы [2] и по нашим данным, у 15% больных с патологией прямой кишки. По нашему опыту тенденции к снижению заболеваемости не отмечается.

С 1983 по 1986 г. под нашим наблюдением находились 216 больных хроническим парапроктитом, поступивших из районов республики и г. Казани. Возрастной состав больных: до 20 лет — 3 человека, от 21 до 30 — 25, от 31 до 40 — 65, от 41 до 50 — 75, от 51 до 60 — 42, от 61 до 70 лет — 6. Наибольшая частота заболеваний приходится на наиболее работоспособный возраст, причем мужчины болеют в 3 раза чаще, чем женщины, что согласуется с данными и других авторов [1].

Нами замечено, что частота заболевания хроническим парапроктитом среди сельского населения в 2,4 раза выше, чем сре-

ди городского (соответственно 1,034 и 0,43 на 10 тыс. населения), причем чаще болеют лица в возрасте от 41 до 60 лет (59,2%), тогда как среди городского населения заболевание является в основном у лиц в возрасте от 31 до 50 лет (74,1%). Это обусловлено, на наш взгляд, особенностями труда и более пожилым составом сельского населения.

У трети больных (66) хроническому парапроктиту сопутствовали другие заболевания прямой кишки (геморрой, проктит, полипы, анальная трещина). Из 216 больных у каждого десятого наблюдались заболевания различных отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит), у каждого пятого — патология сердечно-сосудистой системы; обнаружены заболевания мочевыводящих путей (12), дыхательной (11) и нервной (8) систем, а также другие болезни (27). 142 (65,7%) пациента занимались физическим трудом, 61 (28,2%) — умственным. Пенсионеров было 13 (6%).

Практически существенно, что половина больных (50,9%) обращается за помощью в первый год заболевания.

Болевой синдром был определен у 122

(56,5%) больных. Боли были разнообразными по характеру и интенсивности. Обычно они усиливались при обострении воспаления, которому сопутствовали повышение температуры и прекращение выделения гноя из свища. У 6 больных выявлена недостаточность сфинктера прямой кишки. У 4 она была I степени. У 2 континенция развилась после нерадикального вмешательства при остром парапроктите, у одного — после операции по поводу экстрасфинктерного свища IV степени, и один вообще не был ранее оперирован. У 2 пациентов установлена недостаточность сфинктера II степени: у одной — после разрыва промежности III степени при родах и у другой — после перенесенного на ногах (нелеченного) острого парапроктита.

Обращает на себя внимание, что значительная часть больных (31,9%) не обращается за медицинской помощью, что свидетельствует о недостаточном уровне санитарно-просветительной работы. Население плохо осведомлено о проктологической службе в районах республики.

103 (47,7%) больным проводились радикальные вмешательства, некоторые были оперированы в поликлинических условиях, что является недопустимым. Отсюда и результат: у 152 (70,4%) больных сразу сформировался хронический свищ, у каждого шестого — в ближайшие полгода. 25 больных, прооперированных ранее, были подвергнуты операции по поводу рецидива хронического парапроктита.

С точки зрения хирургического вмешательства существенно, что преобладает поражение задней крипты (62,5%); передняя крипта была поражена у 62 (28,7%) больных, боковая — у 19 (8,8%). С интрасфинктерными свищами было 30 (13,9%) больных, транссфинктерными — 121 (56,0%), экстрасфинктерными — 49 (22,7%), внутренними неполными свищами — 16 (7,4%).

У каждого пятого больного по ходу свища встречались гнойные поражения клетчатки с образованием полостей и у каждого второго — рубцовые изменения в области внутреннего отверстия свища, что свидетельствовало о запущенности заболевания. Это затрудняет оперативные вмешательства и ухудшает их результаты. Очень часто врачи недооценивают диагностическое значение пробы с синькой. По нашим данным, она оказалась положительной у 163 (75,5%) больных, в то время как диагностические возможности зондовой пробы значительно ниже (38%). Считаем целесообразным применение обеих проб.

Гематологические показатели, по нашим данным, менее информативны и неспецифичны, но в период обострения заболевания дают некоторое представление об интенсивности воспалительной реакции.

Моторика желудочно-кишечного тракта

у больных данной категории, как правило, не страдала, и лишь у 20 (9,3%) пациентов наблюдались поносы или запоры. У 171 (79,2%) больного из наружного отверстия свища выделялся гной, а у 26 (12%) кроме того — слизь, газы, кал и кровь.

При анализе диагнозов, с которыми больные обращались в поликлинику РКБ, были установлены следующие ошибки: не расшифровывалось отношение свища к сфинктеру прямой кишки; больные направлялись с другими диагнозами (анальная трещина, геморрой и т. д.).

По нашим данным, хирурги общего профиля в районах республики недостаточно полно обследуют проктологических больных и нечетко представляют себе классификацию параректальных свищей и их диагностику. Диагнозы подтвердились лишь у 94 (43,5%) из 216 больных, то есть менее чем у половины направленных.

Выбор метода операции определяется отношением свища к волокнам сфинктера, наличием рубцовых изменений в области внутреннего отверстия свища и по его ходу, а также наличием гнойных полостей в клетчаточных пространствах. Из 216 больных прооперировано 209 (96,8%), 7 (3,2%) пациентов лечено консервативно (у 3 свищ был временно облитерирован; у 2 был инфильтрат в промежности; у одного больного проведена санация внутреннего свища через колоноскоп; и, наконец, еще один больной был выписан по семейным обстоятельствам).

209 больным были выполнены следующие виды операций: рассечение свища в просвет прямой кишки — у 2, иссечение свища в просвет прямой кишки — у 59, то же с ушиванием дна раны — у 81, то же с частичным ушиванием дна раны — у 8, то же с дренированием гнойных полостей — у 7, иссечение свища с ушиванием его культи в промежностной ране и задней дозированной сфинктеротомией (метод Рыжика А. Н.) — у 9, то же с перемещением слизистой оболочки дистального отдела прямой кишки — у 3, то же с ушиванием сфинктера — у 3, то же с проведением лигатуры — у 42.

Больные с интрасфинктерным свищем находились в стационаре 6,03 койко-дня до операции и 16,53 — после нее, с трансфинктерными — соответственно 5,22 и 23,19, экстрасфинктерным — 5,56 и 33,11, внутренним — 3,13 и 19,10.

У 178 (85,2%) больных операции были выполнены под интубационным наркозом, так как только этот вид обезболивания позволяет провести полномасштабную операцию при глубоком расположении воспалительного процесса с наличием гнойных затеков в околопрямокишечной и тазовой клетчатке. У 31 (14,8%) больного

применяли местную и эпидурально-сакральную анестезию.

Из ранних послеоперационных осложнений у одного больного возникло кровотечение, у 9 — нагноение раны; у 2 прооперированных по поводу экстрасфинктерных свищей отмечалось медленное заживление раны; у одной больной на 20-й день после операции был иссечен сформировавшийся внутренний свищ; одна больная была выписана домой на время формирования наметившегося рецидива свища. Двое пациентов через небольшой срок после операции госпитализированы повторно с жалобами на дискомфорт, боли в промежности и анальном канале при дефекации. После консервативного лечения они были выписаны здоровыми.

Для анализа более отдаленных результатов оперативного лечения больных хроническим парапроктитом (до 3 лет) нами были разосланы анкеты 200 больным, ранее оперированным в проктологическом отделении РКБ. Ответ получен от 71 больного. Анализ ответов на вопросы анкеты показал, что все больные в основном довольны операцией. Из 71 больного жалобы были у 18 (25,3%). Их беспокоили ноющие боли, зуд в промежности и послеоперационном рубце; у некоторых из них из ануса выделялась слизь. У 2 больных появились опухолевидные образования по ходу послеоперационного рубца (признаки рецидива заболевания); один больной с рецидивом был прооперирован повторно; 8 (11,3%) больных отмечали слабость сфинктера (непостоянно удерживают газы). Нетрудоспособность

больных длилась в среднем 43,6 дня (от 1 до 5 мес.). Сменили профессию 15 человек, на легкий физический труд сроком от одного до 2 лет были переведены 18 (24%) больных.

ВЫВОДЫ

1. Хронический парапроктит является весьма распространенным, составляя 15% всех проктологических заболеваний.

2. Больные с острым парапроктитом в 31,9% случаев не обращаются за медицинской помощью, а обратившиеся за ней не получают радикального лечения на местах.

3. Половина больных хроническим парапроктитом направляется с неправильно установленными диагнозами, что свидетельствует о недостаточной проктологической подготовке хирургов общего профиля на местах.

4. В каждом районе должен быть выделен врач, выполняющий обязанности проктолога.

5. Необходимо усилить санитарную пропаганду по проктологическим заболеваниям среди населения районов ТАССР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дульцев Ю. В., Саламов К. Н. // В кн.: Парапроктит. — М., Медицина, 1981.
2. Милитарев Ю. М., Бабкин В. Я., Асатиани В. М. и др. // В кн.: Материалы IV конференции врачей-проктологов РСФСР. — М., 1973.
3. Федоров В. Д., Дульцев Ю. В. // В кн.: Проктология. — Медицина, 1984.

Поступила 16.02.88.

УДК 616.62—006.6—07:547.962.4

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ β_2 -МИКРОГЛОБУЛИНА В МОЧЕ И КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

А. Р. Беляев, М. Э. Ситдыкова, А. Ю. Зубков, Е. В. Бегичева

Кафедра урологии (зав. — проф Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Казанская городская клиническая больница № 6 (главрач — В. И. Зайцев), Республиканская клиническая больница (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР

Функциональное состояние почек и верхних мочевых путей нередко обуславливает вид и характер оперативного лечения рака мочевого пузыря. Одним из тестов нарушения функции почек является определение содержания низкомолекулярного белка β_2 -микроглобулина (β_2 -МГ) в крови и моче. Концентрация протеина в крови и моче изменяется при ряде воспалительных, аутоиммунных, инфекционных, онкологических заболеваний [2, 3].

Целью нашей работы было исследование уровня β_2 -МГ в сыворотке крови и моче у больных раком мочевого пузыря. Больным проводили общеклиническое, лабораторное, инструментальное, радиоизотопно-рентгенологическое обследования. Концентрацию

β_2 -МГ определяли с помощью радиоиммунологического анализа стандартных наборов «Phadebas β_2 -microtest 100» (фирма «Pharmacia», Швеция).

Кровь у пациентов брали натощак из локтевой вены в количестве 4—5 мл. Больной после опорожнения мочевого пузыря принимал 200—250 мл воды, через 1—1,5 ч собирал мочу для исследования. Определяли pH собранной мочи, при pH 5,5 ее реакцию доводили до 5,5—6,5. Пробы мочи и сыворотки крови хранили при температуре -20° в течение месяца.

Обследовано 49 человек в возрасте от 49 до 70 лет. Среди них было 10 здоровых лиц (1-я контрольная группа), 5 больных с хроническим циститом (2-я группа), 23 —

с раком мочевого пузыря (3-я группа) и 11 больных, перенесших цистэктомию (4-я группа).

Концентрация β_2 -МГ в контрольной группе составляла в сыворотке крови $1,49 \pm 0,12$ мг/л, в моче — $0,12 \pm 0,02$ мг/л. В процессе обследования приходилось дифференцировать опухоли мочевого пузыря и хронические заболевания. Так, среди больных с подозрением на рак мочевого пузыря выявлено 5 человек с хроническим циститом. Концентрация β_2 -МГ в этой группе была равна в сыворотке крови $1,64 \pm 0,64$ мг/л ($P > 0,05$), в моче — $0,19 \pm 0,08$ мг/л ($P > 0,05$).

По данным литературы, при инфекциях нижних мочевых путей концентрация β_2 -МГ в моче не повышается, что является диагностическим критерием между инфекциями верхних и нижних мочевых путей.

Концентрация β_2 -МГ в сыворотке крови больных раком мочевого пузыря составляла $2,83 \pm 0,48$ мг/л ($P < 0,05$), в моче — $0,82 \pm 0,32$ ($P < 0,01$). Мы попытались установить зависимость содержания β_2 -МГ от стадии поражения раковым процессом с помощью классификации Кристеллера—Шапира и международной классификации. Рак мочевого пузыря в стадии T_1 был диагностирован у 3 больных, T_2 — у 9, T_3 — у 6, T_4 — у 5. Папиллярная форма рака мочевого пузыря была у 18 больных, солидная форма — у 5. Отчетливой зависимости уровня β_2 -МГ от стадии и формы опухоли мочевого пузыря не выявлено.

Анализ результатов исследований позволил заключить, что содержание β_2 -МГ в моче зависит от локализации ракового процесса. У больных с локализацией опухоли в области устьев мочеточников показатели β_2 -МГ были выше. В 57% (13 больных) случаев нарушение уродинамики возникло вследствие сдавления устьев мочеточников опухолевым инфильтратом. Об этом свидетельствовали данные цистоскопии, пиелоэктазии при ультразвуковом исследовании почек, нарушение экскреции и эвакуации из чашечно-лоханочной системы при радиоизотопном исследовании, деформация чашечно-лоханочной системы при экскреторной урографии. Данные изменения сопровождалось явлениями вторичного пиелонефрита, что позволило разделить больных раком мочевого пузыря на две подгруппы. В подгруппу А вошли 10 больных, у которых по результатам общеклинического обследования изменений со стороны верхних мочевых путей не выявлено или они были незначительными. Подгруппу В составили 13 больных с явлениями вторичного пиелонефрита (см. табл. 1).

Как видно из табл. 1, уровень β_2 -МГ достоверно повышен в сыворотке крови у больных с опухолями мочевого пузыря по сравнению с данными контроля и группы больных с циститом, что объясняется спо-

собностью самих раковых клеток продуцировать этот белок. Не следует исключать и почечный генез увеличения в сыворотке крови β_2 -МГ. Так, у больных со вторичным хроническим пиелонефритом содержание микропротеина в сыворотке крови был в 1,7 раза выше, чем в подгруппе А. В моче достоверно повышается содержание микропротеина только у больных с нарушением уродинамики верхних мочевых путей и деструкцией канальцевого аппарата почки при развитии пиелонефрита.

У 11 больных после цистэктомии (4-я группа) отведение мочи произведено в искусственный кишечный мочевой пузырь (у 7), в толстый кишечник (у 2), на кожу (у 2). Отведение мочи в искусственный мочевой пузырь обеспечивает профилактику хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности (ХПН) у больных после цистэктомии, в то время как после уретероколоанастомоза и уретерокутанеостомии у всех больных сохраняются эктазия, гипотония, гипокинезия, то есть наступает хроническое нарушение уродинамики, приводящее к развитию пиелонефрита и прогрессированию почечной недостаточности [1], а затем в результате этого к снижению клубочковой фильтрации с последующим повышением микропротеина в сыворотке крови (табл. 2).

Таблица 1

Содержание β_2 -микроглобулина у больных с заболеваниями мочевого пузыря

Заболевания	Уровень β_2 -МГ, мг/л			
	в сыворотке крови	P	в моче	P
Цистит ($n = 5$)	$1,64 \pm 0,67$	$>0,05$	$0,19 \pm 0,08$	$>0,05$
Опухоли мочевого пузыря без пиелонефрита ($n = 10$)	$2,05 \pm 0,67$	$<0,05$	$0,19 \pm 0,04$	$>0,05$
Опухоли мочевого пузыря с пиелонефритом ($n = 13$)	$3,52 \pm 0,52$	$<0,01$	$1,34 \pm 0,53$	$<0,01$
Контрольная группа	$1,49 \pm 0,12$		$0,12 \pm 0,02$	

Таблица 2

Содержание β_2 -МГ в сыворотке крови больных после цистэктомии

Заболевания	Уровень β_2 -МГ, мг/л	P
ХПН-2, непустырное отведение мочи ($n = 4$)	$9,74 \pm 1,96$	$<0,001$
ХПН-2, искусственный мочевой пузырь ($n = 7$)	$7,36 \pm 0,95$	$<0,001$
ХПН-0, искусственный мочевой пузырь ($n = 7$)	$4,38 \pm 0,31$	$<0,001$
Контрольная группа ($n = 10$)	$1,49 \pm 0,12$	

Диагностика пиелонефрита и хронической почечной недостаточности у больных после цистэктомии с формированием искусственного кишечника мочевого пузыря затруднена. Общепринятые лабораторные методы теряют свою диагностическую значи-

мость в связи с включением в мочевую систему кишечного трансплантата [1]. Определение же уровня β_2 -МГ в сыворотке крови позволяет более полно оценивать функциональное состояние почек и выявлять степень почечной недостаточности у больных данной категории. Исследование содержания β_2 -МГ в моче у больных с кишечной пластикой мочевого пузыря не имеет диагностического значения; вероятно, на его концентрацию влияет уровень секреции слизи эпителием кишечного мочевого резервуара.

Таким образом, β_2 -МГ является неспецифическим опухолевым маркером и его определение можно рекомендовать как дополнительный критерий при дифференциальной диагностике воспалительного заболевания мочевого пузыря и его ракового поражения. Повышение уровня протеина в сыворотке

крови свидетельствует об онкологическом характере заболевания. Стойкий подъем уровня β_2 -МГ в моче у больных раком мочевого пузыря указывает на осложнение основного заболевания вторичным пиелонефритом, косвенно — на распространенность ракового процесса, нарушение пассажа мочи из верхних мочевых путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидькова М. Э. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 5. — С. 46—48.
2. Beorchla S., Vincent C., Revillard J. P., Tredo C. // Clin. chim. — 1981. — Vol. 109. — P. 245—255.
3. Manicourt D. // Acta Rhum. — 1979. — Vol. 3. — P. 13—28.

Поступила 20.02.88.

УДК 618.13—089.8—02:[616.146.7+616.136.9]

ЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЭКСТРАОРГАНЫХ СОСУДАХ ЯИЧНИКОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МАТКИ БЕЗ ПРИДАТКОВ

Н. Л. Капелюшник, С. К. Володин

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

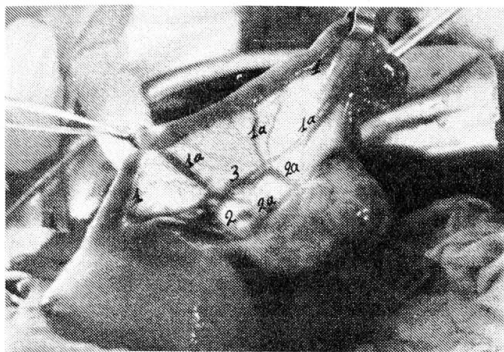
Расстройства гемодинамики в результате повреждения или выключения сосудов, питающих половые железы, резко сказываются на их состоянии. Нарушения яичникового кровоснабжения могут возникать и после хирургических вмешательств. После ампутации матки без придатков у одних больных нередко наблюдаются тяжелые послеоперационные осложнения в виде климатерических синдромов [3, 4], у других их нет. Данные изменения связывают не только с удалением инкреторного органа — эндометрия, но и с недостаточностью местного кровообращения [5], требующей сохранения анастомоза между маточной и яичниковой артериями [10, 11].

Мы поставили задачу изучить возможные изменения гемоциркуляции в экстраорганных сосудах яичников, возникающие после удаления матки без придатков, разработать методы их интраоперационного определения и пути устранения. С этой целью нами проведены трансиллюминация (выявление сосудистых структур в проходящем свете) и ангиотензиометрия (определение основного параметра функциональной гемодинамики — артериального давления, а также направления и места анастомозирования потоков крови). Методы успешно используются в ряде ведущих хирургических клиник, нашли свое успешное применение в оперативной гинекологии и подробно описаны в некоторых работах [1, 2, 7—9].

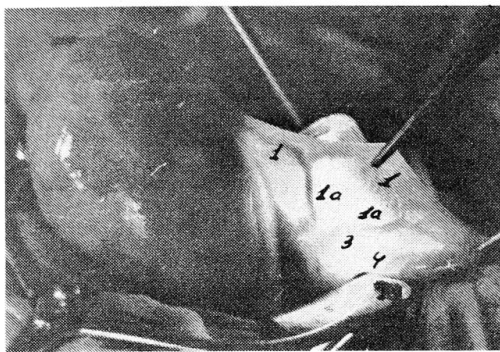
Трансиллюминационные исследования в ходе 175 операций позволили выделить три

анатомических варианта экстраорганных сосудистой сети придатков матки. Первые два характеризуются соответственно тремя и двумя магистральными сосудистыми дугами, соединяющими маточную и яичниковую артерии. Первая дуга проходит по брыжеечному краю маточной трубы, вторая — в стыке брыжеек трубы и яичника или в толще брыжейки яичника; третья, если таковая имеется, также представляет собой концевой анастомоз между яичниковой и маточной артериями и располагается между двумя описанными дугами. Вся система представляет собой замкнутое сосудистое кольцо, ограниченное с медиальной стороны восходящей ветвью маточной артерии, с латеральной — ветвью яичниковой артерии к маточной трубе. Между дугами расположены соединительные ветви, число их очень вариабельно — от 0—1 до 5—7 (рис. 1 а, б). У ряда женщин мы отметили особенности в формировании второй сосудистой дуги, позволившие выделить третий вариант. Диаметр сосуда, сформированного маточной артерией и участвующего в образовании второй дуги, оказывался при этом варианте значительно большим по сравнению с диаметром яичниковой артерии даже при их простом визуальном осмотре. Незначительная по своему калибру яичниковая артерия соединялась со второй дугой в подвешивающей связке яичника. Латеральный замыкающий сосуд являлся продолжением данной дуги, сформированной маточной артерией.

АД в экстраорганных сосудистой дуге



а



б

Рис. 1 а, б. Три сосудистые дуги (1, 2, 3) между яичниковой и маточной артериями: а) три соединительных сосуда между третьей и первой сосудистыми дугами (1а), два соединительных сосуда между второй и третьей дугами (2а); третья сосудистая дуга находится в толще брыжейки маточной трубы; б) два соединительных сосуда между третьей и первой сосудистыми дугами (1а) и латеральный краевой замыкающий сосуд (4).

яичника исследовали во время 33 операций надвлагалищной ампутации и экстирпации матки без придатков: у 17 больных — с двух сторон, у 16 — с одной. Определяли максимальное (Max, Max'), минимальное (Min, Min') и пульсовое (Ps, Ps') АД соответственно до отключения потока крови маточной артерии из кровоснабжения яичников в трех пунктах второй сосудистой дуги — А, В, С и после отключения в двух пунктах — В и С (до и после лигирования и пересечения яичниковой ветви маточной артерии). Пункт А соответствует отрезку второй дуги, прилежащему к медиальному полюсу яичника, В — отрезку, прилежащему к латеральному полюсу, С — отрезку яичниковой артерии до места ее раздвоения на два потока: к трубе и яичнику. Определены также производные показатели: $\text{Max} - \text{Max}'$; $\text{Min} - \text{Min}'$; $\text{Ps} - \text{Ps}'$; $\frac{\text{Max}}{\text{Max}'}$; $\frac{\text{Min}}{\text{Min}'}$; $\frac{\text{Ps}}{\text{Ps}'}$ — разница и соотношение между максимальным, минимальным и пульсовым артериаль-

ным давлением до и после отключения потока крови из кровоснабжения яичников со стороны маточной артерии.

При статистической обработке результатов АД замеры с одной стороны приняты за одно наблюдение, с двух — за два (всего 50 наблюдений). Полученные данные подразделены нами на 4 группы. В 1-ю группу (13 наблюдений) включены результаты замеров АД у женщин с равной гемодинамической мощностью яичниковой артерии и яичниковой ветвью маточной артерии, с анастомозированием потоков крови из этих двух сосудов в области ворот яичника; во 2-ю (13 наблюдений) — с преобладанием яичниковой артерии, анастомозированием потоков крови у медиального полюса яичника или на протяжении собственной связки яичника, или у ребра матки; в 3-ю (13 наблюдений) — с преобладанием кровотока из маточной артерии, анастомозированием потоков у латерального полюса яичника или в подвешивающей связке. Все три группы наблюдений были характерны для первых двух анатомических вариантов экстраорганных сосудистой сети придатков матки. В 4-й группе (12 наблюдений) кровоснабжение яичников осуществлялось исключительно маточной артерией (соответствует третьему анатомическому варианту экстраорганных сосудистой сети придатков матки). Результаты исследований представлены в табл. 1, 2.

При сравнении показателей АД в сосудах локтевого сгиба во всех группах наблюдений до и после лигирования яичниковой ветви маточной артерии достоверных различий не установлено, то есть исследования проводили при равном АД.

В 1-й группе наблюдений различий между показателями АД до и после пересечения собственной связки яичника ни в пункте В, ни в пункте С не выявлено ($P > 0,05$). Во 2-й группе отключение маточной артерии существенных изменений всех показателей АД в пункте С и минимального в пункте В не вызвало ($P > 0,05$), однако было отмечено увеличение минимального и снижение пульсового АД ($P < 0,05$) в пункте В соответственно на 0,9 и 1,5 раза. В 3-й группе имело место достоверное снижение всех показателей АД в пунктах В и С, однако типичными являлись лишь производные показатели для пункта В. Снижение пульсового давления в $1,7 \pm 0,1$ раза происходило в основном за счет падения максимального АД на $2,3 \pm 0,2$ кПа, или в $1,3 \pm 0,1$ раза. Минимальное АД снижалось в меньшей степени — на $0,5 \pm 0,3$ кПа, или в $1,1 \pm 0,1$ раза. В 4-й группе уменьшение всех исходных показателей давления в пунктах В и С было достоверным, однако производные показатели оказались типичными лишь для пункта В. Наибольшее падение максимального АД регистрировалось на $7,4 \pm 0,3$

Средние величины исходных показателей системного и регионарного АД (кПа)

Группы	Показатели АД	До выключения потока крови маточной артерии				После выключения потока крови маточной артерии		
		системное АД	АД в пункте А	АД в пункте В	АД в пункте С	системное АД	АД в пункте В	АД в пункте С
1-я	Max	13,8±0,3	8,80±0,2	8,5±0,2	8,7±0,2	14,3±0,2	8,3±0,2	8,4±0,2
	Min	9,4±0,3	5,6±0,2	5,4±0,2	5,6±0,2	9,5±0,2	5,9±0,2	6,2±0,2
	Ps	5,3±0,3	—	3,1±0,1	3,2±0,2	4,8±0,2	2,4±0,2	2,4±0,1
2-я	Max	25,7±0,6	8,2±0,4	9,1±0,3	10,3±0,3	15,8±0,5	9,2±0,3	10,4±0,3
	Min	10,9±0,4	5,4±0,1	5,9±0,2	6,7±0,2	10,9±0,3	6,9±0,2	7,2±0,2
	Ps	4,8±0,2	—	3,2±0,2	3,7±0,2	4,8±0,2	2,4±0,2	3,5±0,2
3-я	Max	15,3±1,2	12,9±0,6	11,0±0,7	10,7±2,3	15,7±0,3	8,7±0,5	9,3±0,6
	Min	10,7±0,4	8,6±0,5	7,1±0,4	7,1±0,5	10,8±0,4	6,5±0,4	6,7±0,5
	Ps	5,8±0,3	—	3,7±0,3	3,6±0,2	5,8±0,3	2,3±0,2	2,7±0,2
4-я	Max	14,6±0,6	9,8±0,4	8,4±0,3	7,2±0,4	14,9±0,5	1,0±0,1	7,0±0,6
	Min	10,0±0,5	6,5±0,3	5,5±0,2	4,8±0,2	10,0±0,4	0,9±0,1	4,8±0,3
	Ps	4,8±0,4	—	2,9±0,1	2,5±0,5	4,9±0,2	0,1±0,0	2,5±0,5

Таблица 2

Средние величины производных показателей регионарного АД (кПа)

Группы	Исследуемый участок сосудистой дуги	Показатели АД					
		Max—Max'	Min—Min'	Ps—Ps'	Max Max'	Min Min'	Ps Ps'
1-я	Пункт В	0,24±0,08	0,48±0,13	0,82±0,17			
	Пункт С	0,19±0,04	0,57±0,07	0,73±0,12			
2-я	Пункт В	0,01±0,00	1,02±0,11	0,82±0,13	0,1±0,01	0,9±0,2	1,5±0,1
	Пункт С	0,05±0,05	0,41±0,39	0,41±0,13			
3-я	Пункт В	2,33±0,24	0,48±0,35	1,46±0,15	1,3±0,1	1,1±0,1	1,7±0,1
	Пункт С	1,40±0,35	0,33±0,17	0,9±0,08			
4-я	Пункт В	7,39±0,28	4,55±0,24	2,63±0,12	8,8±0,8	6,7±0,9	20,3±1,2
	Пункт С	0,84±0,15	0,16±0,12	0,56±0,17			

кПа, или в $8,8 \pm 0,8$ раза, минимального — на $4,5 \pm 0,2$ кПа, или в $6,7 \pm 0,9$ раза, пульсового — на $2,6 \pm 0,1$ кПа, или в $20,3 \pm 1,2$ раза по сравнению с результатами замеров, полученными в трех других группах. Привлекало внимание не только резкое падение максимального и минимального АД, но и отсутствие пульсового давления ($0,1 \pm 0,0$ кПа) в пункте В после лигирования яичниковой ветви маточной артерии.

АД в описанных выше трех пунктах экстраорганной сосудистой дуги яичника измеряли у одной больной до и после выполнения межпридатковой гистерэктомии. Произведена клиновидная резекция $\frac{1}{3}$ дна, передней и задней стенок матки (операция, сохраняющая сосудистую дугу между маточной и яичниковой артериями) по поводу субмукозной миомы тела матки. В исходном состоянии до операции в сосудах локтевого сгиба АД равнялось $15,3/10,6$ кПа, в пунктах А, В, С справа — соответственно $11,2/7,2$, $10,9/6,9$, $10,6/6,6$ кПа, слева — $10,6/7,0$, $10,6/6,8$, $10,6/6,6$ кПа. При транслиминации: справа определялся первый анатомический вариант строения

экстраорганной сосудистой сети придатков матки, слева — третьей. Данные замеров АД можно отнести к третьей и четвертой группам наблюдений. АД в сосудах локтевого сгиба после операции — $16,0/10,6$ кПа; в пунктах А, В, С справа — $12,0/7,3$, $11,4/7,2$, $10,9/6,6$ кПа, слева — $11,2/6,9$, $11,0/6,9$, $10,6/6,6$ кПа.

Таким образом, лигирование яичниковой ветви маточной артерии не вызывает существенных сдвигов АД в экстраорганных сосудах яичника при равной гемодинамической мощности яичниковой артерии и яичниковой ветви маточной артерии. При преобладании потока крови яичниковой артерии такое лигирование уже приводит к уменьшению пульсового давления за счет подъема минимального, в то время как при кровоснабжении яичника преимущественно маточной артерией пересечение собственной связи яичника вызывает резкое угнетение кровотока в экстраорганных сосудах последнего вплоть до полной его ишемии, превращая импульсный кровоток в непрерывный. Уже известно и доказано при операциях на полых органах, что такая редук-

ция кровотока обуславливает острую ишемию органа и может возникнуть при лигировании его экстраорганных сосудов [6].

Межпридатковая гистерэктомия позволяет сохранять кровоток в экстраорганных сосудах яичника и может быть рекомендована для выполнения у женщин с гемодинамическим вариантом кровоснабжения яичников преимущественно маточной артерией.

Следовательно, на основании данных трансоперационной ангиотензометрии и трансиллюминации уже в ходе самой операции удаления матки без придатков можно судить о тех изменениях гемодинамики, которые возникнут в экстраорганном сосудистом русле яичников после операции. В связи с этим становится более ясным, почему в одних случаях удаление матки без придатков не вызывает выраженных изменений функций яичников, в других же ведет к тяжелым послеоперационным осложнениям в виде климатического синдрома.

Дальнейшее использование методов интраоперационной диагностики анатомической структуры сосудистого русла придатков матки и функциональной гемодинамики этой области — трансиллюминации и ангиотензометрии — позволит во многом пересмотреть традиционные подходы к целому ряду гинекологических операций и производить их

с учетом индивидуальных особенностей кровоснабжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин С. К. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 2. — С. 136—138.
2. Капелюшник Н. Л., Володин С. К., Осипов Р. А. // Акуш. и гин. — 1985. — № 3. — С. 20—22.
3. Козбагаров А. А., Бербе Г. А. // Акуш. и гин. — 1982. — № 11. — С. 22—24.
4. Кошелева И. Т. // Акуш. и гин. — 1966. — № 10. — С. 35—39.
5. Никончик О. К. // Артериальное кровоснабжение матки и придатков женщины. — М., 1960.
6. Сигал З. М. // Исследование кровяного давления и кровотока в интрамуральных сосудах кишечника и других полых органов во время операции. — Автореф. докт. дисс. — Казань, 1977.
7. Сигал М. З. // Трансиллюминация при операциях на полых органах. — М., Медицина, 1974.
8. Сигал М. З., Розенгартен М. Ю. // Тактика хирурга при острой кишечной непроходимости. — Казань, 1976.
9. Сигал М. З., Капелюшник Н. Л., Володин С. К. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 5. — С. 363—365.
10. Сырбу П., Бугиару И., Пэунеску В. // Акуш. и гин. — 1961. — № 1. — С. 76—79.
11. Sauramo H. // Acta Obst. et Gynec. — 1954. — Vol. 33. — P. 125—131.

Поступила 06.01.88.

УДК 618.3—06:[616.891.4+616.89]—072.87

ПОГРАНИЧНЫЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Д. М. Менделевич, Е. А. Сахаров

Кафедра психиатрии (зав.— проф. Д. М. Менделевич)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Современные исследования в области психосоматической медицины выявляют постоянный рост интереса к пограничным нервно-психическим расстройствам, возникающим в периоде беременности [2, 3, 6]. Как свидетельствуют многочисленные литературные источники [3, 7, 11, 12], до настоящего времени нет ясности в вопросе об особенностях клиники пограничных нервно-психических расстройств у беременных. Отечественные авторы рассматривали подобные расстройства лишь в рамках токсикозов беременных [4, 7], хотя многими исследователями подчеркивался тот факт, что пограничные нервно-психические расстройства могут развиваться у данного контингента и помимо токсикоза [9, 10].

В большинстве зарубежных исследований основное внимание сосредоточено на изучении эмоциональных расстройств у беременных [9, 10, 12], в то же время совершенно упускаются из виду другие формы гестационных пограничных нервно-пси-

хических расстройств. Среди последних исследований особый интерес представляют работы, посвященные преневротическим проявлениям у беременных [2, 3].

Цель нашего исследования заключалась в изучении распространенности пограничных нервно-психических расстройств при беременности, описании клинических вариантов этих расстройств и их динамики.

Было проведено клинко-психопатологическое и экспериментально-психологическое обследование 282 беременных женщин в возрасте от 18 до 42 лет. Пограничные нервно-психические расстройства у беременных изучали с помощью квантифицированной карты, разработанной на основе методических рекомендаций Всесоюзного методического центра пограничной психиатрии (1985). У 74 беременных было выявлено состояние психоэмоционального напряжения. Подобное состояние расценивается большинством авторов как проявление адаптации организма в ответ на изменения

внешней или внутренней среды. Нашими исследованиями подтверждены данные других и авторов [5, 8].

Для состояния психоэмоционального напряжения характерны следующие признаки: затруднение в концентрации внимания, бессонница, или беспокойный, прерывистый сон, лабильность эмоций, выражающаяся в легком переходе от одного настроения к другому, повышенное мышечное напряжение, тремор рук, усиленная сосудистая реакция. Наиболее важной особенностью является тревожность различной выраженности — от состояния психологического дискомфорта до невротического уровня. В структуре состояния психоэмоционального напряжения тревожность, как обычно, лишена психологического содержания и относится к так называемой «свободноплавающей» тревоге [6].

Состояние психоэмоционального напряжения у беременных в целом соответствовало приведенным выше характеристикам, однако у группы женщин (63,5%) отличалось некоторыми особенностями. Тревожность у них не была «свободноплавающей», а имела определенное психологическое содержание. Большинство обследованных причиной своей тревожности считали беременность. Их беспокоили судьба плода, страх рождения мертвого ребенка или утраты.

Подавляющее большинство женщин не расценивали состояние психоэмоционального напряжения как болезненное, а воспринимали его как естественное проявление беременности. В некоторых случаях такая анозогнозическая установка способствовала формированию выраженных невротических расстройств. Однако в целом мы придерживаемся такого взгляда, согласно которому психоэмоциональная напряженность сама по себе не является обязательным предвестником нервно-психического срыва, а приводит к нему лишь в тех случаях, когда ослаблены компенсаторные возможности организма [1].

Собственно пограничные нервно-психические расстройства были выявлены у 73 женщин, что составило 25,9% от общего числа обследованных. У 12 (16,4%) женщин были неврозы, обострившиеся во время беременности, у 45 (61,6%) — ситуационные невротические реакции, впервые возникшие вследствие беременности; у 16 (21,9%) — неврозоподобные расстройства, развившиеся ранее на почве органического поражения головного мозга и также обострившиеся в связи с беременностью.

Клиническая картина неврозоподобных расстройств проявлялась в церебрастенической и депрессивной симптоматике. Больные жаловались на частые головные боли, повышенную утомляемость, вялость, разбитость. Депрессия в большинстве случаев

носила адинамический характер: больные были пассивными, двигательнo заторможенными, безынициативными.

Среди больных с неврозами большинство (66,7%) страдали невротической депрессией с выраженным тревожным компонентом, остальные (33,3%) — неврастенией.

Наибольшим синдромологическим разнoобразием отличалась группа женщин с ситуационными невротическими реакциями. В этой группе кроме беременных с астеническими и депрессивными симптомокомплексами мы наблюдали больных с сенесто-ипохондрическим, истеро-ипохондрическим и истерическим синдромами.

Особенностью пограничных нервно-психических расстройств при беременности являлось неизменное включение в их клиническую картину тех или иных психопатологических феноменов, непосредственно связанных с беременностью: различных опасений за благополучное протекание беременности, навязчивых страхов за судьбу плода, ожидания родов, условнорефлекторных страхов в связи с неблагоприятными в прошлом беременностями и родами [4]. Однако по сравнению с основными клиническими проявлениями подобные расстройства носили нестойкий характер и не определяли хода развития заболевания.

Среди причин, вызвавших пограничные нервно-психические расстройства у беременных, наиболее часто отмечались семейно-бытовые и служебно-профессиональные конфликты, неблагоприятные жилищные условия. Беременность как основная причина развития пограничного нервно-психического расстройства имела место лишь у 8 (11%) женщин. Если 2 женщины расценивали беременность как нежелательную, то все остальные считали ее желанной.

Преморбидные личностные особенности у беременных с пограничными нервно-психическими расстройствами изучали с помощью адаптированного личностного опросника СМОЛ, теста MMPI и теста цветовых выборов. У 21 (28,8%) беременной был определен гармонический склад личности. Акцентуация характера была выявлена у 52 (71,2%) женщин. Наиболее часто встречался психоастенический тип (47,9%), несколько реже — эпилептоидный (12,3%), шизоидный (6,8%) и возбудимый (4,1%) типы. В контрольной группе (132 здоровые беременные) акцентуация характера была установлена лишь у 34 (25,8%) женщин. Полученные данные свидетельствуют о большой частоте акцентуаций характера среди беременных, страдающих пограничными нервно-психическими расстройствами.

Таким образом, в результате исследования была обнаружена значительная распространенность пограничных нервно-психических расстройств среди беременных. В на-

стоящее время общепринято мнение о том, что нервно-психические расстройства, наблюдающиеся во время беременности, пагубно влияют на ее течение и исход. В связи с этим весьма актуален вопрос об оптимальных вариантах коррекции подобных расстройств и путях их профилактики. Поскольку ни одно из психотропных средств при беременности не является полностью безвредным, мы считаем психотерапию наиболее приемлемым вариантом лечения пограничных нервно-психических расстройств. Для оказания психотерапевтической помощи беременным, страдающим пограничными нервно-психическими расстройствами, по-видимому, следует создать специализированные психотерапевтические кабинеты при женских консультациях либо проводить постоянную работу среди врачей акушеров-гинекологов с целью формирования у них необходимых психотерапевтических навыков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А., Собчик Л. Н. // В кн.: Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии. — Л., 1986.

2. Анфиногенова Н. Г., Долгина Г. Т., Китаева Е. В. // В кн.: Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии. — Л., 1986.
3. Анфиногенова Н. Г., Ломазова Л. П. // В кн.: Экстрагенитальная патология. — М., 1986.
4. Бибилайшвили З. А. // В кн.: Материалы I съезда акушеров и гинекологов Грузинской ССР. — 1974.
5. Короленко Ц. П. // Психофизиология человека в экстремальных условиях. — Л., Медицина, 1978.
6. Молохов А. Н. // Очерки гинекологической психиатрии. — Кишинев, 1962.
7. Цирильников М. В. // Психотерапия ранних токсикозов беременных. — Автореф. канд. дисс. — Харьков, 1971.
8. Astrup C. // Intern. J. Psychiatry. — 1966. — Vol. 2. — P. 441—443.
9. Cox J. L. // Brit. J. Psychiatry. — 1979. — Vol. 134. — P. 401—405.
10. Kumar R., Robson K. // Brit. J. Psychiatry. — 1984. — Vol. 144. — P. 35—47.
11. Pugliaris D. S., Catalfamo G., Rangoni G., Pasta L. // Riv. Ostet. Ginec. Prat. — 1976. — Vol. 56. — P. 129—138.
12. Watson J. P., Elliott S. A., Rugg A. J., Brough D. I. // Brit. J. Psychiatry. — 1984. — Vol. 144. — P. 453—462.

Поступила 12.01.88.

УДК 618.2+618.29+612.664.34]:612.398.132

СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ И ПЛОДА, ГРУДНОМ МОЛОКЕ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ЖЕНЩИНЫ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ФАКТОРАМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

А. П. Пигалов, В. С. Добронезкий

Курс поликлинической педиатрии (зав. — доц. А. П. Пигалов), кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Мы поставили цель уточнить влияние продолжительности производственного контакта женщины с комплексом предельных и непредельных углеводов на уровне их предельно допустимых концентраций на содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови на ранних сроках беременности, в пуповинной крови и грудном молоке на первой неделе после родов.

Методом Манчини изучено содержание иммуноглобулинов А, М, G в крови 212 женщин на сроке 9—15 нед беременности, в пуповинной крови 165 новорожденных, в первых порциях молока и в молоке на 6-е сутки. Контролем служили 128 беременных, не имевших прямого контакта с химическими вредностями в процессе труда, и их 98 новорожденных.

Анализ состояния здоровья, течения беременности и родов выявил у женщин основной группы ряд особенностей, касающихся в первую очередь таких астеновегетативных нарушений, как головная боль, раздражительность, утомляемость, нарушение сна, сонли-

вость, возникающих к концу рабочей смены. У каждой женщины имелись сочетания тех или иных астеновегетативных признаков (в контрольной группе — только у 17,5 ± 4,2%; $P < 0,05$). Частота астеновегетативных нарушений зависела от стажа работы. В первые 2 года работы она составляла 124,1 ± 5,8%, при стаже от 2 до 5 лет снижалась до 74,2 ± 7,1%, а после 5 лет вновь увеличивалась до 117,9 ± 6,2%. В первые 2 года работы чаще регистрировался гестоз беременности, удлинялась продолжительность родов. После 5 лет работы увеличивалась продолжительность беременности более 40 нед, которая заканчивалась преждевременным излитием околоплодных вод. Подобная динамика астеновегетативных нарушений и особенностей течения беременности и родов позволила усмотреть в этом процессе адаптацию и выделить три стадии: напряжения адаптации, умеренной адаптации и срыва адаптации.

Исследование содержания иммуноглобулинов показало, что уровень Ig G (72,98 ±

$\pm 0,94$ мкмоль/л) и Ig A ($5,98 \pm 0,09$ мкмоль/л) в крови женщин основной группы ниже, чем в контрольной (Ig G — $77,92 \pm 2,02$ мкмоль/л, Ig A — $6,31 \pm 0,12$ мкмоль/л; $P < 0,05$). Но более значительное снижение наблюдалось в периоде от 2 до 5 лет работы (Ig G — $69,31 \pm 1,71$ мкмоль/л, Ig A — $5,71 \pm 0,15$ мкмоль/л; $P < 0,05$).

Содержание иммуноглобулинов М в сыворотке крови беременных женщин основной и контрольной групп было одинаковым ($1,39 \pm 0,03$ мкмоль/л) и не зависело от продолжительности работы.

Снижение уровня иммуноглобулинов при стаже работы от 2 до 5 лет совпадало с уменьшением астеновегетативных нарушений в течение рабочего дня и было отнесено нами к явлению иммунологической толерантности. Только развитием иммунологической безответности объясняется возможность трудовой деятельности человека в сфере воздействия химических факторов [4]. Это подтверждено работами О. Г. Алексеевой, Л. А. Дуевой [1], наблюдавшими ослабление реакции кожи на гаптен, снижение специфической агломерации лейкоцитов при нарастании титров антигаптовых антител через определенное время после начала эксперимента. По их заключению, поступление гаптенов ингаляционным путем в малых дозах может вызвать развитие толерантности.

Содержание иммуноглобулинов G в пуповинной крови было равно его уровню в крови матери во время беременности и не менялось с увеличением продолжительности работы женщины. Известно, что через плаценту в кровь плода проникают только иммуноглобулины G [3], поэтому дети рождаются без Ig A и M [2]. Однако мы находили кольцо преципитации в агаровом геле сыворотки пуповинной крови новорожденных основной группы с моноспецифической сывороткой Ig A и Ig M. В пуповинной крови новорожденных основной группы кольцо преципитации с сывороткой Ig A регистрировалось чаще (в $33,3 \pm 3,8\%$), чем в контрольной (в $16,3 \pm 3,7\%$; $P < 0,05$). При этом было замечено, что в течение первых 2 лет работы женщин преципитация в пуповинной крови их новорожденных не отличалась от таковой в контрольной группе, а достоверное увеличение случаев наблюдалось после двух лет производственного стажа ($36,7 \pm 4,6\%$; $P < 0,05$). Отмечена зависимость содержания иммуноглобулинов М от стажа работы матери. В целом они с одинаковой частотой выявлялись в пуповинной крови (в $52,0 - 55,8\%$), однако среднее содержание в пуповинной крови новорожденных основной группы ($0,80 \pm 0,03$ мкмоль/л) было выше, чем в контрольной ($0,64 \pm 0,05$ мкмоль/л; $P < 0,05$). Увеличение уровня иммуноглобулинов М отмечалось преимущественно в первые 2 года рабо-

ты женщины ($0,90 \pm 0,025$ мкмоль/л; $P < 0,05$), а после 2 лет работы среднее содержание иммуноглобулинов М равнялось контрольному показателю.

Полученные результаты показывают, что изменения содержания иммуноглобулинов в пуповинной крови имеют определенную последовательность. В первые 2 года работы, то есть в стадии напряжения адаптации, когда уровень иммуноглобулинов у матери не изменен, у плода увеличивается содержание Ig M. В дальнейшем, в стадии умеренной адаптации, когда у матери снижается содержание иммуноглобулинов А и G, уровень иммуноглобулинов М в пуповинной крови выравнивается с таковым в контроле, но более часто обнаруживаются иммуноглобулины А. По-видимому, эта особенность обусловлена филогенетической закономерностью реакции различных классов иммуноглобулинов на неблагоприятные условия в онтогенезе плода. В силу неспособности плода синтезировать собственные иммуноглобулины G нарушается последовательность синтеза отдельных классов иммуноглобулинов на антигенное раздражение по принципу: Ig M $\rightarrow$ Ig G $\rightarrow$ Ig A; осуществляется оно у плода в следующей последовательности: Ig M $\rightarrow$ Ig A.

В сыворотке крови основным классом являются иммуноглобулины G, в молоке же — Ig A. Исследования выявили, что у женщин первых 3 лет работы содержание иммуноглобулинов А в молозиве ниже ($7,32 \pm 0,39$ мкмоль/л), чем в контрольной группе ($8,46 \pm 0,29$ мкмоль/л; $P < 0,05$), а у женщин первых 2 лет работы оно оставалось ниже на 6-е сутки после родов — $1,50 \pm 0,22$ мкмоль/л (в контрольной — $2,16 \pm 0,20$ мкмоль/л; $P < 0,05$).

Иммуноглобулины, полученные с молоком матери, в первую очередь Ig A, регулируют микробное заселение желудочно-кишечного тракта новорожденного. В этом плане дети матерей, работающих в зоне воздействия химических факторов, недополучают иммуноглобулины А.

Результаты наших исследований подтверждают мнение о том, что оценку содержания иммуноглобулинов в крови беременных и в пуповинной крови следует проводить с учетом не только вида химических веществ, но и продолжительности контакта с ними.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева О. Г., Дуева Л. А. // Аллергия к промышленным химическим соединениям. — М., Медицина, 1978.
2. Bardoni F. et al. // Boll. Soc. Ital. Biol. Spaz. — 1970. — Vol. 46. — P. 576.
3. Hemmings W. A., Brombel F. W. // Brit. Med. Bull. — 1961. — Vol. 12. — P. 96—101.
4. Lowney E. D. // J. invest. Derm. — 1967. — Vol. 48. — P. 391—398.

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ*

Е. В. Белогорская, Л. А. Кузнецова

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

В структуре заболеваний детского возраста первое место занимают болезни органов дыхания: острые респираторные инфекции, бронхиты, пневмонии. После перинатальной патологии пневмония является одной из главных причин детской смертности.

Анализ 355 вызовов педиатрической бригады скорой медицинской помощи к детям показал, что наибольшая обращаемость населения была по поводу болезней органов дыхания (69,1%): острых респираторных заболеваний (41,6%), пневмонии (18,6%), бронхита (8,9%). Большинство вызовов было к детям раннего возраста (73,1%). Из медико-биологических факторов отмечено влияние искусственного и раннего смешанного вскармливания (50,2%), сопутствующего аллергического диатеза с развитием пищевой и лекарственной аллергии (38,0%), частых предшествующих респираторных заболеваний (34,0%). Недоношенными родились 10,9% детей, осложнения в родах возникли у 10,9% матерей, отягощенная наследственность была у 6,6%; у 18,0% детей родители имели хронические заболевания. Из вредных социальных факторов наибольшее негативное воздействие оказывали курение одного из родителей, обычно отца (в 47% семей), и употребление алкоголя (в 25%).

Среди острых респираторных вирусных инфекций ведущее место занимают респираторно-синтициальная и аденовирусная, на долю которых приходится половина случаев ОРВИ; реже диагностируются грипп, парагрипп, микоплазменная пневмония. Известно, что респираторные вирусные инфекции понижают иммунитет, способствуя возникновению осложнений, наиболее часто пневмонии, обусловленной вирусно-бактериальными ассоциациями. Возросла роль пневмококка, по-прежнему сохраняет свое действие патогенный стафилококк, имеют значение грамотрицательная микробная флора и различные микробные ассоциации, существуют пневмоцистные пневмонии, а также заболевания, вызванные цитомегаловирусной и грибковой инфекциями.

Пневмония имеет инфекционную этиологию, однако ею не заражаются, а заболевают; она развивается не у всех инфицированных детей. Установлены различные

факторы риска, способствующие развитию пневмонии; играет роль и состояние возрастной реактивности. Изучение факторов риска, способных привести к осложненному течению острого респираторного заболевания, является важным этапом практической пульмонологии.

Из большого количества факторов риска, описанных в литературе [1, 3], нами выделены 43, которые могут оказать наибольшее влияние на течение и исход респираторных заболеваний новорожденных. К ним отнесены возраст, профессия матери, состояние ее здоровья, характер течения беременности и родов, недоношенность, трофические расстройства (пренатальная гипотрофия, крупный плод) и др.

Факторы риска изучены у 320 новорожденных в возрасте от 2 до 29 дней с острыми респираторными заболеваниями и пневмонией. 20% детей не имели факторов риска, они были доношенными, с массой тела при рождении 3—4 кг, родившимися от здоровых матерей при нормально протекавшей беременности и родах. ОРЗ у них осложнилось пневмонией лишь в 3,3% случаев, тогда как из 256 детей с отягощенным анамнезом пневмония развилась у 24% детей, то есть почти в 7 раз чаще. ОРЗ у новорожденных без факторов риска протекало легче и заканчивалось выздоровлением в среднем через $12,9 \pm 0,5$ дней; при отягощенном же преморбидном фоне без пневмонии средняя продолжительность заболевания составила $18,1 \pm 0,3$ дня ($P < 0,001$). На возникновение пневмонии при ОРЗ у новорожденных наибольшее влияние оказывали следующие факторы: токсикозы беременных ($P < 0,001$), острые заболевания женщины во время беременности ($P < 0,001$), крупный плод, натальные повреждения центральной нервной системы ($P < 0,001$). У больных пневмонией почти в 2 раза чаще, чем при неосложненных ОРЗ, в анамнезе встречались асфиксия плода и новорожденного (соответственно $14,2 \pm 2,0\%$ и $24,6 \pm 3,5\%$; $P < 0,001$). Патология родового акта (слабость родовой деятельности, затяжные роды), вызывая нарушения маточно-плацентарного кровообращения, также отрицательно сказывалась на здоровье новорожденного, вызывая в последующем в 2,3 раза чаще осложнение ОРЗ пневмонией. Такому же осложнению способствовали недоношенность, врожденная гипотрофия ($P < 0,05$). Факторы риска

* Доложено на заседании общества детских врачей ТАССР 18.02.1988 г.

влияти и на исход пневмонии, увеличивая частоту летальных исходов. Так, недоношенными родились $30,7 \pm 5\%$ новорожденных, натальная травма центральной нервной системы была у $23,1 \pm 4,8\%$; аналогичные показатели были у выздоровевших детей (у $11,5 \pm 2,0\%$ и $10,5 \pm 2,0\%$).

Таким образом, для снижения заболеваемости пневмонией у новорожденных наряду с профилактикой инфицирования необходимо предупреждение факторов риска (травмами, акушерами при наблюдении за беременной в женской консультации и при оказании помощи в родах в родильных домах).

С целью выяснения значения факторов риска, влияющих на развитие пневмонии у детей старшего одного мес, нами проанализированы истории болезни 395 детей, находившихся на лечении по поводу пневмонии в 1986 и 1987 гг. во 2-й детской клинической больнице Казани. По возрасту дети распределялись следующим образом: от одного до 6 мес было 11,6% больных, от 6 мес до одного года — 12,9%, от одного года до 2 лет — 23%, от 2 до 3 — 15,0%, от 3 до 7 — 20,8%, от 8 до 14 — 16,7%. Таким образом, дети первых 3 лет жизни составляли большинство (62,5%), всего же до 7 лет было 83,3% детей.

Наиболее часто диагностировали очаговую бронхопневмонию: у всех детей первого полугодия жизни и у 88,2% — второго (у 11,8% детей этой возрастной группы пневмония была сегментарной). В возрасте от одного года до 3 лет очаговая бронхопневмония была у 80%, сегментарная — у 16,7%, лobarная — у 3,3%, в дошкольном возрасте — соответственно у 74,4%, 24,4%, 1,2%, в школьном возрасте (до 14 лет) — у 68,2%, 24,2%, 7,6%. Обструктивным синдромом пневмония сопровождалась чаще у детей раннего возраста (до одного года — у 30,5%, от одного до 3 лет — у 24,7%); в дошкольном возрасте он возник у 15,9%, в школьном — еще реже, причем лишь в сочетании пневмонии с бронхиальной астмой. Тяжелые сливные пневмонии были у 9,0% детей первого полугодия и у 6,0% — второго, у 5,0% больных в возрасте от одного до 3 лет, у 1% — от 3 до 7 лет, то есть с возрастом частота сливных пневмоний уменьшалась.

Большой интерес представляет преморбидный фон у детей с пневмонией в настоящее время. По-прежнему высок процент больных пневмонией первого года жизни, рано переведенных на искусственное вскармливание. Они составляют более половины числа всех детей.

Анализ показал, что участковые педиатры не обращают должного внимания на наличие у детей сопутствующих заболеваний, предшествовавших пневмонии, которые, как известно, не только способствуют заболеванию

ребенка пневмонией, но и оказывают влияние на характер ее течения. Об этом свидетельствует почти полное отсутствие в направительном диагнозе указания на наличие сопутствующего заболевания или отмечаются не все фоновые болезни. Между тем только 8,4% детей, больных пневмонией, не имели отягощенного преморбидного фона.

Известно, что хронические расстройства питания в настоящее время стали встречаться реже, однако они оказались самым частым сопутствующим заболеванием у детей раннего возраста. Так, дистрофия сопутствовала пневмонии у больных первого полугодия жизни в 41,3% случаев (у 19,6% детей она была типа гипотрофии, у 21,7% — паратрофии), у детей второго полугодия — в 60,8% (у 43,4% — типа гипотрофии, у 19,6% — паратрофии), у детей от года до трех лет — в 43,4% (у 36,7% — типа гипотрофии, у 6,7% — паратрофии). У 12,2% детей дошкольного возраста, больных пневмонией, было пониженное питание, у 4,9% — ожирение I степени.

Почти с той же частотой, как и дистрофия, у больных детей наблюдалась анемия, обычно железодефицитная легкой степени. Она была выявлена у 45,2% больных в первый год жизни, у 21,0% детей в возрастной группе от года до 3 лет, у 7,3% дошкольников и у 1,5% школьников.

Симптомы рахита, чаще II степени, констатируются у 15,2% детей первого полугодия жизни, у 41,0% — второго, у 20% в возрастной группе от года до 3 лет.

Различные проявления аллергии были отмечены у 34,1% больных первого года жизни, у 38,0% детей в возрасте от года до 3 лет, у 24,7% дошкольников. Рентгенологом установлена тимомегалия у 17,0% больных пневмонией первого года жизни, у 3,3% детей в возрасте от года до 3 лет. Другая сопутствующая патология, как врожденные пороки сердца и различные стигмы дисэмбриогенеза, последствия натальной травмы центральной нервной системы, пиелонефриты, холециститы, встречались у них сравнительно редко (8,3%). Более чем у половины больных пневмонией выявлено сочетание нескольких фоновых заболеваний.

В возрастной группе от года до 3 лет было 37,3% часто болеющих детей, в группе от 3 до 7 лет — 31,7%. Аденоиды были у 9,3% детей в возрасте от года до 3 лет и у 34,1% — от 3 до 7 лет.

Рассматривая пневмонию как инфекционное полиэтиологичное заболевание, мы считаем нужным подчеркнуть необходимость раздельной госпитализации детей с пневмонией для предупреждения внутрибольничного инфицирования в периоде реконвалесценции. Внутрибольничное инфицирование приводит к ухудшению состояния, затяжному течению болезни, удлиняет сроки пребывания в стационаре, тем самым наносится

ущерб здоровью ребенка. По нашим данным, у 14,8% госпитализированных новорожденных (у 74 из 500) наблюдалось затяжное течение пневмонии (более одного мес у 82,4%), которое было связано с рецидивами острой респираторной инфекции и пневмонии, обусловленной во всех случаях суперинфекцией. При суперинфекции у 83,6% больных рентгенологически подтверждалось обострение пневмонического процесса на фоне незавершенного предыдущего воспаления. «Рецидив» пневмонии был у 63% детей в возрасте до 15 дней и у 37% — старше 15 дней. Особенно опасны внутрибольничные инфицирования для новорожденных с неблагоприятным преморбидным фоном (отягощенная беременность у матери, врожденная гипотрофия, родовая травма головного и спинного мозга, недоношенность и др.). На таком фоне частота пневмонии была в 2—3 раза выше, чем у детей, не имеющих отягощенного фона. У 24,7% новорожденных старше одного мес в условиях стационара наблюдалось ухудшение состояния в связи с внутрибольничным инфицированием, что подтверждает необходимость раздельной госпитализации детей с пневмонией.

УДК 616.152.112—08:547.419.1

ИЗУЧЕНИЕ АНТИАЦИДОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДИМЕФОСФОНА

И. А. Студенцова, И. В. Заиконникова, А. О. Визель, Р. С. Гараев

Кафедра фармакологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Ацидотический сдвиг кислотно-основного состояния является важным патогенетическим звеном многих заболеваний. Его срочная коррекция у ургентных больных проводится обычно внутривенным введением натрия гидрокарбоната или трисамина, химически нейтрализующих избыток кислых метаболитов крови. Однако эти препараты не устраняют внутриклеточные сдвиги pH, не влияют на метаболические процессы в тканях, вызвавшие ацидоз. Они могут быть применены только в условиях стационара под постоянным контролем кислотно-основного состояния, требующим использования специальной аппаратуры.

Нормализация кислотно-основного состояния в неэкстремальных ситуациях, основанная на изменении обменных процессов, облегчает течение многих заболеваний и ускоряет выздоровление. Известен эффект применения комплекса витаминных препаратов. В результате многолетних исследований и разработок химиков, технологов, фармакологов, клиницистов создан, освоен промышленностью и внедрен в медицинскую практику димефосфон — новый оригинальный отечественный препарат для борьбы с аци-

Таким образом, проблема снижения заболеваемости пневмонией у детей должна решаться на разных уровнях медицинского обслуживания населения. В борьбу с пневмонией следует включиться акушерам-гинекологами женских консультаций и родильных домов, микропедиатрам, эпидемиологам, организаторам здравоохранения, участковым педиатрам, врачам детских стационаров, инфекционистам, отоларингологам, врачам домов санитарного просвещения. Необходим эффективный контроль за здоровьем ребенка на всех этапах его развития начиная с антенатального периода, то есть главный упор должен быть сделан на реализацию профилактической направленности советской педиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воротченкова Л. М., Дегонская И. В., Заикова В. А. // В кн.: Антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии. — Киев, 1979.
2. Заикова Р. А., Белогорская М. В. // Казанский мед. ж. — 1988. — № 5. — С. 394—395.
3. Мучиев Г. С., Фролова О. Г. // В кн.: Охрана здоровья плода и новорожденного в СССР. — М., Медицина, 1979.

Поступила 19.04.88.

дозом, который принципиально отличается от известных антиацидотических средств. Его действие связано не с химической нейтрализацией избытка кислых метаболитов, а с активированием метаболических механизмов регуляции кислотно-основного состояния крови. В качестве антиацидотического средства димефосфон можно эффективно использовать как при острых, так и при хронических заболеваниях. Он отличается быстротой действия, отсутствием побочных эффектов и возможностью длительного применения вне стационара.

Его внедрение в клиническую практику следует рассматривать первым итогом в аспекте нового научного направления — поиска лекарственных препаратов среди синтетических фосфорорганических соединений с низкой токсичностью, не проявляющих антихолинэстеразной активности, оказывающих многогранное влияние на метаболические процессы.

Димефосфон — диметилловый эфир 1,1-диметил-3-оксобутилфосфоновой кислоты — синтезирован в ИОФХ имени А. Е. Арбузова Казанского филиала АН СССР (Б. А. Арбузов, А. О. Визель,

А. А. Муслинкин и др.). Экспериментальное изучение (И. А. Студенцова, Р. С. Гараев, И. В. Заиконникова, И. С. Мокринская, Р. Х. Хафизьянова, В. Ш. Исмагилов и др.) выявило низкую его токсичность. Он хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, не накапливается в организме, хорошо переносится онтогенетически незрелыми животными.

Способность димефосфона оказывать нормализующее действие на кислотно-основное состояние была выявлена в условиях моделирования рахита (В. П. Булатов), глюкозоаминофосфатного (С. В. Мальцев) и аллоксанового диабета. Экспериментально показана способность димефосфона активировать ключевой фермент пентозного цикла — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу (И. А. Студенцова, Л. А. Ашаева), снижать уровень пировиноградной кислоты крови (В. П. Булатов), усиливать эндогенное дыхание и внешний путь окисления в митохондриях (Л. И. Анчикова и соавт.). При клиническом его изучении было установлено, что препарат вызывает интенсификацию функционирования почечного и легочного механизмов регуляции кислотно-основного состояния, ускорение внутриорганный кровотока и тканевого метаболизма. Он усиливает реабсорбцию бикарбонатов, процессы ацидо- и аммиогенеза в почках, вентиляционную функцию легких (С. В. Мальцев).

Терапевтическая активность димефосфона установлена клиническими испытаниями, проведенными в различных медицинских учреждениях Советского Союза. Его включение в комплексную терапию пневмонии (исследования коллективов, руководимых профессорами А. В. Мазуриным, Ю. Е. Вельтищевым, К. А. Святкиной, Л. А. Исаевой и др.) ускоряет нормализацию кислотно-основного состояния, улучшает общее самочувствие больных, уменьшает одышку. Антиацидотическое действие препарата проявляется через 2—3 ч после первого приема и выражается в повышении pH крови, увеличении АВ и SB, уменьшении rCO_2 . Длительность курса лечения — 3—10 дней в зависимости от тяжести процесса.

При лечении детей с тяжелыми формами ОРВИ, осложненной пневмонией, было установлено (проф. А. Д. Царегородцев и сотр.), что однократный прием димефосфона вызывает достоверный сдвиг в сторону нормализации pH, BE, SB. Через сутки все параметры, характеризующие кислотно-основное состояние не отличались от показателей здоровых детей; исключение составил лишь BE, который нормализовался после пятидневного курса лечения. У детей контрольной группы нормализация кислотно-основного состояния происходила значительно медленнее. Включение в комплексную терапию препарата сокращало лихорадочный период, продолжительность интоксикации и физи-

кальных изменений в легких, ускоряло клиническое выздоровление.

В процессе лечения димефосфоном детей с инфекционными болезнями (проф. Д. Ш. Еналеева и сотр.), в частности гриппом и ОРВИ, было выявлено повышение pH, уменьшение дефицита оснований и снижение rCO_2 уже через 3 ч после однократного его приема. Введение димефосфона в комплексное лечение инфекционных заболеваний, в том числе вирусных гепатитов, способствовало нормализации кислотно-основного состояния, облегчало их клиническое течение, сокращало сроки стационарного лечения.

При хронических неспецифических заболеваниях легких с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы у детей (проф. М. Р. Рокицкий, проф. В. Ф. Жаворонков, В. П. Панкова, акад. АМН СССР Г. А. Баиров и сотр.) прием димефосфона приводил к улучшению состояния больных, уменьшению одышки, повышению толерантности к физической нагрузке. После 2—3-недельного курса лечения pH и rCO_2 достоверно смещались в сторону нормализации.

При сахарном диабете (проф. В. В. Талантов, Т. В. Булатова, проф. А. М. Грановская-Цветкова) двухнедельный курс приема димефосфона способствовал нормализации кислотно-основного состояния, содержания в крови пировиноградной и молочной кислот независимо от тяжести заболевания и от вида базисной антидиабетической терапии. Больные, принимавшие димефосфон, отмечали улучшение общего состояния, нормализацию сна, уменьшение неприятных ощущений в ногах.

При витамин-D-дефицитном рахите (проф. К. А. Святкина, В. П. Булатов) выявили нормализующее влияние препарата на pH, SB, BE и rCO_2 , содержание в крови кальция и фосфора, а также улучшение состояния детей.

При рахитоподобных заболеваниях, сопровождавшихся ацидозом (проф. С. В. Мальцев и сотр.), курс лечения в течение 1—2 мес улучшал состояние больных: уменьшал утомляемость и мышечную слабость, способствовал исчезновению болей в ногах при ходьбе. Объективно регистрировалось нормализующее действие на pH, SB и BE.

В послеоперационном периоде (акад. АМН СССР Г. А. Баиров, проф. М. Р. Рокицкий, проф. В. Ф. Жаворонков, В. П. Панкова, А. А. Визель и др.) под действием димефосфона ускорялась нормализация pH и rCO_2 .

Обычно димефосфон не вызывает побочных эффектов. Лишь при повышенной индивидуальной чувствительности наблюдаются диспептические расстройства, которые быстро проходят при отмене препарата. Его не рекомендуется назначать для коррекции кислотно-основного состояния при

тяжелой недостаточности функции почек — органа, участвующего в реализации антиадиотической активности препарата.

В лекарственной форме для приема внутрь (15% водный раствор во флаконах по 100 мл) димефосфон выпускается заводами «Сани-

тас» и «Татхимфармпрепараты», постоянно поступает в аптечную сеть.

Препарат широко применяется в клиниках различного профиля, раскрываются его новые терапевтические возможности.

Поступила 20.02.89.

УДК 617.7—007.681

ПРОБЛЕМА ГЛАУКОМЫ В ИССЛЕДОВАНИЯХ КАФЕДРЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Н. Х. Хасанова, Л. В. Белецкая

*Кафедра офтальмологии (зав.— проф. Н. Х. Хасанова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Одна из первых в России кафедра офтальмологии Казанского медицинского института, основанная в 1867 г., вырастила плеяду замечательных ученых, труды которых посвящались самым актуальным проблемам офтальмологии. Работами профессоров Е. В. Адамюка (1839—1906), А. Г. Агабазова (1863—1922), В. В. Чирковского (1875—1956), В. Е. Адамюка (1877—1950), А. Н. Мурзина (1885—1953) создана Казанская школа офтальмологов, которая всегда откликнулась на нужды практического здравоохранения, стояла на переднем крае борьбы со слепотой и с наиболее часто встречающимися заболеваниями глаз. Так, с именем всемирно известного основателя кафедры Е. В. Адамюка связано формирование отечественной офтальмологии. Его докторская диссертация «О внутриглазном давлении» стала событием в мировой литературе. Основным научным направлением в исследованиях, проводимых на кафедре офтальмологии с первых дней ее основания до нашего времени, было изучение проблемы глаукомы.

Большой вклад в решение проблемы глаукомы в отечественной и мировой офтальмологической науке внес лауреат Государственной премии СССР, член-корреспондент АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, проф. А. П. Нестеров, возглавлявший в 1964—1974 гг. кафедру офтальмологии Казанского медицинского института. Он создал всемирно признанную школу глаукоматологов. На высоком научном уровне выполнены исследования школы А. П. Нестерова в области гидро- и гемодинамики глаза, проведенные с помощью новейших методов и позволяющие по-иному взглянуть на патогенез и этиологию глаукомы.

Важными направлениями являются изучение строения дренажной системы глаза, исследования гемодинамики глаз с применением реоофтальмографии и флюоресцентной ангиографии. Впервые аргументирована роль анатомических факторов, дистрофических изменений дренажной системы глаза в этиологии открыто- и закрытоугольной глаукомы. Разработанная А. П. Нестеровым

концепция патогенеза открытоугольной глаукомы признана учеными мира. Под его руководством выполнены 4 докторские и 22 кандидатские диссертации, им опубликовано свыше 230 научных трудов, из них 7 монографий. Сделано 30 изобретений и одно открытие, установившее неизвестное ранее явление функциональной (обратимой) блокады склерального синуса глаза человека — «эффект Нестерова». Впервые доказана основная и активная роль склерального синуса в регуляции внутриглазного давления, объяснены причины и механизмы развития дистрофических изменений в дренажной системе глаза при глаукоме. На основе этого открытия были разработаны новые методы диагностики и лечения первичной глаукомы.

Докторская диссертация Н. Х. Хасановой, ныне заведующей кафедрой офтальмологии КГМИ, была посвящена изучению наследственности, роли вегетативной нервной системы, нарушений липоидного обмена, белковых фракций крови, атеросклероза, глюкокортикоидной функции коры надпочечников, дистрофических изменений дренажной системы глаза, цилиарного тела и радужки в патогенезе первичной глаукомы. Предложенное ею патогенетическое хирургическое и консервативное лечение глаукомы способствует сохранению зрительных функций у половины больных.

Докторская диссертация Г. А. Киселева (1972) дала ценную информацию о механизмах регуляции внутриглазного давления, апробации четырех новых типов тонографов, нормативах истинного внутриглазного давления, эластоподъема, коэффициента ригидности глаза, генетической обусловленности анатомических особенностей глаза, которыми объясняется возникновение глаукомы у близких родственников.

На кафедре апробированы и предложены к внедрению новые методы диагностики глаукомы: компрессионная проба на водяных венах (А. И. Колоткова, 1969), вакуум-компрессия передних путей оттока (Н. В. Федорова, 1967), новая модификация диагностической пробы Вургафта с компрессией

глазного яблока через веки (Э. К. Чурбанова, 1970). Установлены новые нормативы тонометрического, истинного внутриглазного давления, коэффициента легкости оттока, эластоподъема, коэффициента ригидности склеры (Л. Б. Танышина, 1972). Исследован процесс онтогенетического формирования дренажной системы глаза человека, механизм оттока водянистой влаги из шлеммова канала, особенности строения угла передней камеры (Ю. Е. Батманов, 1973). Экспериментальные исследования и клинические наблюдения З. М. Осиповой (1966) и Е. М. Волковой (1974) дали основание рекомендовать для лечения первичной глаукомы фосарбин и адренопилолибуфин.

Патогенез одной из частных форм глаукомы — фактоморфической, которая встречается у 10% больных старческой катарактой, изучен Ф. С. Амировой (1984). Выявленная ею анатомическая предрасположенность к развитию этого заболевания дает ориентиры для проведения диспансеризации

и профилактики. Предложено патогенетически направленное лечение с использованием глицеринотонографического теста.

В последние годы достигнуты определенные успехи в хирургическом лечении больных первичной глаукомой благодаря микрохирургическому уровню операций. Однако у подавляющего большинства больных операции проводятся при развитой и далеко зашедшей стадиях глаукоматозного процесса на фоне выраженного снижения зрительных функций. В связи с этим разрабатывается новый способ лечения первичной глаукомы, включающий раннее хирургическое лечение. Данный способ позволит сохранить зрительные функции, расширить возрастной промежуток от начала заболевания до наступления слепоты. Научные исследования кафедры помогут офтальмологам целенаправленно бороться с таким тяжелым заболеванием, как первичная глаукома.

Поступила 26.10.88.

УДК 616.314—002—085:546.16:616.316—008.8:612.017.1

ПРОТИВОКАРИОЗНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФТОРА И СЕКРЕТОРНЫЙ ИММУНИТЕТ

Г. Д. Овруцкий

*Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — проф. Г. Д. Овруцкий)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Доказано, что в ряду факторов, оказывающих влияние на уровень поражаемости населения кариесом зубов и характер течения этого заболевания, определяющим является количество фтора, поступающего в организм. В обычных условиях основным его источником служит питьевая вода. Противокариозное действие присуще фтору, как содержащемуся в природных водах [1, 2], так и искусственно вводимому в воду [4]. Поступая в организм, фтор прочно соединяется с эмалью. При этом в эмалевых призмах, представленных гидроксилapatитом, одна из гидроксильных групп замещается фтором, образуя труднорастворимый фторapatит. Такое представление о механизме противокариозного действия фтора достаточно основано [3, 6].

Известно, что поступление в организм чрезмерно больших количеств фтора, в частности в периоде энамелогенеза, чревато формированием структурно неполноценной эмали (флюорозная гипоплазия). Такая эмаль характеризуется структурной неоднородностью и понижением микротвердости; ее растворимость не понижается, а повышается. Несмотря на это, при поступлении в организм больших количеств фтора его противокариозное действие сохраняется [1, 9].

В соответствии с современными представлениями кариес зубов рассматривается как

заболевание стрептококковой природы, подверженность к которому обоснованно связывают с ослаблением выработки противострептококковых антител. Получены убедительные доказательства, что эффективность противокариозной вакцинации определяется степенью повышения уровня секреторного иммуноглобулина А (SIgA) в ответ на инкорпорацию вакцины из кариесогенных стрептококков либо их антигенных субстанций. Подчеркивается существование относительной независимости выработки SIgA и прививочного противокариозного иммунитета от уровня сывороточных иммуноглобулинов [8]. В связи с этим возникает вопрос: не связан ли один из механизмов противокариозного действия фтора с его влиянием на выработку антител к кариесогенным микроорганизмам?

Для получения ответа нами изучен уровень SIgA в слюне людей, потребляющих воду, содержащую различные концентрации фтора. Содержание SIgA определяли по Манчини в смешанной слюне, забираемой утром, после завтрака. Пораженность зубов кариесом оценивали по значению индексов КПУ и КПП. О гигиеническом состоянии зубов судили по Федорову — Володкиной.

Содержание SIgA в слюне людей в возрасте от 6 мес до 60 лет исследовано у жителей 8 городов и поселков Поволжья

ского и Волго-Вятского регионов, потребляющих питьевую воду, содержащую от 0,1 до 5,5 мг/л фтора.

Сопоставление уровня SlgA в слюне людей, проживающих в поселке Балезино Удмуртской АССР с заведомо дефицитным содержанием фтора в питьевой воде (0,10 — 0,12 мг/л) и в Глазове, где питьевая вода искусственно обогащается фтором (0,7 — 1,0 мг/л), показало, что у жителей г. Глазова уровень антител в слюне достоверно более высокий. Эта закономерность прослеживается у лиц в возрасте от 19 до 44 лет.

Уровень Ig G у людей в возрасте от 35 до 60 лет оказался достоверно более высоким у потребляющих фтордефицитную воду. Повышение уровня Ig G в слюне при дефиците SlgA рассматривают как компенсаторное [10, 11]. Установлено, что фтор питьевой воды оказывает влияние на уровень SlgA слюны с самого раннего возраста. Из табл. 1 и 2 видно, что у детей в возрасте от 6 мес до 12 лет, проживающих в г. Глазове, уровень SlgA , как пра-

вило, достоверно более высокий, чем в поселке Балезино.

Особый интерес представляет влияние потребления воды, содержащей высокие концентрации фтора, при которых, как известно, формируется заведомо неполноценная эмаль зубов. Уровень SlgA у проживающих в г. Саранске Мордовской АССР (содержание фтора в воде — 1,6—2,0 мг/л) существенно не отличается от такового в г. Глазове и достоверно превышает его в городах ТАССР — Казани и Зеленодольске, где в водопроводной воде содержится от 0,1 до 0,2 мг/л фтора (табл. 2).

Высокий уровень SlgA выявлен и при потреблении очень высоких концентраций фтора в воде у жителей поселка Инсар Мордовской АССР (5,5 мг/л) и поселка Оршанка Марийской АССР (2,7 мг/л). В этих населенных пунктах уровень SlgA у детей в возрасте 12 лет оказался равным соответственно $0,50 \pm 0,02$ и $0,50 \pm 0,05$ г/л.

Итак, во всех изученных пунктах, где питьевые воды содержат от 0,7 — 1,0 до

Таблица 1

Уровень SlgA (г/л) в слюне детей дошкольного возраста при потреблении воды с недостаточным и оптимальным содержанием фтора

Населенные пункты	Содержание фтора в воде, мг/л	Уровень SlgA у детей в возрасте							
		6 мес	9 мес	12 мес	18 мес	24 мес	36 мес	48 мес	5 лет
г. Зеленодольск	0,08	0,11±0,02	—	0,15±0,04	—	—	0,19±0,03	0,49±0,05	0,36±0,04
п. Балезино	0,1	—	—	—	0,30±0,04	0,21±0,05	0,27±0,08	0,30±0,08	0,58±0,15
г. Казань	0,12—0,2	0,15±0,03	0,14±0,03	0,15±0,05	0,21±0,04	0,19±0,03	0,17±0,07	0,22±0,04	0,40±0,03
г. Глазов	0,7—1,0	0,22±0,06	0,34±0,04	0,39±0,05	0,30±0,06	0,22±0,05	0,58±0,03	0,69±0,04	0,62±0,03

Таблица 2

Уровень SlgA (г/л) в слюне при потреблении воды с недостаточным, оптимальным и избыточным содержанием фтора

Населенные пункты	Содержание фтора в воде, мг/л	Уровень SlgA у лиц в возрасте				
		12 лет	19—25 лет	25—34 года	35—44 года	45—60 лет
г. Зеленодольск	0,08	$0,38 \pm 0,05$	—	—	—	—
п. Балезино	0,1	$0,40 \pm 0,04$	$0,20 \pm 0,05$	$0,21 \pm 0,05$	$0,15 \pm 0,05$	$0,16 \pm 0,05$
г. Казань	$0,12-0,2$	$0,36 \pm 0,06$	$0,18 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,05$	$0,15 \pm 0,04$
г. Глазов	$0,7-1,0$	$0,77 \pm 0,11$	$0,46 \pm 0,05$	$0,27 \pm 0,05$	$0,28 \pm 0,04$	$0,21 \pm 0,03$
г. Саранск	$1,6-2,0$	$0,82 \pm 0,10$	$0,49 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,04$	$0,33 \pm 0,10$
п. Оршанка	$2,7 \pm 3,0$	$0,50 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,04$	$0,41 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,03$
п. Инсар	5,5	$0,50 \pm 0,02$	—	—	—	—

Таблица 3

Гигиеническое состояние полости рта при потреблении воды с различным содержанием фтора

Возраст, лет	г. Глазов в воде 0,7—1,0 мг/л фтора		пос. Балезино в воде 0,1—0,12 мг/л фтора		Р
	число обследованных	индекс Федорова — Володкина	число обследованных	индекс Федорова — Володкина	
12	197	$2,96 \pm 0,10$	185	$3,27 \pm 0,09$	$<0,05$
15—18	100	$2,29 \pm 0,10$	31	$2,66 \pm 0,18$	$>0,05$
19—24	56	$2,15 \pm 0,13$	13	$3,18 \pm 0,22$	$<0,001$
25—34	100	$2,12 \pm 0,11$	42	$2,98 \pm 0,18$	$<0,001$
35—44	100	$2,23 \pm 0,11$	19	$3,36 \pm 0,21$	$<0,001$

5,5 мг/л фтора уровень SlgA оказался достоверно более высоким, чем в городах и поселках, население которых потребляет фтордефицитную воду. Впервые в мировой практике получены данные, свидетельствующие о зависимости уровня SlgA от количества фтора, поступающего в организм.

Противокариозное действие SlgA , как известно, обусловлено не антимикробным, а антиадгезивным действием. Иными словами, SlgA препятствует образованию мягкого зубного налета.

Изучение гигиенического состояния полости рта у людей с сопоставимыми значениями КПУ и КПП, потребляющих воду с различным содержанием фтора, показало, что значение индекса гигиены Федорова — Володкиной всегда выше у потребляющих фтордефицитную воду (табл. 3).

Таким образом, удалось пролить свет на ранее неизвестный механизм противокариозного действия фтора, от поступления которого в организм в определенной мере зависят выработка противокариозных антител и образование кариесогенного мягкого (микробного) зубного налета. Раскрытие этой стороны механизма противокариозного действия фтора позволяет понять тот факт, что у людей, начавших потреблять фторсодержащую воду, уже после завершения энамелогенеза проявляется противокариозное действие данного микроэлемента. Следовательно, потребление фтора внутрь (с водой, таблетками и др.) не должно ограничиваться детским возрастом, оно целесообразно в течение всей жизни. Такой подход находит косвенное подтверждение в опубликованных в последние годы данных [5, 7] о том, что потребление фтора предотвращает и развитие кариеса цемента корней зубов. Зави-

симость уровня SlgA от количества фтора, поступающего в организм, прослеживается не только в слюне, данная закономерность распространяется и на другие секреты. Это положение получило подтверждение при сопоставлении показателей уровня SlgA в слезной жидкости, молозиве и вагинальной жидкости у лиц различных контингентов, потребляющих питьевую воду с различным содержанием фтора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габович Р. Д., Овруцкий Г. Д. // Фтор в стоматологии и гигиене. — Казань. Таткнигоиздат, 1969.
2. Габович Р. Д., Минх А. А. // Гигиенические проблемы фторирования питьевой воды. — М., Медицина, 1979.
3. Леонтьев В. К. // Кариес и процессы минерализации эмали. — Автореф. канд. дисс. — М., 1978.
4. Овруцкий Г. Д., Пантюхин А. И., Московкин Н. Ф. // Казанский мед. ж. — 1973. — № 3. — С. 87—89.
5. Burt B. A., Ismail A. L. // J. Dent. Res. — 1986. — Vol. 45. — P. 1154—1158.
6. Cutress T. W., Maltus R. S. N. // Z. dent. J. — 1970. — Vol. 66. — P. 229—234.
7. Katz R. V. // J. Can. Dent. Assoc. — 1985. — Vol. 51. — P. 511—514.
8. Michalek S., Mc Ghee J., Arnold R., Mestecky J. // Adv. Exp. Biol. Med. — 1978. — Vol. 107. — P. 261—269.
9. Murrey J. // Brit. Dent. J. — 1971. — Vol. 131. — P. 487—493.
10. Russel M. W., Challacombe S. J., Lehner T. // Immunology. — 1980. — Vol. 4. — P. 97—106.
11. Taubman M. A., Smith D. J., Reger J., Ebersole J. I. // J. Dent. Res. — 1980. — Vol. 59(A). — P. 423—429.

Поступила 27.10.88.

УДК 616.314—002—084—053.2

РАЗРАБОТКА ПУТЕЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Х. М. Сайфуллина

Кафедра стоматологии детского возраста (зав. — проф. Х. М. Сайфуллина)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Особенности клинического течения кариеса у детей объясняются резистентностью твердых тканей зубов и свойствами реактивности организма [1, 5, 8]. Известна зависимость формирования резистентности зубов к кариесу от условий антенатального развития ребенка, состояния его здоровья в периоде новорожденности и грудном возрасте [2, 3]. Под влиянием неблагоприятных факторов нарушаются процессы внутричелюстного развития и первичной минерализации зубов, изменяются условия, обеспечивающие своевременное и качественное созревание их твердых тканей. У детей, под-

верженных факторам риска, уже в периоде формирования временного прикуса наблюдаются значительная распространенность и интенсивность начального кариеса, высокий темп прироста его развившихся стадий.

В исследованиях последних лет показана возможность не только лечения начальной стадии кариеса, но и повышения резистентности зубов к данной патологии [4, 6]. Однако предложенные подходы пока не могут полностью решить проблему кариеса. Весьма низкая эффективность лечения острых форм кариеса зубов пломбированием

[7, 8], неодинаковые результаты реминерализующей терапии в отдельных случаях, не всегда благоприятный их исход, нечеткое представление о профилактике кариеса в зависимости от возраста детей требуют дальнейшего изучения и являются перспективной задачей целенаправленной регуляции твердых тканей зубов для повышения их резистентности путем разработки эффективных средств и методов воздействия.

Многолетний опыт экспериментальных и клинических исследований сотрудников кафедры в тесном контакте с другими специалистами дал возможность раскрыть некоторые механизмы патогенетической профилактики и лечения кариеса зубов у детей. Так, результаты исследований показали характер изменений слюны и крови при различном клиническом течении кариеса зубов. Подтверждено существование зависимости кариеса зубов от иммунобиологического состояния организма. У детей и подростков, имеющих в анамнезе неблагоприятные факторы риска, отягощенных различными заболеваниями, особенно стрептококковой природы, частота и течение патологического процесса по всем показателям соответствовали острому и острейшему кариесу. При этом выявлено угнетение неспецифической резистентности организма, выражающееся в понижении активности лизоцима, содержании общего белка, альбуминов, повышении уровня серотонина в крови. Отмечены угнетение активности щелочной фосфатазы, повышение содержания калия, понижение натрия, кальция в крови. Были установлены типичные клинические признаки, позволяющие дифференцировать острейший кариес зубов.

Комплексное обследование больных с острым течением кариеса зубов у подростков, включающее стоматологическое обследование и оценку показателей неспецифической резистентности организма, позволяет с определенностью решать вопрос об объеме и содержании патогенетического лечения и обеспечивает индивидуальный подход к профилактике этого заболевания.

В настоящее время в комплексе первоочередных задач стоматологии детского возраста наиболее актуальна проблема совершенствования кариеспрофилактической работы, причем ее ведущего звена — первичной профилактики. Наиболее реальным и перспективным направлением, обеспечивающим качественное повышение эффективности первичной профилактики кариеса зубов, является ранняя дифференцированная профилактика данной патологии, основанная на возможности донозологической диагностики и прогнозирования заболеваемости с использованием математических методов.

Комплексное изучение стоматологического статуса и состояния здоровья 1407 детей дошкольного возраста и анализ осо-

бенностей развития зубов в ante-, neo- и постнатальном периодах показали возможность дифференцированного подхода к профилактике и лечению ранних стадий кариеса зубов с учетом индивидуальных особенностей. Детей, имеющих отягощенный анамнез развития и, следовательно, опасность возникновения кариеса зубов, необходимо выделять в группы риска уже в раннем возрасте для проведения превентивной комплексной патогенетической профилактики и лечения. Реальное повышение скринингового эффекта при формировании групп риска для диспансерного наблюдения достигается на основе современных методов математического прогнозирования патологии.

Нами установлена неодинаковая эффективность различных методов патогенетической терапии начального кариеса временных зубов у детей в зависимости от общего состояния здоровья ребенка и активности патологического процесса. Впервые на основе современных методов математической статистики разработан и апробирован в клинике способ прогнозирования кариозного процесса в раннем детском возрасте. Доказана высокая эффективность первичной профилактики кариеса зубов у детей в раннем возрасте, диспансерный контроль за которыми был обоснован по данным прогнозирования патологии. Разработан и апробирован в клинике метод чувствительного и объективного контроля за эффективностью лечения и профилактики очаговой деминерализации эмали, основанного на данных электросопротивления эмали в норме и при патологии [9].

Существование закономерной зависимости поражаемости кариесом зубов от факторов риска в разные периоды развития ребенка получило подтверждение и при изучении клинического течения развившейся патологии. Информационная обработка камиестических данных позволила математически точно определить диагностическую значимость ante-, неонатальной патологии детей, дать количественное выражение их значимости и на этой основе объективно выделить из них наиболее влияющие на активность кариозного процесса у детей дошкольного возраста.

Использованы показатели сопротивления твердых тканей временных зубов к электрическому току для оценки состояния дентина кариозной полости, эффективности реминерализующей терапии дентина и для определения сроков пломбирования при различном клиническом течении кариеса временных зубов.

В результате сравнительного изучения эффективности различных методов лечения среднего кариеса временных зубов был разработан адекватный объем лечебных мероприятий при различном течении кариеса у детей дошкольного возраста.

Информационная обработка основных клинических признаков, по которым оценивается острота течения кариеса зубов, позволила выбрать наиболее ценные, определить количественное выражение их значимости на основе применения алгоритма Байеса и предложить дифференциально-диагностическую таблицу оценки остроты течения кариеса временных зубов.

Таким образом, предлагаемый дифференцированный подход, а также способ математического прогнозирования данной патологии в раннем детском возрасте дают возможность повысить эффективность лечебно-профилактических мероприятий. Полученные данные легли в основу региональной программы первичной стоматологической профилактики.

На основе сравнительного изучения различных методов внедрены более совершенные средства первичной профилактики и лечения кариеса, внесены коррекции в известные способы, повышающие эффективность мероприятий.

УДК 616.28—008.14

ИССЛЕДОВАНИЯ КАФЕДРЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ ПО ПРОБЛЕМЕ ТУГОУХОСТИ

Л. Г. Сватко

Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. Л. Г. Сватко)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Борьба за предупреждение поражений органа слуха, раннее выявление и лечение заболеваний уха являются актуальными проблемами как отечественной оториноларингологии, так и медицины вообще. Внедрение в широкую практику новых методов диагностики и эффективных средств лечения привели к значительному снижению частоты воспалительных заболеваний уха. В то же время ряд факторов способствует распространности и росту среди населения тугоухости — это эпидемии гриппа, все возрастающее воздействие шума и вибрации, обусловленное механизацией промышленного и сельскохозяйственного производства, транспортом, применением антибиотиков амногликозидного ряда и др. Увеличение продолжительности жизни также повышает число тугоухих в связи с развитием в пожилом возрасте явлений пресбиакузиса. Результаты массовых осмотров населения показали, что патология органа слуха имеется у 6% населения. Эти обстоятельства диктуют необходимость дальнейшего развития и совершенствования сурдологической помощи.

На кафедре оториноларингологии на протяжении последних 20 лет основные научные исследования были направлены на разработку проблемы физиологии и па-

тологии органа слуха у взрослых и детей. Изучение данной проблемы стало возможным с момента создания слухоулучшающего центра по оказанию лечебной помощи больным с различными формами тугоухости из Татарской, Марийской, Чувашской, Мордовской, Удмуртской автономных республик и Кировской области, включающих население в 10 млн. человек. Деятельность этого центра, расположенного на базе Республиканской клинической больницы МЗ ТАССР, послужила основой как для накопления клинического материала, так и для его научного обобщения.

В связи с внедрением микрохирургических вмешательств у больных отосклерозом возникла необходимость в совершенствовании методов дифференциальной диагностики различных форм тугоухости. Наряду с традиционными методами исследования слуха были разработаны и внедрены новые методы аудиометрического исследования — выявление чувствительности к ультра- и инфразвукам, определение уровня слухового дискомфорта к различным акустическим сигналам, выяснение чувствительности к тонам в расширенном диапазоне частот и внедрение в практику речевой аудиометрии на татарском языке.

Исследование слуховой чувствительности

1. Виноградова Т. Ф. // Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей. — М., 1982.
2. Касибина А. Ф. // Стоматология. — 1986. — № 6. — С. 18—20.
3. Ковальчук Л. А., Удовницкая Е. В. // Стоматология. — 1986. — № 6. — С. 15—16.
4. Лубочкая Л. Н. // Профилактика кариеса зубов с использованием «Ремодента». — Автореф. канд. дисс. — М., 1980.
5. Овруцкий Г. Д. // В кн.: Кариес зуба и иммунобиологическое состояние организма. — Казань, 1979.
6. Пахомов Г. Н. // Принципы и обоснование лечения и профилактики начального кариеса зубов. — Автореф. докт. дисс. — Рига, 1974.
7. Сайфуллина Х. М. // Стоматология. — 1979. — № 6. — С. 48—50.
8. Сайфуллина Х. М. // В кн.: Материалы IV Всероссийского съезда стоматологов. — М., 1982.
9. Сайфуллина Х. М., Ковтонюк П. А., Уразова Р. З. // Стоматология. — 1986. — № 6. — С. 20.

Поступила 11.10.88

к ультразвуку по методу Б. М. Сагаловича и К. П. Покрываловой (1963) у больных отосклерозом определило нормальные пороги независимо от степени потери слуха на тоны обычного (слышимого) спектра, поэтому нормальные пороги ультразвукового восприятия при далеко зашедшей стадии отосклероза с признаками нарушения звуковосприятия могут служить основанием для хирургического вмешательства. Тест слухового дискомфорта может быть использован в оценке дооперационного состояния и реакции внутреннего уха на хирургическую травму при слухоулучшающих операциях у больных отосклерозом. При нейросенсорной тугоухости уровень слухового дискомфорта на тоны и речь не претерпевают заметных отклонений от нормальных показателей.

Аудиометрия в расширенном диапазоне частот при костном звукопроведении позволила выявить ранние, поддающиеся терапии нарушения слуховой функции при нейросенсорной тугоухости, возникшие в результате применения антибиотиков аминогликозидной группы и воздействия вирусной инфекции.

Необходимость аудиологического обследования лиц татарской национальности потребовала разработки артикуляционных таблиц на татарском языке для оценки слуховой функции у здоровых и больных с различными формами тугоухости. Такие таблицы применяются как с дифференциально-диагностической целью, так и для слухопротезирования и обучения глухих и тугоухих сурдопедагогом.

Наряду с углубленным изучением слуховой функции тугоухих больных проводились исследования вестибулярного аппарата. С этой целью были разработаны объективные методы регистрации вестибулярных нарушений — пьезо- и электронистагмография. Данные вестибулометрии выявили вестибулярные нарушения у половины больных отосклерозом, а также реакцию внутреннего уха в послеоперационном периоде, что дало возможность судить о степени травматичности хирургического вмешательства на ухе.

Для совершенствования рентгенологического метода исследования при отосклерозе был разработан метод фотометрического анализа и количественной оценки плотности костной капсулы. Была установлена достоверная разница в плотности кости улитки при различных степенях тугоухости и активности отосклеротического процесса. У больных нейросенсорной тугоухостью и адгезивным отитом костная плотность оставалась нормальной.

В результате расширения диагностических возможностей и успехов хирургического лечения больных отосклерозом представлялась возможность рассмотреть вопро-

сы патогенеза отосклероза с новых позиций. Исследования показали, что в развитии отосклеротического процесса важная роль принадлежит наследственной предуготованности лабиринтной капсулы к восприятию многих внешних и внутренних воздействий, вызывающих отосклеротическую перестройку костной капсулы лабиринта. При этом наследуется не само заболевание, а предрасположение к нему, которое лишь под влиянием факторов экзогенного и эндогенного порядка трансформируется в отосклеротический процесс. Роль своеобразных пусковых механизмов могут играть эндокринно-гормональные нарушения, сдвиги витаминного баланса, нейротрофические расстройства, инфекционные заболевания и хроническая акустическая травма. Определенное значение имеет особенность строения лабиринтной капсулы (васкуляризация, наличие эмбриональных остатков в энхондральном слое и др.). Таким образом, отосклероз можно отнести к заболеваниям, в происхождении которых наряду с генными мутациями играют роль «средовые воздействия».

При изучении морфогистохимии отосклеротических очагов были выделены 2 стадии их развития: спонгиозитическая с высокой активностью костной перестройки и склеротическая стадия с фазой созревания и консолидации отосклеротического очага. С учетом выявленной стадийности заболевания более правильно его называть отоспонгиозсклерозом.

Опыт хирургического лечения отосклероза показал, что выбор метода операции на стремени должен основываться не только на предоперационном состоянии слуховой и вестибулярной функций, но и на расстройственности и активности процесса, а также на учете функциональной сохранности стременной мышцы.

При изучении отдаленных результатов различных вариантов стапедопластики было установлено, что у некоторых больных процесс отосклеротической перестройки в лабиринте продолжается и приводит к дальнейшему ухудшению слуховой и вестибулярной функций. Для инактивации отосклеротического очага и стабилизации слуха необходимо назначение консервативной терапии с использованием средств, воздействующих как на процесс костной перестройки, так и на иммунологический статус больного. Применение с этой целью фторидов натрия и димефосфона оказывало положительное лечебное воздействие у больных с активной стадией отосклероза.

Для лечения нейросенсорной тугоухости, обусловленной шейным остеохондрозом, эффективна мануальная терапия, направленная на устранение функциональных блокад и деблокирования в суставах верхнего отдела позвоночника. При нейро-

сенсорной тугоухости в результате применения антибиотиков аминогликозидной группы в качестве средства, предотвращающего развитие дистрофических изменений рецепторных клеток спирального органа, был назначен гепарин, который образует комплексные нетоксичные соединения с антибиотиками этой группы, не снижая в то же время их антимикробной активности.

При вирусной этиологии нейросенсорной тугоухости (как последствие гриппозной и аденовирусной инфекций) для лечения был использован димефосфон, являющийся вазоактивным и дегидратирующим средством. При лечении болезни Меньера этот препарат оказывал благоприятное влияние на показатели статокINETической и слуховой функций.

Отсутствие стойкого функционального эффекта при лечении адгезивных средних отитов определяет необходимость поиска новых медикаментозных средств и хирургических методов. В качестве патогенетически обоснованных препаратов для размягчения и рассасывания соединительнотканых образований в барабанной полости были применены препараты гиалуронидазного и протеолитического действия — лидаза, ронидаза, трипсин, химотрипсин, а также пирогенал, влияющий на соединительную ткань и способствующий рассасыванию рубцовой ткани.

Среди отоларингологических заболеваний наиболее опасными являются отогенные внутричерепные осложнения, поэтому вопросы лечения хронического гнойного среднего отита и его осложнений остаются актуальными в современной отиатрии. Разработка методов диагностики отогенных осложнений позволила внедрить в практику электроэнцефалографию, квадратно-волновую полярографию для анализа белков ликвора, которые помогают проводить дифференциальную диагностику мало-

симптомных форм и ранних стадий абсцессов мозга, мозжечка, менингита и отогенного сепсиса.

Были изучены особенности клиники, диагностики и лечения отогенного сепсиса по материалам 40-летнего опыта клиники оториноларингологии. Исследование слуховой и статокINETической функций при хронических средних отитах, осложненных лабиринтитом, показало, что в таких случаях наряду с признаками вестибулярной дисфункции наблюдается медленно прогрессирующее понижение слуха, которое диагностируется нередко как вторичная нейросенсорная тугоухость. При этом заблуждению является сочетание поражения слуховой функции здорового уха.

Особое внимание в научных исследованиях кафедры уделено вопросам хирургической коррекции тугоухости при хронических средних отитах. Применение тимпанопластических методов в сочетании с различными трансплантатами и модификациями оксиклопластики с формированием неотимпанальной полости было эффективным только при учете индивидуальных морфологических изменений структур среднего уха, выявляемых на операционном столе. С целью закрытия мастоидального отдела операционной полости в качестве пластического материала была использована ксенокостно-аутокровяная смесь, которая позволяет воссоздавать архитектуру слухового прохода и ускорять процессы регенерации в области сосцевидного отростка.

Результаты научных исследований, проведенных на кафедре оториноларингологии с целью решения проблемы тугоухости, были изложены в одной монографии, 2 докторских и 17 кандидатских диссертациях, 230 печатных работах, 2 тематических сборниках, а также в выступлениях на всесоюзных и республиканских съездах и симпозиумах.

Поступила 12.10.88.

УДК 616.65—006.55—089.87—06—084

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АДЕНОМЭКТОМИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Э. Н. Ситдыков, Т. Г. Басиашвили

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

Аденомэктомия предстательной железы, являясь в основном радикальным методом оперативного лечения, по данным литературы, нередко способствует возникновению обструктивных осложнений, частота которых значительно увеличилась за последние 10—15 лет и колеблется в широких пределах — от 8,8 до 40%.

Отсутствие единства мнений в выборе методов гемостаза, в тактике оперативного

лечения аденомы предстательной железы, противоречивость точек зрения авторов на этиологию и патогенез обструктивных осложнений аденомэктомии, недостаточная разработанность методов профилактики и лечения инфравезикальных обструкций позволяют нам считать, что рассматриваемая тема является весьма актуальной для практического здравоохранения.

Мы поставили цель выявить зависимость

частоты обструктивных осложнений от способов аденомэктомии и гемостаза ложа аденомы предстательной железы, а также определить рациональные методы их профилактики и лечения.

Были проанализированы истории болезни и протоколы операций у 817 больных в возрасте от 55 до 86 лет с аденомой предстательной железы (лица пенсионного возраста составили 72%). Ближайшие и отдаленные результаты изучены в сроки от 3 мес до 15 лет у 328 оперированных. Одномоментная надлобковая чреспузырная аденомэктомия была выполнена 518 больным, двухэтапная — 279, одномоментная залобковая внепузырная — 20. Среди оперированных надлобковым трансвезикальным доступом первичный глухой шов мочевого пузыря произведен 756 больным. Вторично отсроченный, предварительно наложенный на мочевой пузырь, восьмиобразный шов применен при кратковременном надлобковом дренировании у 41 больного. Гемостаз ложа аденомы предстательной железы осуществлен у них тремя съёмными кетгутowymi лигатурами по Гельферу, у остальных 28 больных — методом Гарриса — Гринчака.

Срок уретрального дренирования мочевого пузыря при одномоментной аденомэктомии составлял 2—4 дня, при двухэтапной — 7 дней. Самостоятельное мочеиспускание восстанавливалось в день удаления постоянного катетера. Первичное заживление надлобковой раны без просачивания мочи достигнуто у 94% больных, оперированных одномоментно, и у 79% после двухэтапной надлобковой аденомэктомии с первичным глухим швом мочевого пузыря. Вторично отсроченный шов мочевого пузыря обеспечил первичное заживление у 82% больных.

В связи с дизурией, нарушением уродинамики нижних мочевых путей повторно госпитализированы в сроки от 3 мес до 3,5 лет 79 больных. Стриктура уретры диагностирована у 22 больных, фиброзное стенозирование шейки мочевого пузыря — у 12, в том числе у 3 оно сочеталось со стриктурой уретры; у 11 пациентов были выявлены камни мочевого пузыря с локализацией у 3 человек в предпузыре. Хронический простатит констатирован у 26 больных.

Нарушение уродинамики нижних мочевых путей (урофлоуметрический индекс ниже 8 мл/с в связи с фиброзным стенозированием шейки) установлено в сроки от 2 до 4 мес у 9 из 28 оперированных по Гаррису — Гринчаку и у 3 больных в более отдаленные сроки (до 1—1,5 лет) после осуществления гемостаза ложа аденомы предстательной железы съёмными кетгутowymi швами по Гельферу. Стенозирование шейки мочевого пузыря наблюдалось преимущественно у больных, которым гемостаз после

аденомэктомии был выполнен по Гаррису — Гринчаку. После сшивания противоположных краев шейки мочевого пузыря происходило первичное заживление области по линии шва с образованием предпузыря ятрогенного происхождения. В результате между шейкой мочевого пузыря и внутренним отверстием уретры (простатическим отделом) возникала полость, процесс эпителизации и рубцевания которой охватывал грануляционную фазу, то есть формирование пузырно-уретрального сегмента завершалось вторичным заживлением. Достичь же первичного заживления пузырно-уретрального сегмента, минуя грануляционную стадию раневого процесса в зияющей полостной ране, каким является ложе аденомы, при любом способе аденомэктомии невозможно даже в случаях ретригонизации по Гаррису. Из-за значительного натяжения первичные швы между шейкой пузыря и уретрой прорезываются в ближайшие дни после операции, и восстанавливается естественное топографоанатомическое положение, связанное с аденомэктомией. При сшивании противоположных краев шейки мочевого пузыря в случаях первичного заживления раны по месту шва формируется внутренний мочевой свищ из полости пузыря в неэпителизированный предпузырь. По мере отдаления срока со дня операции стенозирование прогрессирует, проявляясь клинически дизурией и снижением объемной скорости мочеиспускания до 4—6 мл/с.

После аденомэктомии с осуществлением гемостаза ложа аденомы съёмными кетгутowymi швами по методике Гельфера рубцовое стенозирование возникает крайне редко. Так, из 285 больных, оперированных указанным способом, фиброзное стенозирование пузырно-уретрального сегмента было отмечено лишь у 3 больных вследствие склероза оставшейся после аденомэктомии значительно травмированной предстательной железы. Ни в одном случае не было выявлено изолированного стенозирования шейки мочевого пузыря с наличием предпузыря, как это наблюдалось при гемостазе ложа аденомы по Гаррису — Гринчаку. Такое различие в частоте обструктивных осложнений связано с тем, что после удаления гемостатических лигатур, обеспечивающих временное низведение шейки мочевого пузыря до простатического отдела уретры в течение 12—18 ч, шейка данного органа взвращается в исходное положение, создавая тем самым широкое естественное соустье между полостью мочевого пузыря и ложем аденомы предстательной железы. Это в свою очередь создает условия для первичного очищения раны-ложа аденомы простаты, вторичное же очищение достигается ранним (на 2—7-е сутки) восстановлением уретрального мочеиспускания, что имеет важное значение в профилакти-

тике воспалительных осложнений со стороны предстательной железы. Применение съемных гемостатических лигатур, в отличие от ушивания шейки мочевого пузыря, благоприятствует физиологическому процессу заживления раны и естественному формированию пузырно-уретрального сегмента. Цистourethroscopические исследования, проведенные после аденомэктомии, показывают, что процесс эпителизации ложа аденомы завершается у больных данной группы в сроки от 3 нед до 1,5 мес. К этому времени при обычной и контактной микроцистуретроскопии слизистая мочевого пузыря и пузырно-уретрального сегмента имела нормальную окраску, четко дифференцировалась нежная сосудистая сеть. На фоне неизменной слизистой уретры у некоторых больных определяли умеренно гипертрофированный семенной бугорок. Шейка пузыря хорошо смыкалась при извлечении цистоскопа из пузырно-уретрального сегмента.

После продольного или поперечного ушивания шейки мочевого пузыря процесс эпителизации значительно отстает от процесса рубцевания, так как надвигание эпителиального покрова на грануляционную ткань в таких случаях происходит лишь со стороны части шейки мочевого пузыря из области нахождения постоянного катетера (внутреннего мочевого свища). Заживление ложа аденомы простаты затягивается и за счет того, что бактериально загрязненный ятрогенный предпузырь на 2—4-е сутки после операции становится инфицированным из-за задержки в нем раневого отделяемого и длительного дренирования пузыря постоянным катетером или надлобковой стомической трубкой. Именно этим можно объяснить частое осложнение стриктуры шейки мочевого пузыря хроническим простатитом с выраженной клинической картиной, который возникает после гемостаз-а ложа аденомы по методу Гарриса — Гринчака. Проведение цистоскопических исследований у больных данной категории практически невозможно без насильственного растяжения и повреждения стенозированного отверстия шейки мочевого пузыря. При попытке осмотра пузырно-уретрального сегмента (предпузыря) даже спустя 1,5—2 мес с момента аденомэктомии возникает ретроградия с усилением дизурических расстройств, связанная с травматизацией грануляционной ткани. Поэтому диагностика инфравезикальной обструкции должна основываться прежде всего на данных контрастной восходящей рентгенотелевизионной урскопии и уретероцистографии.

Итак, результаты клинических исследований показали, что основным этиологическим фактором развития фиброзного стенозирования шейки мочевого пузыря после операции является поперечное или про-

дольное ушивание ложа аденомы простаты по методу Гарриса — Гринчака. Однако, анализируя особенности течения послеоперационного периода, ближайшие исходы аденомэктомии с гемостазом по этому методу, мы установили, что фиброзное стенозирование не наступает при ушивании шейки тонким кетгутом (№ 00), способным рассасываться до наступления прочного сращения по линии шва, а также в тех случаях, когда уретральное мочеиспускание восстанавливается в течение 3—4 дней с момента операции, то есть у больных, подвергнутых аденомэктомии с первичным глухим швом мочевого пузыря. Расхождение шитых краев раны шейки пузыря после этой операции происходит благодаря постоянному давлению на область пузырно-уретрального сегмента скапливающейся мочи, которое в момент появления позыва доходит до 7,8—10 кПа. При длительном же надлобковом дренировании создаются благоприятные условия для первичного заживления шва шейки мочевого пузыря и развития стенозирования.

Основываясь на результатах анализа клинических исследований, мы рекомендуем с целью профилактики обструкции шейки мочевого пузыря, во-первых, использовать для гемостаза ложа аденомы съемные лигатуры в любой модификации (кисетные, полукисетные и т. п.). Важно одно, чтобы они были удаляемые. Во-вторых, при поперечном или продольном сшивании шейки пузыря необходимо применять тонкий кетгут (двойную нить) с минимальным сроком рассасывания. Желательно при этом сопоставлять не края, а стенки шейки — слизистую к слизистой. В-третьих, весьма существенным является раннее восстановление самостоятельного мочеиспускания по уретре, до инфицирования ложа аденомы, поэтому срок удаления уретрального катетера должен составлять 3—4 дня с момента аденомэктомии. И, наконец, при любом методе аденомэктомии следует избегать грубых травматических повреждений хирургической капсулы аденомы с целью предупреждения развития склероза предстательной железы и инфравезикальной обструкции.

Основным методом лечения обтурационных осложнений, возникающих после аденомэктомии с гемостазом ложа аденомы по Гаррису — Гринчаку, мы считаем оперативный, направленный на иссечение рубцовой ткани; в тех случаях, когда удастся без значительных трудностей расширить стенозированное отверстие шейки пузыря, целесообразно выполнять трансуретральную резекцию данной области. Периодическое бужирование, направленное на растягивание и расширение стенозирования шейки, как правило, не приводит к желаемым результатам и чаще всего способствует возникновению сложных обструктивных осложнений,

в частности стриктуры уретры. На нашем клиническом материале это осложнение имело место у 22 больных. У 18 из них была диагностирована стриктура простатического отдела уретры, у 2 — сужение мочеиспускательного канала, которое локализовалось в мошоночном, а у остальных 2 больных — в висячем отделах уретры. Изучение протоколов операции, течения послеоперационного периода, оценка ближайших и отдаленных результатов аденомэктомии позволили установить, что возникновение рубцового сужения мочеиспускательного канала не зависело от способов гемостаза ложа аденомы и методов аденомэктомии. Основной же причиной фиброзного стенозирования простатического отдела уретры являлись технические погрешности, допускаемые в процессе выщипывания и отделения аденомы от уретры.

Этиологическим фактором развития стриктур переднего отдела уретры у 4 больных был гнойный парауретрит, возникший в результате превышения диаметра постоянно катетера, не совпадающего в силу этого с диаметром мочеиспускательного канала. Предотвратить процесс стенозирования уретры посредством замены постоянного катетера на катетер с меньшим диаметром было невозможно из-за последовавшего развития наружного мочевого свища уретры. Восстановление проходимости мочевого канала у них было достигнуто путем уретропластики по методу Б. Н. Хольцова.

Причинами развития стриктуры простатического отдела уретры у 16 больных были погрешности в технике операции, в частности отсечение уретры проводилось после ее вытягивания и выведения аденомы в

рану, как это рекомендуют В. И. Русаков и В. П. Тараканов. В результате вместе с уретрой оказался отсеченным и семенной бугорок, то есть была удалена простатическая часть уретры. В двух случаях стриктура заднего отдела мочеиспускательного канала развилась в связи со значительной отслойкой и вворачиванием уретры в просвет дистального ее отдела. Несмотря на расправление и установление ее на собственное место и фиксацию постоянным катетером в течение 7 дней, избежать стенозирования оказалось невозможным. Все больные со стриктурой простатического отдела уретры были подвергнуты оперативным методам лечения, выбор которых зависел от протяженности стриктуры. Операция Соловова была выполнена лишь у 2 больных через 3 мес с момента аденомэктомии, у остальных вполне удовлетворительный результат был достигнут после туннелизации уретры по Фронштейну с двухнедельным уретральным дренированием и андрогенотерапией (тестостерон пропионат по 1 мл 2 раза в неделю), терапией стероидными гормонами (гидрокортизон по 50 мг в течение 7 дней).

Таким образом, основной причиной развития структур простатической части уретры после аденомэктомии является повреждение этой части уретры с последующим ее удалением вместе с аденомой простаты. Поэтому с целью профилактики стриктур необходимо избегать отслойки, а также вытяжения простатической части уретры и пересечения ее ниже верхушки аденомы. Отделять же аденому от уретры целесообразно со стороны слизистой оболочки мочеиспускательного канала.

Поступила 27.12.88.

ОБЗОРЫ

УДК 612.57

О БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ

Ф. И. Мухутдинова

*Кафедра патологии с курсом фармакотерапии (зав. — проф. М. М. Миннебаев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Что такое лихорадка — друг или враг? Надо ли проводить ее симптоматическое лечение? Является ли лихорадка хорошо организованным защитным механизмом, важным для выживания, или это побочная реакция на стресс, в лучшем случае нейтральная и в худшем — опасная? — вот круг вопросов, которые постоянно беспокоят врачей.

Развитие лихорадки в ответ на инфекцию — явление крайне сложное и требует со стороны врача самого пристального внимания, поскольку в одних случаях она оказывает на организм, бесспорно, положительное влияние, в других — дик-

тует необходимость симптоматического лечения. Положительная роль лихорадочной реакции неоспорима.

1. Лихорадка отрицательно влияет на размножение и выживание некоторых микроорганизмов — возбудителей болезней. Так, гонококки и трепонемы погибают при температуре 40—40,1°. Предполагается, что лихорадка создает неблагоприятную среду для развития некоторых типов пневмококков и может препятствовать размножению вирусов. Лихорадочная реакция способствует снижению содержания в сыворотке крови железа и одновременно увеличению содержания в ней ферритина, уменьшая таким образом коли-

чество свободного железа, особенно необходимо для развития многих патогенных микроорганизмов [18].

2. Лихорадочная реакция стимулирует иммунологическую реактивность организма (активирует фагоцитоз, увеличивает продукцию антител и выработку интерферона [12]), подавляет развитие соединительной ткани, стимулирует регенерацию тканей [24].

3. При лихорадке увеличивается кровенаполнение внутренних органов [7]. Происходит стимуляция обменно-ферментативных процессов в клетках: повышение активности гидролитических и окислительно-восстановительных ферментов.

4. Под влиянием лихорадки в клетках печени ускоряются процессы фосфорилирования и обновления фосфолипидов на 20—30%, активируются барьерная и антиоксидантная функции печени, усиливаются мочевинообразование и выработка фибронектина [17].

5. При лихорадочной реакции активируется гипоталамо-адренальная система [9]. Усиливается секреция адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов надпочечниками, гормонов гипофиза.

Благоприятные для организма эффекты, вызываемые лихорадкой, послужили основанием для применения пиротерапии — введения очищенных бактериальных пирогенов липополисахаридной природы (пирогенала, пиромена, пирексала) в комплексе с другими современными специфическими методами лечения, когда обычные традиционные средства терапии неэффективны. Пиротерапию назначают при антибиотикорезистентных, затяжных, рецидивирующих и хронических формах бактериальных инфекций [5]. Обычно для этих целей применяют отечественный препарат пирогенал. Нормализуя проницаемость сосудисто-тканевых барьеров, пирогенал способствует проникновению антибиотиков в очаг поражения; в сочетании с глюкокортикоидами или вслед за ними он предупреждает синдром «отмены» гормонов. Стимулируя резистентность организма к инфекции и регенерацию в тканях, препарат компенсирует такие отрицательные стороны антибиотико- и гормонотерапии, как иммунодепрессивный эффект и замедление репаративных процессов. Таким образом, пиротерапия повышает эффективность антибиотико- и гормонотерапии.

Хорошие результаты были получены при лечении больных с ранними (заразными) формами сифилиса, нейросифилиса, вялотекущей гонореи, с некоторыми кожными заболеваниями — псориазом, экземой, стрептодермией, рожевым воспалением, хроническими воспалительными заболеваниями женских половых органов, эпидидимитами, простатитами, бруцеллезом с низкой аллергической реактивностью [8]; в комплексном лечении больных вирусным гепатитом (при затяжном течении, гепатомегалии, упорной гипербилирубинемии, в детском возрасте) [10], при циррозе печени [13], вяло текущих деструктивных формах туберкулеза [6], инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы [11]. Так, стойкая клиническая ремиссия с полным исчезновением приступов удушья и астматического синдрома наблюдалась у 50% больных [11]. У 80% больных вирусным гепатитом уменьшалась продолжительность желтушного периода, быстро угасали клинические симптомы и восстанавливались биохимические показатели крови [10].

Применение пиротерапии противопоказано

при следующих заболеваниях: сердечно-сосудистой недостаточности, гипертонической болезни во II и III стадиях, хронической ишемической болезни сердца, декомпенсированном сахарном диабете, тиреотоксикозе, беременности.

Лихорадочная реакция, как и всякая другая приспособительная реакция, не всегда является полезной. В зависимости от характера болезни, возраста и индивидуальных особенностей, преморбидного состояния больного в различных конкретных ситуациях лихорадка может быть в каких-то отношениях и вредной.

1. Лихорадка вызывает дискомфорт у больного. Всем врачам хорошо известна картина лихорадки, сопровождающаяся ознобом, недомоганием, головной болью, бредом и общим ощущением жара. Некоторые из этих симптомов могут быть обусловлены самим заболеванием, а не лихорадкой. Однако наблюдаемое резкое улучшение состояния, совпадающее с падением температуры после применения жаропонижающих средств, подтверждает, что эти симптомы (по крайней мере, частично) были вызваны самой лихорадкой.

2. Неблагоприятно влияет лихорадка и на метаболические процессы. Она ведет к усилению основного обмена на 10—12% соответственно повышению температуры на 1° [23]. Ускорение метаболизма сопровождается пропорциональным ростом потребности в кислороде и жидкости. Частота дыхания и альвеолярная вентиляция повышаются в большей степени, чем продукция углекислого газа, а pCO_2 артериальной крови падает пропорционально подъему температуры [15]. Уменьшение артериального pCO_2 вызывает церебральную вазоконстрикцию и снижение мозгового кровотока, что ухудшает снабжение мозга кислородом. Влияние лихорадки на pH артериальной крови неоднозначно: умеренная лихорадка ведет к респираторному алкалозу, высокая — к метаболическому ацидозу; имеют место повышенный гликогенолиз, снижение гликогенообразовательной функции печени, гипергликемия. Многие авторы считают, что эти явления есть результат активации симпатической нервной системы и увеличения секреции адреналина [2, 21].

3. Неблагоприятное влияние лихорадки испытывают сердечно-сосудистая и дыхательная системы. Увеличение скорости метаболизма, продукции углекислого газа и потребления кислорода требует повышения сердечного выброса и минутной вентиляции. Снижения артериального pCO_2 на фоне повышенного образования углекислого газа свидетельствует о значительном росте альвеолярной вентиляции. Сердечный выброс в среднем увеличивается на 27%. Изменения системного артериального давления носят двухфазный характер. В первую стадию развития лихорадочной реакции оно повышается в результате изменения рефлекторной возбудимости сосудодвигательного центра и вазоконстрикции при возрастании тонуса симпатической нервной системы. Увеличение периферического сопротивления сосудов значительно ограничивает теплоотдачу. При высокой температуре системное артериальное давление снижается, но увеличивается давление в легочной артерии, появляется тахикардия как результат прямого действия тепла на синусовый узел сердца и как компенсаторная реакция на уменьшение периферического сосудистого сопротивления [2, 3, 19].

Лихорадка ведет к значительному увеличению гипоксической вазоконстрикции. У больных с локализованным поражением легких (например, с долевой пневмонией) это имеет положительное

значение, ибо ведет к шунтированию крови из плохо вентилируемых альвеол, испытывающих гипоксию. Однако при массивных поражениях легких (тяжелая интерстициальная пневмония или шоковое легкое) чрезмерная вазоконстрикция, распространяющаяся на все легкое, оказывает неблагоприятный эффект, что связано с усилением нагрузки на правый желудочек в результате повышения давления в легочной артерии.

4. Тяжелая лихорадка неблагоприятно влияет на центральную нервную систему, угнетая ее; наблюдается головная боль, чувство разбитости, неспособность в достаточной степени концентрировать внимание, торможение условно-рефлекторной деятельности, плохой сон или бессонница. Значительная интоксикация организма вызывает резкие функциональные нарушения в деятельности центральной нервной системы: спутанность сознания, бред, дезориентацию, галлюцинации. При лихорадке скоростной метаболизма в головном мозге увеличивается. Если повышенная потребность мозга в кислороде не удовлетворяется в результате возрастания внутричерепного давления, уменьшения системного артериального давления и снижения насыщения кислородом артериальной крови, то развивается интоксикация мозга [2]. Лихорадка может способствовать возникновению судорог [2] чаще у детей [16]. Они могут быть вызваны самой лихорадкой или предшествующими заболеваниями центральной нервной системы.

5. Отрицательное воздействие лихорадка оказывает на деятельность желудочно-кишечного тракта — наблюдаются потеря аппетита, понижение секреции слюны, атония кишечника (запоры, метеоризм), снижение экскреторной функции поджелудочной железы, ослабление моторной, секреторной и всасывательной функций желудка в результате обезвоживания за счет усиленного дыхания и потоотделения. Угнетение моторики желудка тормозит его опорожнение, что, в свою очередь, ведет к анорексии и уменьшению поступления жидкости и питательных веществ в организм [2, 25].

6. Лихорадка вызывает изменения со стороны крови — значительное повышение содержания ретикулоцитов, увеличение содержания в костном мозге миелобластов и промежуточных форм. Все эти изменения свидетельствуют об усилении гемопоэза. На стадии подъема температуры тела регистрируется смещение белых кровяных клеток от оси тока крови к периферии с примыканием их к сосудистой стенке и образованием агрегатов гранулоцитов. В норме число пристеночно расположенных нейтрофилов составляет $\frac{1}{2}$ часть общего числа лейкоцитов, а при лихорадке оно возрастает. Таким образом, имеет место перераспределительная лейкопения, что, вероятно, связано с изменением поверхностного электрического заряда лейкоцитов. Во второй стадии развития лихорадочной реакции лейкопения сменяется лейкоцитозом со сдвигом влево за счет палочкоядерных нейтрофилов, что, по-видимому, обусловлено вымыванием лейкоцитов из депо. Некоторые исследователи считают, что при инфекционной лихорадке токсины повреждают циркулирующие в крови гранулоциты, которые принимают в сосудах положение краевого стояния и умеренно поглощаются клетками ретикулоэндотелиальной системы. Поглощение сопровождается распадом гранулоцитов и освобождением из них гранулоцитопозитина. Последний, действуя на гранулоцитарные резервы костного мозга, вызывает переход

в кровь большого количества лейкоцитов.

7. Экспериментально доказано, что лихорадка может нарушить рост и развитие плода, вызывая задержку развития мозга, дисморфогенетические признаки, анэнцефалию, и даже быть тератогенной [1, 22].

Лечение лихорадки может затруднить диагностику основного заболевания. Неправильное использование жаропонижающих средств маскирует высокую и упорную лихорадку, ее рецидив, высоту температуры и характер температурной кривой. Потенциально важная для постановки диагноза информация может быть потеряна. При обоснованном применении жаропонижающих средств этого не происходит. Большая опасность искажения клинической картины при симптоматическом лечении лихорадки возникает в тех случаях, когда врач назначает антипиретик необследованному больному или когда лекарство большой применяют по собственному усмотрению. В то же время при высокой температуре трудно обследовать, сложнее интерпретировать и результаты осмотра, поскольку больной плохо вступает в контакт, может быть без сознания или вести себя неадекватно. Физиологические изменения (тахикардия и тахипноэ), вызванные лихорадкой, могут маскировать симптомы заболевания. Следовательно, не во всех случаях показано лечение лихорадки, не всегда требуется нормализация температуры тела.

Абсолютные показания для симптоматического лечения лихорадки следующие: температура тела больного выше 39° , температура тела ребенка в возрасте от 6 мес до 3 лет выше 38° , наличие в анамнезе судорог, заболеваний сердца и легких, почечные, метаболические, водно-электролитные нарушения, острые неврологические заболевания, сепсис, шок [20, 21]. Симптоматическое лечение лихорадки должно быть рациональным, логичным и обоснованным. При его назначении следует соблюдать такую же осторожность, как и при использовании любых других видов терапии.

Механизмы действия жаропонижающей терапии при лихорадке весьма многообразны: 1) ингибирование выработки лейкоцитарного пирогена; 2) ингибирование синтеза «медиаторов» лихорадки; 3) изменение возбудимости центров терморегуляции; 4) усиление процессов потоотделения; 5) увеличение кровотока в периферических сосудах; 6) снижение тонуса и активности скелетных мышц; 7) уменьшение интенсивности окислительных процессов [21, 27].

Жаропонижающие препараты — это вещества со специфическим действием, вызывающие снижение температуры тела только при лихорадке путем восстановления до нормы температуры установочной точки гипоталамуса. Широкое применение в качестве жаропонижающих средств получили наркотические анальгетики (производные салициловой кислоты — натрия салицилат, ацетилсалициловая кислота; производные пиразолона — амидопирин, анальгин, бутадйон; производные анилина — фенацетин, парацетамол). Известно, что при лихорадке температура установочной точки медиальной преоптической области гипоталамуса повышена под действием эндогенного пирогена. Медиаторами такого повышения являются простагландины. Жаропонижающий эффект связан с необратимой (ацетилсалициловая кислота) или обратимой (анальгин, бутадйон) блокадой фермента простагландинсинтазы в медиальной преоптической области. Снижение температуры происходит вследствие увеличения тепло-

отдачи (расширение сосудов кожи, возрастание потоотделения). Теплообразование при этом практически не меняется. Поскольку простагландины не участвуют в регуляции нормальной температуры тела, антипростагландиновые препараты не снижают температуру тела ниже нормального уровня. Следовательно, антипиретики уменьшают лихорадку, но не влияя на нормальную температуру тела [4].

Нельзя забывать и о побочных эффектах жаропонижающих препаратов, возникающих при длительном и бесконтрольном их применении: это аллергические реакции, нарушения функции печени, угнетение скорости клубочковой фильтрации, диспептические явления, изъязвления и желудочные кровотечения, агранулоцитоз [26].

Иным действием в отличие от жаропонижающих обладают гипотермические средства. Они понижают как повышенную, так и нормальную температуру тела путем уменьшения теплопродукции и усиления теплоотдачи. Гипотермию могут вызвать большие дозы этанола и барбитуратов, аминазин. Применять указанные препараты следует очень осторожно, чтобы не допустить у больного развития гипотермии.

Клиницисты хорошо знают, что кортикостероиды обладают антипиретическим действием [2]. Механизм их жаропонижающего действия многогранен. Во-первых, глюкокортикоиды способны подавлять функциональную активность теплорегулирующего центра, снижая тем самым его реакцию на действие пирогенов; во-вторых, гормоны коры надпочечников тормозят образование и выделение эндопирогенов; в-третьих, они ингибируют простагландинсинтез в центральной нервной системе и тем самым угнетают синтез простагландинов; в-четвертых, глюкокортикоиды, оказывая противовоспалительное действие, ухудшают проницаемость сосудистой стенки, замедляя поступление пирогенных веществ к соответствующим структурам головного мозга [9]. Кортикоиды в качестве жаропонижающих средств используют только для лечения наиболее тяжелых состояний.

Таким образом, при коррекции температурного режима во время лихорадочной реакции необходима гибкая врачебная тактика: нельзя отказываться от применения антипиретиков при всех болезнях, сопровождающихся лихорадкой, однако недопустимо и шаблонное ее подавление при любом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бандажевский Ю. И. // Фармакол. токсикол. — 1987. — № 3. — С. 67—68.

2. Веселкин П. Н. // Лихорадка. — М., Медгиз, 1963.

3. Веселкин П. Н. // БМЭ. — М., «Советская медицина», 1980. — Т. 13. — С. 217—226.

4. Западнюк В. И. и др. // Фармакол. и токсикол. — 1987. — № 2. — С. 79—82.

5. Зейгермахер Г. А. // Врач. дело. — 1980. — № 2. — С. 105—107.

6. Карпухина Н. В. и др. // Пробл. туб. — 1983. — № 7. — С. 46—48.

7. Ковалев О. А. и др. // Бюлл. exper. биол. — 1979. — № 11. — С. 533—535.

8. Лопатина А. М. // Тер. арх. — 1972. — № 5. — С. 100—102.

9. Мелехин В. Д. и др. // Эндокринология. — Киев, 1983. — Вып. 13.

10. Мошчи М. С. и др. // Педиатрия. — 1986. — № 5. — С. 27—30.

11. Пласкина Г. В. и др. // Лабор. дело. — 1984. — № 3. — С. 143—146.

12. Соловьев В. Д., Бектемиров Т. А. // Интерферон в теории и практике медицины. — М., Медицина, 1981.

13. Тимакова В. С. // В кн.: Повышение эффективности использования достижений медицинской науки в практике здравоохранения. — М., 1983. — С. 67—68.

14. Benumoff J. M., Wahrenbork E. A. // J. Appl. Physiol. — 1977. — Vol. 42. — P. 56—60.

15. Chapot G., Muller M., Barrau U. N. // Thorax. — 1974. — Vol. 29. — P. 104—108.

16. Dietze N. et al. // Kinderarzt. Prax. — 1986. — Bd. 54. — S. 153—157.

17. Dinarello C. A., Wolff S. M. // N. Engl. J. Med. — 1978. — Vol. 298. — P. 607.

18. Gremades A., Garcia F., Brugger A. J. // Europ. J. Pharmacol. — 1982. — Vol. 83. — P. 199—205.

19. Haupt M. T., Rackow E. C. // Amer. Heart J. — 1983. — Vol. 105. — P. 763—768.

20. Joder P. // Med. Msche. Pharm. — 1980. — Vol. 3. — P. 225—228.

21. Joder P. // Z. Allgemeinmed. — 1981. — Bd. 57. — S. 201—2026.

22. Kanoh S., Nishio A. // Jap. Pharmacol. — 1979. — Vol. 29. — P. 63.

23. Kluger M. J. // Fever. Its Biology, evolution and functions princeton. — N.-Y., University Press. — 1979.

24. Laburn H. P. // S. Afr. med. J. — 1974. — Vol. 48. — P. 41—42.

25. Van Miert A. // In: J. Mo. Lipton Fever. — N.-Y., Raven Press., 1979.

26. Settignano G. A. // Amer. J. med. — 1983. — Vol. 74. — P. 102—109.

27. Stern R. C. // Pediatrics. — 1977. — Vol. 59. — P. 92—97.

Поступила 26.10.88.

УДК 616.361—007.253

НАРУЖНЫЕ ЖЕЛЧНЫЕ СВИЩИ И СИНДРОМ АХОЛИИ

А. Н. Попов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. А. А. Агафонов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

К осложнениям хирургического лечения патологии желчных путей, в том числе механической желтухи, относятся наружные желчные свищи. Их образованию, в частности спонтанному,

как правило, предшествуют воспалительные изменения желчного пузыря и протоков или печени с исходом в нагноение, причем основной причиной в большинстве случаев является желчнока-

менная болезнь. При прорыве гнойника наружу через все слои брюшной стенки истечение желчи устанавливается одновременно с истечением гноя или некоторое время спустя. Наружный желчный свищ может образоваться после оперативного вскрытия гнойника [1].

Наружные желчные свищи, возникающие в результате опухолевого процесса как следствие прорастания рака желчного пузыря в брюшную стенку, осложняются воспалительным процессом. Такие свищи обычно наблюдаются на поздней стадии развития опухоли [9].

Редкость спонтанных свищей желчных путей объясняется тем, что лежащие в основе их появления заболевания (желчнокаменная болезнь, острый холецистит с рецидивирующими приступами, рак желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков, рак печени и особенно гидатидозный или альвеолярный эхинококк печени, солитарный (амебный) абсцесс печени) распознаются гораздо раньше [8].

Наружный желчный свищ имеет место и как осложнение холелитиаза после холецистэктомии [8]. Наиболее частой причиной их возникновения является непроходимость дистального отдела общего желчного протока, обусловленная оставленными камнями. В этом случае свищ возможен лишь тогда, когда лигатура пузырного протока не выдерживает увеличения внутрипротокового давления желчи.

Причинами свища могут оказаться не только оставленные камни холедоха, но и сдавление холедоха поджелудочной железой, склероз сфинктера Одди, нарушение его функции, воспалительные изменения папиллы [13]. Свищи желчных путей могут появиться после холецистэктомии в результате повреждения желчных путей во время операций. Нераспознанные повреждения протоков во время операций на желчных путях обычно сначала ведут к разлитому или ограниченному желчному перитониту. Дренажное и тампонада, применяемые во время операций, способствуют обширному рубцовому процессу вокруг поврежденного протока, который лежит в основе тяжелых и обширных стриктур протоков [11]. Образуются замкнутый круг, так как рубцовые стриктуры вызывают, в свою очередь, стойкие наружные желчные свищи. Однако существует и другое мнение. Так, П. Н. Напалков считает [8], что наружный желчный свищ после тампонады места хирургического вмешательства возникает нечасто. Свищ, образующийся после операции на желчных путях, как правило, дает о себе знать сразу после операции, иногда через несколько дней.

После холецистэктомии бывает билиарная секреция из подпеченочного дренажа. Она возможна как следствие нескольких причин: а) при повреждении мелких желчных канальцев желчь просачивается из ложа печени, однако секреция прекращается в первые же дни и, естественно, вопрос о свище снимается; б) при наличии оставленной культи желчного пузыря, который удалить полностью не удалось, а пришлось лишь дренировать; при хорошем дренировании свищ также самостоятельно закрывается, если отток желчи в кишечник остался свободным; в) после развязывания или самопроизвольного снятия лигатуры; если желчь, интенсивно вытекающая из пузырного протока, не просачивается в брюшную полость, то хороший отсасывающий дренаж может способствовать закрытию пузырного протока.

Свищи, появившиеся в результате ранения

протока в ходе операции, относятся к самым серьезным осложнениям. Повреждение возможно главным образом при неясной операционной ситуации, когда пораженный желчный пузырь срывается с протоком, входит в него широким соустьем или перфорирует, в результате желчный проток принимает за желчный пузырь, а также при остановке кровотечения по соседству от пузырного или печеночного протока, особенно при обкалывании вслепую. Э. И. Гальперин и Ю. М. Дедерер [2] достаточно подробно освещают тактику хирурга и технику вмешательств при данных осложнениях.

Под паренхиматозными наружными желчными свищами подразумевают свищи, сообщающиеся с внутрипеченочными желчными ходами. Они встречаются в 5,7% случаев [1]. Ведущим методом исследования наружных желчных свищей является фистулография. Она дает точное представление о направлении, калибре, протяженности и разветвлениях свища, связях его с той или иной частью желчевыводящих путей, об источнике, поддерживающем свишевой процесс. Фистулография полезна при выборе восстановительной операции. Она позволяет устанавливать, пригоден ли свишевой ход для будущего анастомоза, достаточна ли длина печеночного протока и т. п. [7]. В тех случаях, когда контрастное вещество проникает в желчные протоки прямо из свища или через желчный пузырь, фистулография превращается в холангиографию.

Одним из перспективных методов исследования и лечения наружных желчных свищей является фистулохоледохофиброскопия [10], позволяющая осматривать вне- и внутрипеченочные желчные протоки холедохофиброскопом, введенным в общий желчный проток. При выявлении конкрементов предпринимают попытку их вымывания перфузионным раствором или извлекают их с помощью корзинки Дормина. В 82,2% случаев фистулохоледохофиброскопия дает возможность удалить камни желчных протоков [10].

Длительное истечение желчи через хронический наружный свищ приводит к такому комплексу патофизиологических, морфологических и клинических проявлений, который назван «ахолическим состоянием» [8]. Несмотря на относительную редкость возникновения наружных желчных свищей, все исследователи единодушны в одном: ахолическое состояние организма является тяжелым осложнением заболеваний органов гепатобилиарной системы. Стойкое существование печеночного или желчного свища должно рассматриваться как симптом основного заболевания печени, желчных путей, поджелудочной железы. Отсюда следует, что ведущая задача заключается не столько в борьбе с образовавшимся наружным желчным свищем [6], сколько в более радикальной коррекции основного поражения и восстановлении магистрального желчеоттока. Для этого в ходе подготовки больного к хирургическому вмешательству рекомендуется собирать желчь в желцеприемник, фильтровать ее и давать больному пить 2—3 раза в день после еды; можно вводить ее и с помощью дуоденального зонда непосредственно в кишечник [3].

Ахолия сопровождается расстройством жирового, белкового, углеводного, солевого обмена и ведет к дистрофическим изменениям тканей и органов. Непосредственными причинами смертельных исходов являются истощение, интоксикация, анемия, потеря компенсаторной деятельности ряда органов и систем, в том числе и цент-

ральной нервной системы [12]. При ахолии происходит существенное нарушение пищеварения, что выражается в отсутствии аппетита, потере массы тела, замедлении моторики желудка и кишечника. Постепенно развивается полиавитаминоз А, В, D, Е, К. Б. М. Друянов [5] отмечает нарушение баланса электролитов при хронической потере желчи. В организме больных с наружными желчными свищами наблюдаются гипокалиемия со снижением концентрации калия в эритроцитах и уменьшение экскреции этого электролита.

Для ахолии и холемии общим является исключение желчи из пищеварительного тракта [4, 11], но патофизиологический результат недостатка желчи в пищеварительном процессе обязательно следует рассматривать отдельно при холемии, когда желчь накапливается в желчном пузыре и не переходит в кишечник, и отдельно в случае выхода желчи из желчного пузыря наружу. Разница заключается в том, что накопленная при холемии желчь вызывает гепатоцеллюлярное поражение печени, тогда как при наружных желчных свищах сама печень не поражается до тех пор, пока не развивается холангит. При хроническом поражении желчного пузыря и желчных путей в патологический процесс вторично вовлекается печень. Поэтому оба заболевания вызывают резкое нарушение обмена веществ, степень которого определяется длительностью заболевания.

В клинике возможна такая форма заболевания, когда наряду с потерей желчи через свищ другая ее часть задерживается в организме, вызывая желтуху. Эта форма болезни называется холемической [1]. У больных, у которых имеет место сочетание желчепотери с холемией, в организме возникают расстройства, свойственные обтурационной желтухе.

Тяжелое течение болезни, наблюдаемое в не-

которых случаях, обусловлено исключением желчи из пищеварения, что характерно для обычного течения ахолической болезни. Задержка же желчи в печени приводит к растяжению внутрипеченочных желчных ходов, а инфицирование (чаще через свищ) — к нагноению холангиоэкстазов. Тяжесть болезни определяется выраженностью холемии и инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брегадзе И. Л., Иванов П. А. // Наружные желчные свищи. — М., Медицина, 1965.
2. Гальперин Э. И., Дедерер Ю. М. // Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. — М., 1987.
3. Греджев А. Ф., Конопля П. П., Хацко В. В. // Клин. хир. — 1976. — № 4. — С. 82—85.
4. Греков И. И. // В кн.: Труды XVIII съезда Российских хирургов. — М., 1927.
5. Друнов Б. М. // Вестн. хир. — 1963. — № 8. — С. 13—17.
6. Кальченко И. И. // Клин. хир. — 1966. — № 10. — С. 33—41.
7. Линдербратен Л. Д. // Рентгенология печени и желчных путей. — М., Медицина, 1980.
8. Напалков П. Н. // Свищи желчных путей. — Л., Медицина, 1976.
9. Нечипорук В. М. // Хирургия. — 1965. — № 1. — С. 92—94.
10. Синев Ю. В. // Сов. мед. — 1980. — № 8. — С. 63—65.
11. Фишер А. // Физиология и экспериментальная патология печени. — Будапешт, изд-во АН Венгрии, 1961.
12. Benhamon G. // Nouv. Presse Med. — 1976. — Vol. 5. — P. 4.
13. Ruderman R. L. // Canad. Med. Ass. J. — 1975. — Vol. 113. — P. 875—878.

Поступила 10.12.88.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.72—002.77—092:612.112.91:612.112.31

Л. Л. Фомина, И. Г. Салихов, А. Н. Маянский, И. В. Чеботарь (Казань). Неспецифическая и специфическая адгезия нейтрофилов в патогенезе и клинике ревматоидного артрита

Мы поставили задачу изучить специфическую адгезию полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), опосредованную иммуноглобулином G и C3-компонентом комплемента (как наиболее частыми компонентами тканевых иммунных депозитов при ревматоидном артрите), уточнить клиническую информативность теста неспецифической адгезии нейтрофилов и выяснить характер влияния циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и ревматоидного фактора (РФ) на течение адгезивных реакций.

Были обследованы 40 больных достоверным и определенным, согласно критериям АРА, ревматоидным артритом. Среди них было 26 женщин и 14 мужчин в возрасте от 18 до 66 лет с длительностью заболевания от 0,5 до 21 года. Серопозитивный ревматоидный артрит был диагностирован у 25 больных. Заболевание протекало с минимальной активностью у 11 больных, умеренной — у 18, максимальной — у 11. В клинической картине 15 пациентов имелись внесуставные

проявления: у 9 — субфебрилитет, у 6 — ревматоидные узелки, у 8 — лимфаденопатия, у 6 — амиотрофический синдром, у одной больной — синдром Рейно. На рентгенограммах кистей рук и стоп у 12 больных выявлен только остеопороз; сужение суставных щелей и единичные узур-ы обнаружены у 16, множественные узур-ы — у 7, анкилозы — у 5. В момент обследования 18 больных получали лечение нестероидными противовоспалительными препаратами в сочетании с дегалилом; 10 больных находились на кризано-лотепаии; 12 принимали преднизолон в дозе 5—30 мг.

Оценку суставного синдрома проводили по методу Ричи, функциональной состоятельности суставов — с помощью теста Ли.

Нейтрофилы выделяли из гепаринизированной венозной крови на двухступенчатом градиенте плотности фиколл-верографин. Жизнеспособность в трипановом тесте составляла 96—98%.

В качестве субстрата неспецифической адгезии нейтрофилов использовали гранулы полиметилметакрилата. Адгезию, опосредованную IgG, изучали по прикреплению к гранулам сефарозы 4В, ковалентно связанной с агрегированным гамма-глобулином. Для определения C3в-зависимой адгезии применяли сефадекс G-25, опсонизированным пулом сывороток здоровых доноров. На-

званные сорбенты смешивали в равных объемах (по 0,2 мл) со взвесью нейтрофилов и инкубировали параллельно с контролем в дважды силиконированной посуде 30 мин при 37°. Контролями служили системы, состоящие из нейтрофилов и неопсонизированных гранул сефарозы и сефадекса в тех же концентрациях и объемах, что и в опытных системах.

По истечении срока инкубации определяли концентрацию нейтрофилов в надосадках контрольных и опытных систем раздельно для каждого вида адгезии. Из нейтрофильных взвесей 23 больных были приготовлены препараты одинаковой плотности, которые были подвергнуты иммунофлуоресцентному исследованию для обнаружения иммуноглобулинов на поверхности нейтрофилов.

Уровень ЦИК в сыворотке крови определяли по преципитации в среде полиэтиленгликоля-6000, ревматоидный фактор — с помощью латексового диалектикума.

Контрольную группу во всех лабораторных исследованиях составили 15 здоровых людей.

Исследуя неспецифическую адгезию нейтрофилов, мы не обнаружили разницы в ее количественной оценке у больных ревматоидным артритом и у здоровых людей. Величина показателей неспецифической адгезии не зависела ни от степени активности, ни от наличия экстраартикулярных знаков, ни от серопринадлежности артрита. Напротив, уровень адгезии нейтрофилов (УАН) к субстратам, содержащим IgG и СЗ-фрагмент компонента, значительно превышал контрольные показатели. Наиболее высокие параметры специфических адгезивных реакций наблюдались в условиях максимальной активности заболевания и наличия системных проявлений ревматоидного артрита. Обнаружена прямая корреляция между УАН (IgG) и суставным индексом Ричи ($r = 0,38$, $P < 0,025$), суставным счетом ($r = 0,41$, $P < 0,005$), величиной СОЭ ($r = 0,28$, $P < 0,05$) и аналогично между УАН (СЗв) и суставным индексом Ричи ($r = 0,41$, $P < 0,005$), суставным счетом ($r = 0,29$, $P < 0,05$), СОЭ ($r = 0,25$, $P < 0,05$). Налицо взаимосвязь уровней специфической адгезии нейтрофилов с остротой суставного воспаления, которая может быть объяснена двояко: с одной стороны, высокий уровень адгезии нейтрофилов к иммунным субстратам создает предпосылку реализации флогогенного потенциала ПМЯЛ; с другой стороны, в ходе ревматоидного воспаления вырабатываются медиаторы, индуцирующие гиперэкспрессию рецепторов на мембране нейтрофила. По-видимому, названные причины не исключают друг друга, а сосуществуют неразделимо, формируя один из «порочных кругов» патогенеза ревматоидного артрита.

Была также выявлена прямая корреляция между ЦИК и УАН (IgG): $r = 0,39$, $P < 0,025$, а также между ЦИК и УАН (СЗв): $r = 0,34$, $P < 0,025$. От наличия и титра РФ УАН не зависел ($P < 0,05$). Не определялась зависимость УАН и от рентгенологической стадии, длительности заболевания, степени функциональной недостаточности суставов, пола и возраста больного.

Итак, феномен гиперадгезивности обнаруживается не во всех случаях ревматоидного артрита, а только при максимальной активности воспаления и наличии системных признаков процесса. Целям коррекции гиперэкспрессии рецепторов могут служить не только привычные фармакологические методы (применение глюкокортикосте-

роидов), но и нетрадиционные способы лечения: лейкоаферез, а в перспективе — селективный лейкоаферез. Возможно, что методом изучения специфической адгезии нейтрофилов как теоретической предпосылкой нестандартных форм патогенетической терапии ревматоидного артрита можно определять показания к их применению и осуществлять контроль за эффектом лечения.

УДК 616.36—002.14—036.82—055.2

А. С. Ванесян, И. А. Ушакова, М. А. Барковская, Р. М. Габитова, В. Л. Мустакова, Р. Г. Царегородцева, Б. А. Святский (Уфа). О диспансеризации женщин-реконвалесцентов после перенесенного вирусного гепатита

Целью настоящей работы являлось повышение достоверности исследований путем установления конкретных сроков взятия крови на активность АЛАТ с учетом фаз менструального цикла у женщин репродуктивного возраста перед выпиской из стационара и при их диспансерном наблюдении после перенесенных вирусных гепатитов.

Мы провели исследование активности АЛАТ и эстрадиола (E_2) у 150 реконвалесцентов женщин репродуктивного возраста после перенесенного вирусного гепатита В с разной тяжестью течения заболевания, а также у 59 женщин, находящихся под диспансерным наблюдением и перенесших вирусные гепатиты различной этиологии.

Посещение реконвалесцентами диспансерного кабинета, организованного при инфекционной больнице, имело место уже спустя 10—15 дней после выписки из стационара в том случае, если уровень активности АЛАТ превышал принятые нормативы в 2—3 раза.

Возраст женщин колебался от 17 до 45 лет. Среди реконвалесцентов было 40 женщин, перенесших легкую, 60 — среднетяжелую и 50 — тяжелую формы болезни.

Вирусный гепатит В диагностировали на основании общепринятых клинико-эпидемиологических данных, в ряде случаев он подтверждался обнаружением НВсAg методом реакции преципитации в геле. Показатели активности АЛАТ определяли по методу Умбрайт в модификации Т. С. Пасхиной. Уровень E_2 в сыворотке крови устанавливали путем использования коммерческого набора реагентов (фирма-Sorin biomedica-Италия) для радиотестирования с помощью радиоиммунологического анализа. Пределы нормальных колебаний E_2 и АЛАТ были уточнены по данным обследования 50 доноров-женщин репродуктивного возраста.

Согласно проведенным исследованиям, у доноров были зарегистрированы наиболее высокие уровни E_2 в овulatoryном и лютеиновом пиках менструального цикла — соответственно $1,1 \pm 0,1$ и $0,9 \pm 0,1$ нмоль/л, приходящихся при 28-дневном половом цикле на 13 и 21-й дни с начала менструаций. Соответственно данным показателям наблюдалось закономерное увеличение активности АЛАТ в овulatoryном и лютеиновом пиках, превышающее принятые нормативы в 1,5 и 1,2 раза, — соответственно $1,08 \pm 0,05$ и $0,83 \pm 0,03$ ммоль/л (ч·л).

У реконвалесцентов вирусным гепатитом В перед их выпиской из стационара показатели АЛАТ независимо от тяжести перенесенной болезни в овulatoryном и лютеиновом пиках значительно превышали таковые вне данных пиков.

Так, после перенесенной легкой формы заболевания уровни АЛАТ составляли в овуляционном пике $2,27 \pm 0,18$ ммоль/(ч·л), лютеиновом пике — $1,94 \pm 0,25$ и вне пиков — лишь $0,72 \pm 0,07$, после среднетяжелого течения — соответственно $2,38 \pm 0,29$, $2,02 \pm 0,29$ и $0,76 \pm 0,09$ ммоль/(ч·л), после тяжелой формы заболевания — $2,63 \pm 0,36$, $2,12 \pm 0,36$, $0,79 \pm 0,11$ ммоль/(ч·л).

Показатели E_2 в овуляционном и лютеиновом пиках существенно отличались от таковых, зарегистрированных вне данных пиков.

Аналогичные результаты были получены и при исследовании активности АЛАТ у женщин, находившихся под диспансерным наблюдением. Так, в овуляционном, лютеиновом пиках и вне их показатели АЛАТ составляли соответственно $1,21 \pm 0,11$, $0,84 \pm 0,07$ и $0,6 \pm 0,05$ ммоль/(ч·л) ($P < 0,01$).

Поскольку продолжительность менструального цикла у женщин репродуктивного возраста колеблется от 21 до 36 дней, мы в каждом конкретном случае определяли время наступления предполагаемых овуляционного и лютеинового пиков, соответствующих наиболее высоким показателям активности АЛАТ, согласно выведенным формулам определения сроков максимальной инкреции эстрогенов у здоровых женщин: $p_0 = (n - 15) \pm 1$, $p_1 = (n - 7) \pm 1$, где n — длительность менструального цикла, p_0 и p_1 — дни овуляционного и лютеинового пиков.

До изменения принятых нормативов активности АЛАТ с учетом половых различий данные формулы могут быть использованы для вычисления оптимальных сроков взятия крови на активность ферментов у репродуктивных женщин репродуктивного возраста перед выпиской из стационара и при их диспансерном наблюдении после перенесенного вирусного гепатита.

УДК 616.322—002.2—031.64

Х. А. Алиматов, Д. Д. Джабаров (Казань). Множественные осложнения паратонзиллита с благоприятным исходом

Воспалительный процесс при паратонзиллите может распространиться на клетчаточные пространства шеи и средостения с развитием тяжелых осложнений. Приводим собственное наблюдение множественных осложнений паратонзиллита с благоприятным исходом.

Н., 34 лет, поступил в клинику ЛОР-болезней КГМИ 05.03.1985 г. с жалобами на боли в горле при глотании, резкие боли в области шеи слева. Заболел 02.03.1985 г., когда после бани выпил холодной воды; через 2 дня обратился к ЛОР-врачу. Вскрыт левосторонний паратонзиллит; гноя не получено; назначено лечение. Однако на следующий день больного с ухудшением состояния был доставлен службой скорой медицинской помощи в ЛОР-клинику. В анамнезе имеется хронический тонзиллит.

При поступлении состояние больного тяжелое: температура — $37,8^\circ$, пульс — 128 уд. в 1 мин, АД — $21,3/13,3$ кПа; имеется инфильтрация кожи левой щеки, подчелюстной области и левой боковой поверхности шеи до ключицы, тризм жевательной мускулатуры до 1,5 см. Левая боковая стенка глотки гиперемирована, отечна, инфильтрирована; на месте бывшего разреза — фибринозный налет. Другие ЛОР-органы без особенностей.

Анализ крови — эр. — $3,85 \cdot 10^{12}/л$, Нб — $2,2$ ммоль/л, л. — $8,2 \cdot 10^9/л$, ю. — 6%, п. — 6%, с. — 68%, э. — 1%, лимф. — 20%, мон. — 4%;

СОЭ — 41 мм/ч. Больному поставлен диагноз: левосторонний паратонзиллит, осложнившийся флегмоной шеи слева. Срочно произведена операция — вскрытие флегмоны окологлоточного пространства шеи и верхних отделов переднего средостения слева. Все клетчаточное пространство шеи и средостения, куда распространилась инфекция, дренированы. Проводили интенсивную противовоспалительную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую терапию: три раза в сутки делали перевязки с отсасыванием гноя и промывали рану растворами антисептиков. В посеве из операционной раны был выделен золотистый стафилококк, чувствительный к гентомицину, линкомицину, ристомицину.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось: увеличился отек левой щеки, появились признаки сепсиса, большой временами находился в состоянии септического делирия. 08.03 при нарастающих явлениях стеноза гортани произведены трахеостомия, вскрытие и дренирование гнойника в заднем средостении, из которого по предпозвоночной фасции в рану поступал жидкий гной. Продолжали интенсивную терапию. Контрольное рентгенологическое исследование от 11.03 подтвердило увеличение размеров средостения по сравнению с данными от 08.03. Ввиду неэффективности лечения и недостаточности дренирования гнойника 11.03 совместно с торакальным хирургом произведены правосторонняя торакотомия и медиастинотомия с дренированием средостения и плевральной полости. 12.03 челюстно-лицевым хирургом обнаружена, вскрыта и дренирована флегмона левой щеки. Большой осмотрен терапевтом: выявлены сепсис с поражением внутренних органов, миокардит, двусторонняя нижнедолевая пневмония, дыхательная недостаточность III ст., легочно-сердечная недостаточность II степени. Проведена коррекция лечения.

Состояние больного постепенно улучшалось, дыхание через естественные пути восстановилось и 21.03 была выполнена деканюляция. Однако через пять дней состояния больного вновь ухудшилось, повысилась температура тела до $39,5^\circ$. При повторной рентгеноскопии средостения от 26.03 обнаружена полость с горизонтальным уровнем жидкости в верхних отделах справа. 28.03 вскрыт правосторонний изолированный парамедиастинальный абсцесс черешейным доступом справа. Из полости абсцесса синхронно актам дыхания выделилось большое количество зловонного гноя. Полость гнойника была дренирована и два раза в сутки ее промывали через дренажную трубку. Состояние больного после этого стало прогрессивно улучшаться, раны на шее постепенно очистились и склеились. Больной выписан домой под наблюдение терапевта по поводу остаточных явлений миокардита.

Таким образом, к выздоровлению больного привели раннее хирургическое лечение с широким дренированием ран и массивная противовоспалительная терапия.

УДК 616.314.18—002.4—08—089.8

Н. А. Горячев (Казань). Парадонтальный очаг и последствия его устранения

Роль стоматогенных очагов хронической инфекции общеизвестна. Большинство работ посвящено тонзиллярному и зубному (околоверхушечному) очагам. Хотя очаг хронического воспаления в пародонте рассматривается как хорошо дре-

нируемый, современные пародонтологи считают, что он обладает исключительной патогенностью. В настоящее время выявлена связь патогенного действия пародонтального заболевания с зубодесневыми карманами, причем, как подтверждено нами, независимо от нозологической принадлежности болезни пародонта. Так, сопоставляя показатели иммунобиологического состояния организма (активность лизоцима смешанной и паротидной слюны, сыворотки крови, концентрацию в крови сывороточных иммуноглобулинов G, A и M, уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и частоту микробной сенсибилизации) у больных с хроническим гингивитом, пародонтитом и пародонтозом мы обнаружили существенные изменения этих показателей только у больных, отягощенных зубодесневыми карманами.

Из данных табл. 1 видно, что при болезнях пародонта, отягощенных зубодесневыми карманами, активность лизоцима смешанной слюны ниже ($P < 0,001$), а уровень ЦИК и частота микробной сенсибилизации выше, чем у больных без данного осложнения.

Известные рекомендации по устранению пародонтального очага весьма противоречивы: некоторые авторы рекомендуют удаление зубов с по-

раженным пародонтом, другие — весьма эффективное лечение посредством устранения зубодесневых карманов хирургическим или неоперативным путем с помощью склерозирующей терапии.

Мы изучали влияние устранения зубодесневых карманов различными методами на показатели иммунобиологического состояния организма у 97 больных с различными заболеваниями пародонта. У 61 пациента зубодесневые карманы удаляли неоперативным методом и у 36 — хирургическим (табл. 2).

Благоприятная динамика показателей иммунобиологического состояния организма была отмечена как после неоперативного лечения, так и после хирургического, то есть независимо от метода устранения. И в том, и в другом случае констатируются повышенные уровни иммуноглобулинов G, A, M, а также снижение частоты микробной сенсибилизации и уровня ЦИК. Таким образом, устранение пародонтального очага связано с ликвидацией зубодесневых карманов.

УДК 616.996.121

И. М. Хакимов, К. М. Зиятдинов (Казань). Случай альвеолярного эхинококкоза множественной локализации

Таблица 1
Некоторые показатели иммунобиологического состояния организма при болезнях пародонта, не отягощенных и отягощенных зубодесневыми карманами ($M \pm m$)

Показатели	Болезни пародонта			
	п	без зубодесневых карманов	п	с зубодесневыми карманами
Активность лизоцима, %				
сыворотки крови	47	32,3 ± 4,1	138	19,0 ± 3,4
слюны	323		308	
смешанной		50,3 ± 2,8		29,1 ± 2,7
паротидной		28,2 ± 2,6		18,0 ± 2,2
Сывороточные иммуноглобулины, мкмоль/л				
G	47	69,8 ± 2,0	138	64,2 ± 1,9
M		1,2 ± 0,1		1,1 ± 0,1
A		11,9 ± 0,1		11,4 ± 0,5
ЦИК, мкг/мл	47	23,9 ± 3,6	308	79,1 ± 4,1
Микробная сенсибилизация, %				
стрептококк	323	13,6 ± 1,9	308	82,5 ± 2,2
стафилококк		9,0 ± 2,4		46,8 ± 4,2

Мы наблюдали случай поражения грудины, тела III грудного позвонка, париетальной плевры и диафрагмы альвеолярным эхинококком.

Д., 45 лет, поступил в туберкулезный госпиталь для инвалидов Великой Отечественной войны «Каменка» 13.08.1987 г. с жалобами на боли в грудной клетке справа, наличие свищей в области тела грудины, слабость в нижних конечностях.

Болен с 1979 г., когда появилось опухолевидное образование в области грудины, которое несколько раз пунктировалось хирургом по месту жительства. Состоял на учете у онколога с диагнозом «метастазическая опухоль грудины и легких», имел I группу инвалидности в течение 8 лет. В феврале 1987 г. от незначительного напряжения произошел патологический компрессионный перелом тела III грудного позвонка.

Объективно: питание пониженное, рост — 160 см, масса тела — 49 кг. Астеническое телосложение. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Имеются два свища в области тела грудины с обильным гнойным отделяемым, пальпация грудины болезненна. Отмечается выступающие остистых отростков D₃—D₄, осевая нагрузка

Таблица 2
Изменения показателей иммунобиологического состояния организма при болезнях пародонта после устранения зубодесневых карманов различными методами ($M \pm m$)

Показатели	Методы устранения					
	неоперативный		Р	хирургический		Р
	до	после		до	после	
Активность лизоцима, %						
сыворотки крови	20,1 ± 5,1	30,1 ± 5,9	<0,05	20,9 ± 6,8	30,1 ± 7,6	<0,05
смешанной слюны	36,1 ± 6,1	49,5 ± 6,4	<0,005	35,4 ± 8,0	47,8 ± 8,3	<0,05
паротидной слюны	19,7 ± 5,1	29,1 ± 5,8	<0,05	19,2 ± 6,6	27,8 ± 7,5	<0,05
Сывороточные иммуноглобулины, мк/моль						
G	65,1 ± 1,6	73,4 ± 1,3	<0,01	64,6 ± 2,3	72,6 ± 2,1	<0,05
M	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,3	<0,05	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,0	<0,05
A	10,9 ± 0,3	12,9 ± 0,2	<0,001	12,0 ± 0,7	13,1 ± 0,5	<0,05
ЦИК, мкг/л	53,5 ± 6,4	20,5 ± 5,2	<0,001	71,0 ± 7,6	24,5 ± 7,2	<0,001
Микробная сенсибилизация, %						
стрептококк	80,3 ± 5,1	13,1 ± 4,3	<0,001	80,5 ± 6,6	13,9 ± 5,8	<0,001
стафилококк	44,3 ± 6,4	9,8 ± 3,8	<0,001	47,2 ± 8,3	8,3 ± 4,6	<0,001

болезненна. В правой подмышечной области пальпируются болезненные увеличенные лимфоузлы. В легких единичные сухие хрипы. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, 86 уд. в 1 мин. АД — 19,31/12,0 кПа. Границы сердца в пределах нормы. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускание в норме. Анализ крови от 14.08.1987 г.: л. — $8,6 \cdot 10^9$ /л, э. — 2%, п. — 1%, с. — 71%, лимф. — 22%, мон. — 1%; СОЭ — 30 мм/ч. Анализ мочи: отн. пл. — 1028, белок и сахар не обнаружены. Посевы мокроты на ВК отрицательные. На рентгенограмме позвоночника определяются резкое снижение высоты тела Д₃ и его клиновидная деформация; межпозвонковый диск Д₃—Д₄ снижен в высоте; видны паравerteбрально мелкоточечные тени с четкими выпуклыми контурами. На боковой рентгенограмме грудной клетки контурируются грудина, разрушенная на протяжении 6,0—7,0 см, загрузинно выпуклая тень. В заднем отделе наддиафрагмально просматриваются мелкоточечная тень с выпуклыми контурами, прилегающая широким основанием к грудной стенке и диафрагмально. Фистулография: депо контрастной массы — в мелких тканях правой половины грудной стенки 2,5×5,0 см, извилистый свищевой ход.

Предположен диссеминированный туберкулезный процесс с поражением тела Д₃, плевры, грудины. Больной взят на лечебно-диагностическую операцию. 14.10.1987 г. произведены резекция тела грудины, некрэктомия, абсцессотомия, фистулэктомия. Рана зажила вторичным натяжением. Гистологическое исследование операционного материала: хроническое продуктивное воспаление вокруг пузырей альвеолярного эхинококка, дистрофическое изменение в мышечной и костной тканях.

Диагноз: альвеолярный эхинококкоз грудины, плевры, тела Д₃ позвонка, осложненный компрессионным переломом.

УДК 616.995.121—02:616.345:612.38

О. Е. Бабиченко (Саратов). Всасывательная функция толстой кишки при дифиллоботриозе

Всасывание в желудочно-кишечном тракте является весьма важным биологическим процессом, благодаря которому организм обеспечивается необходимыми питательными веществами. Всасывание отражает специфику обмена веществ, зависит от течения физиологических процессов и регулируется нервно-гуморальными факторами. Пищеварение происходит главным образом в тонкой кишке. Оно осуществляется с участием ряда ферментов, продуцируемых поджелудочной железой, кишечником, печенью.

При исследовании ультраструктуры толстой кишки было отмечено, что щеточная кайма густо покрывает апикальную часть цилиндрических клеток поверхностного слоя слизистой и имеет большую всасывательную способность за счет этой поверхности. Поэтому в толстой кишке возможно всасывание различных веществ: углеводов, аминокислот, жирных кислот, электролитов, воды, большинства витаминов.

Некоторые авторы указывали, что одной из причин мальабсорбции могут быть атрофические процессы слизистой оболочки тонкой кишки, вызванные паразитарной инвазией, в том числе и цепнями.

Всасывательная функция при дифиллоботриозе изучена крайне недостаточно; более того, имеющиеся данные характеризуют данный процесс лишь в тонкой кишке. Мы изучали всасывательную способность при дифиллоботриозе из тонкой кишки двумя методами. В качестве жировой нагрузки была использована олеиновая кислота, меченная ¹³¹I, для исследования углеводов — проба с Д-ксилозой. Было отмечено нарушение всасывания олеиновой кислоты в 57,7% случаев, Д-ксилозы — в 43,4%. Всасывательная способность тонкой кишки восстанавливается лишь к концу года после дегельминтизации.

Всасывательную функцию толстой кишки у больных дифиллоботриозом изучали с помощью йод-калиевой пробы, что является наиболее простым и информативным методом. С этой целью в прямую кишку вводили 100 мл 1% раствора йодида калия. Через 2 мин начинали собирать слюну. Время всасывания устанавливали по появлению крахмала путем добавления к 1 мл слюны 2 мл 10% раствора крахмала и 3—4 капель 1% раствора полторахлористого железа. В контрольной группе йод в слюне появлялся через 6—13 мин ($8,0 \pm 0,2$ мин).

Были обследованы 128 больных дифиллоботриозом до назначения антигельминтных препаратов. Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от длительности инвазии. В 1-ю группу (78 чел.) вошли больные с длительностью инвазии менее года, во 2-ю (50) — с длительностью инвазии более года.

Всасывание до лечения было замедлено у 35,2% больных. У больных 1-й группы время всасывания йодида калия колебалось от 6 до 18 мин, замедление отмечено у 20,5% пациентов, во 2-й группе — от 7 до 24 мин, замедление — у 58%. Таким образом, по сравнению с контролем ($P < 0,001$) всасывание было замедлено у больных обеих групп.

Через 1—2 мес после дегельминтизации замедление всасывания йодида калия наблюдалось у 19,6% больных: в 1-й группе — у 13,9%, во 2-й — у 45%. Достоверное замедление йод-калиевого времени констатируется только у больных 2-й группы ($P < 0,001$). Через 5—6 мес после дегельминтизации всасывание йодистого калия нормализовалось в 1-й группе у 90,9% больных, во 2-й — у 79,2%.

Восстановление всасывательной способности толстой кишки у лиц, перенесших дифиллоботриоз, отмечалось через 10—12 мес после дегельминтизации (93,3%): в 1-й группе — у 96,2% больных, во 2-й — у 90,9%. Выраженное нарушение всасывания в толстой кишке наблюдалось при длительном сроке инвазии. Всасывательная способность восстанавливалась лишь к концу года после дегельминтизации.

Таким образом, динамическое исследование йод-калиевого времени в течение года после лечения показало, что у больных 1-й группы его нормализация происходит через 5—6 мес после перенесенного дифиллоботриоза, тогда как при длительной инвазии — только через 10—12 мес после излечения. Следовательно, за лицами, перенесшими дифиллоботриоз, необходимо диспансерное наблюдение в течение одного года. Снимать их с учета через 2 мес, как предлагалось раньше, недопустимо.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.254 + 616 — 057.875 (470.41)

МЕДИЦИНСКАЯ ИНТЕЛЛИГЕНЦИЯ ТАТАРИИ

(штрихи к социальному портрету)

В. С. Хазиахметова

Кафедра научного коммунизма (зав. — проф. А. М. Залялов)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Социальная структура советского общества является одной из наиболее актуальных проблем из сферы общественных наук. Значительное внимание привлекает к себе интеллигенция: черты ее социального облика, характер профессиональных отрядов, особенности их пополнения и т. д. Развитие советской медицинской интеллигенции на современном этапе остается одной из наименее изученных проблем [4]. К этой социально-профессиональной группе, выступающей в качестве субэлемента социальной структуры, следует отнести врачей, провизоров, фельдшеров, медицинских сестер, сотрудников лабораторий, санитарных служб, инструкторов физической культуры [3], то есть около 1200 тыс. врачей почти 200 специальностей, 3159 тыс. среднего медицинского персонала и др. Дальнейшее изучение медицинской интеллигенции должно идти по пути расширения конкретных социологических исследований отдельных внутрипрофессиональных групп, региональных особенностей положения. Это позволит совершенствовать профессиональную подготовку, кадровую политику, обеспечить широкое участие медицинских работников в решении вопросов государственной жизни, в деятельности массовых общественно-политических

организаций. XIX Всесоюзная конференция КПСС отметила необходимость особого внимания к проблемам, стоящим на стыке естественных и общественных наук [1]. К их числу относим и различные аспекты поставленной нами темы.

Объектом исследования служила та часть медицинской интеллигенции, которая работает в органах практического здравоохранения, находящихся в ведении Минздрава ТАССР.

Из материалов Республиканского бюро медицинской статистики Минздрава ТАССР следует, что на 01.01.1988 г. численность медицинской интеллигенции составила 58 317 человек. По содержанию труда и отношению к лечебно-профилактическим учреждениям (ЛПУ) можно выделить следующие группы (табл. 1).

По отношению к общей численности населения ТАССР (3 598 400 чел.) медицинская интеллигенция составляет 1,6%. Средняя обеспеченность медицинскими работниками, рассчитанная нами с учетом ведомственных ЛПУ, на 10 тыс. населения характеризуется следующими цифрами: врачи — 38,0, средние медработники — 116,1, провизоры — 2,4, фармацевты — 6,0.

В условиях существования различий

Таблица 1

Численный состав медицинских кадров Минздрава ТАССР

Контингент специалистов	Всего в ТАССР		В городах				В районах	
			всего		из них в ЛПУ			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Врачи	13 667	100	11 815	86,4	1 083	9,2	1 852	13,6
в ведомственных ЛПУ	1 336	100	1 139	85,3	—	—	197	14,7
Средний медперсонал	41 779	100	30 811	73,7	2 105	6,8	10 968	26,3
в ведомственных ЛПУ	7 204	100	6 696	92,9	—	—	508	7,1
Провизоры	789	100	663	84,0	14	2,1	126	16,0
в ведомственных ЛПУ	65	100	65	100	—	—	—	—
Фармацевты	2 082	100	1 475	70,8	31	2,1	607	29,2
в ведомственных ЛПУ	89	100	89	100	—	—	—	—
Итого	58 317	100	44 764	76,8	3 233	7,2	13 553	23,2
в ведомственных ЛПУ	8 694	100	7 989	92,0	—	—	705	8,0

Примечание. В таблицу не включены данные о младшем медперсонале. В табл. 1 — 4 к числу городов ТАССР в соответствии с официальной статистикой отнесены Казань, Азнакаево, Альметьевск, Бугульма, Елабуга, Заинск, Зеленодольск, Лениногорск, Набережные Челны, Нижнекамск, Чистополь [2].

Выпускники КГМИ в учреждениях здравоохранения ТАССР

Место работы	Всего выпускников КГМИ		Из них			
			татар		русских	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Города ТАССР	7224	100	3743	51,8	3020	41,8
ведомственные ЛПУ	891	100	367	41,2	446	50,1
Районы ТАССР	1480	100	1009	68,2	290	19,6
	8704	100	4752	54,6	3310	38,0

Таблица 3

Данные о приеме и распределении студентов КГМИ

Годы	Всего		Принято из районов и городов Татарии		Распределено по Татарии		Принято из других регионов		Распределено за пределы Татарии	
	принято	распределено								
	абс.	абс.	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1980	775	759	487	62,8	405	53,0	288	37,2	354	47,0
1988	734	756	585	79,7	538	71,0	149	20,3	218	29,0

между городом и деревней медицинская интеллигенция, как и некоторые другие профессиональные отряды, может быть дифференцирована на городскую и сельскую. Из табл. 1 следует, что в городах ТАССР работают более 80% врачей, 70% среднего медицинского персонала, 70% фармацевтов, более 80% провизоров. На сельскую медицинскую интеллигенцию приходится 23,2%. Заметим, что сельское население по состоянию на 01.01.1988 г. в ТАССР составляло 34,9%. За этими близкими внешне цифрами кроется значительная неравномерность обеспечения населения медицинскими кадрами разного профиля. Особенно не хватает врачей в Тукаевском, Аксубаевском, Апастовском, Дрожжановском, Камско-Устьинском районах [5].

Согласно материалам Министерства здравоохранения ТАССР, в республике трудятся 10 820 врачей — выпускников более 100 различных вузов и 4789 провизоров. Из них 8704 врача и 342 провизора закончили Казанский медицинский институт.

Представителями коренной национальности являются 49,7% врачей, 44,4% средних медработников, 44,0% фармацевтов, 47,4% провизоров. По данным табл. 2 видно, что более чем половина выпускников Казанского медицинского института, работающих в ТАССР, — татары. Их распределение в городах (около 50%) и селах (около 70%) неравномерно, что связано, скорее всего, с традиционно сложившимся расселением народа. Следовательно, вклад института в формирование национальных кадров врачей и провизоров довольно значителен.

Было бы неправильно думать, что выпускники Казанского медицинского института в полном составе вливаются в коллектив медицинских работников Татарии. Будучи составной частью высшего медицинского

образования РСФСР, институт обеспечивает медицинскими кадрами учреждения здравоохранения и других областей и республик (табл. 3).

Наблюдения показывают увеличение в текущем десятилетии числа студентов-первокурсников из жителей Татарии и сниже-

Таблица 4

Национальный состав студентов

Национальный состав студентов	1980		1989	
	абс.	%	абс.	%
Всего студентов дневного обучения	4485	100	4126	100
в том числе:				
татары	2319	51,7	2124	51,5
русские	1770	39,5	1524	36,9
чуваши	121	2,7	168	4,1
марийцы	76	1,7	89	2,2
евреи	35	0,8	38	0,9
украинцы	40	0,9	35	0,8
мордва	11	0,2	20	0,5
грузины	17	0,4	19	0,5
азербайджанцы	5	0,1	15	0,4
удмурты	10	0,2	15	0,4
узбеки	16	0,3	12	0,3
башкиры	15	0,3	12	0,3
армяне	13	0,3	8	0,2
белорусы	11	0,2	8	0,2
лезгины	—	—	9	0,2
кумыки	—	—	8	0,2
казахи	6	0,1	6	0,1
греки	6	0,1	6	0,1
лакцы	—	—	4	0,1
другие национальности ¹	14	0,3	10	0,2

¹ Примечание. Под другими национальностями подразумеваются представители народов, доля которых составляет менее чем 0,1% в общем контингенте студентов дневного отделения.

ние числа выпускников, распределяемых за пределы Татарии. Такая ситуация не является случайной, она создана с целью максимального содействия росту обеспеченности врачами населения ТАССР.

Представляет интерес динамика национального состава студентов (табл. 4).

Таким образом, профессиональное образование и гражданское становление студентов Казанского медицинского института происходит в крупном многонациональном коллективе. Наиболее значительные группы составляют татары и русские. Заметное увеличение дали представители коренных народов Среднего Поволжья в связи с расширением целевого приема из соседних автономных республик. Следовательно, Казанский медицинский институт, осуществляя в тече-

ние 175 лет подготовку высококвалифицированных специалистов, вносит определенный вклад в развитие медицинской интеллигенции братских народов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачев М. С. // В кн.: Материалы XIX Всесоюзной конференции Коммунистической партии Советского Союза. — М., Политиздат, 1988.
2. Население СССР. 1987. Статистический сборник. — М., Финансы и статистика, 1988.
3. Социальная сфера: совершенствование социальных отношений. / Под ред. Иванова В. Н. — М., Наука, 1988.
4. Трегуб Г. М. // В кн.: Профессиональные отряды интеллигенции. — М., Политиздат, 1985.
5. Царегородцев А. Д. // Коммунист Татарии. — 1988. — № 2. — С. 54.

Поступила 11.01. 89.

ГИГИЕНА

УДК 662.7:616—006.6

К ПРОБЛЕМЕ КАНЦЕРОГЕННОСТИ В НЕФТЯНОЙ И НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

М. М. Гимадеев

*Кафедра коммунальной гигиены (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. М. М. Гимадеев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В условиях современной научно-технической революции бурное развитие промышленности, транспорта, сельского хозяйства, рост и развитие городов нередко сопровождается изменениями окружающей природной среды в сторону ее ухудшения. Об этом свидетельствуют данные, характеризующие состояние окружающей среды во многих городах нашей страны. В отдельных промышленных центрах и городах, несмотря на проведенные в последние годы мероприятия, окружающая среда продолжает загрязняться выбросами различных предприятий, тепловых электростанций, транспорта. Особую озабоченность вызывает вредное влияние разнообразных факторов окружающей среды на здоровье населения и условия его жизни. При этом большое значение имеет не только изучение влияния на здоровье населения отдельных конкретных факторов или их комбинаций, но также выявление факторов, вызывающих развитие тех или иных специфических заболеваний, в частности злокачественных новообразований. Как известно, рост заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований почти во всех странах мира не прекращается. Поэтому большое значение приобретает вопрос о причинах роста заболеваемости и смертности населения от злокачественных новообразований вообще и в районе расположения ряда отраслей промышленности в частности, особенно среди рабочих соответ-

ствующих предприятий.

Для ТАССР актуальное значение проблема канцерогенности приобрела в связи с интенсивным развитием нефтяной и нефтехимической промышленности. В этих отраслях при выполнении многих производственных операций, особенно ремонтных работ, возможен самый тесный контакт с канцерогенными или потенциально канцерогенными соединениями. Как нефть, так и продукты ее переработки, получаемые при высокой температуре, могут оказывать бластомогенное и даже канцерогенное действие. Было установлено, что нефти большинства изученных месторождений РСФСР (ТАССР, БАССР, ЧИАССР, Оренбургской, Волгоградской, Куйбышевской, Тюменской областей и Ставропольского края) бластомогенностью не обладают. Появление папиллом, кератоакантом и реже плоскоклеточного рака вызывали у мышей лишь образцы Серафимовского (БАССР) и Малгобекского (ЧИАССР) месторождений. При специальном сопоставлении бластомогенности нефти с ее физическими свойствами и химическим составом никакой связи не обнаружено.

С целью выявления факторов, определяющих бластомогенность продуктов нефтепереработки и нефтехимии, проведены исследования с присадкой Всесоюзного НИИ нефтеперерабатывающей промышленности (ВНИИ НП), содержащей 48% бициклических ароматических углеводородов (моно- и

дизамещенные нафталины), 31% полициклических ароматических соединений (производные фенантрена, антрацена и др.), более 8% смол и др. Исследования показали, что бластоогенными свойствами обладают целая присадка ВНИИ НП-102 и ее полициклическая часть. Они вызвали развитие папиллом, кератоакантом, плоскоклеточного ороговевающего рака кожи. Бициклическая часть оказалась небластоогенной. Характерно, что полициклическая часть отличалась более выраженной бластоогенностью, чем целая присадка. Результаты проведенных опытов убедительно свидетельствуют о том, что бластоогенность продуктов нефтепереработки и нефтехимии определяется главным образом наличием полициклических ароматических углеводородов (ПАУ).

Как же появляются в продуктах нефтепереработки и нефтехимии канцерогенные ПАУ, от чего зависит их содержание? На этот счет высказывались разные мнения. В частности, некоторые авторы решающее значение приписывали исходному сырью, из которого получают продукты нефтепереработки и нефтехимии, в то же время роль температурного фактора, на наш взгляд, необоснованно принижалась. Решение поставленных вопросов имеет важное теоретическое и прикладное значение, поскольку в конечном итоге позволит прогнозировать характер бластоогенного действия тех или иных продуктов нефтепереработки и нефтехимии и соответственно проводить профилактические мероприятия.

Для выяснения роли состава исходного сырья и значения технологического процесса их производства в формировании бластоогенности продуктов нефтепереработки и нефтехимии наиболее подходящими оказались пиролизные смолы, изготовленные из одного и того же сырья, но при различных температурных режимах. Бластоогенные свойства смол I и II из Волгоградского сырья и смол III и IV из Краснодарского изучали при температуре пиролиза соответственно 690—720 и 650—680°.

Исследования показали, что все указанные продукты бластоогенны, особенно смолы I и III, которые были получены из разного сырья, но при сходных температурных условиях технологического процесса. В опытах со смолами I и III опухоли появлялись раньше и бластоогенный эффект был выше, чем у смол II и IV. Это свидетельствует о том, что бластоогенность продуктов нефтепереработки и нефтехимии формируется главным образом за счет высокой температуры в процессе их производства, особенности же исходного сырья играют второстепенную роль. Данное заключение подтверждают и результаты опытов с присадкой ВНИИ НП-102, изготовленной из совершенно небластоогенного керосина именно в процессе высокотемпературной его пере-

работки при пиролизе.

Итак, продукты нефтепереработки и нефтехимии оказались более бластоогенными, чем сырые нефти. Поэтому большой интерес представляло изучение распространенности среди рабочих нефтеперерабатывающих заводов профессиональных заболеваний кожи, в том числе и рака кожи. Были обследованы 3726 рабочих, обслуживающих все основные технологические установки, из них 650 человек с заболеваниями кожи были осмотрены повторно. У 96,8% рабочих заболевания кожи не были связаны с результатом влияния факторов производства. У 3,2% нефтяников были обнаружены профзаболевания кожи, но случаев профессионального рака кожи не выявлено. У 4 человек имели место изменения в виде папилломатоза кожи, однако действие нефти и нефтепродуктов в данном случае исключалось, так как по роду занятий эти люди не были связаны с их производством.

Известно, что опухоли могут возникать и после прекращения контакта работающих с канцерогенными соединениями. Мы обследовали 97 пенсионеров, которые длительно (до 30 лет) проработали на нефтеперерабатывающих заводах, а затем вышли на пенсию по возрасту, однако ни у одного из них не было диагностировано ни доброкачественных, ни злокачественных опухолей кожи. Отсутствие заболеваний кожи можно объяснить тем, что на современных нефтеперерабатывающих заводах в большинстве технологических производств в силу механизации и автоматизации процессов контакт работающих с нефтью и нефтепродуктами значительно ограничен. Рабочие в определенной степени защищены от опасности возникновения рака кожи с помощью технологических, технических, санитарно-гигиенических и других мероприятий.

В последнее время весьма актуален вопрос о причинах, обуславливающих рост заболеваемости и смертности от рака органов дыхания. Исследователи единодушно указывают на две причины: курение и загрязнение атмосферного воздуха вредными веществами, в том числе канцерогенными полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ).

Нефтеперерабатывающая и в особенности нефтехимическая промышленность представляла для нас особый интерес, поскольку получила большое развитие в регионе и в этих отраслях; кроме того, применяемое здесь производственное сырье подвергается высокотемпературной переработке в большей мере, чем где-либо. Наши исследования имели целью выявить, какие производства являются источниками поступления в атмосферный воздух ПАУ, показать особенности их распространения в воздухе на территории указанных предприятий, а также

за пределами отдельно расположенных заводов и их комплексов.

Согласно результатам этих исследований, источниками загрязнения атмосферного воздуха бенз(а)пиреном (БП) служат многие основные технологические установки современных нефтеперерабатывающих заводов. Наибольшие концентрации БП были обнаружены в воздухе рабочих помещений на битумной установке. Нами впервые обращено внимание на роль нагревательных печей технологических установок в качестве источника загрязнения атмосферного воздуха БП.

Характерной особенностью устройства и расположения нефтеперерабатывающих заводов являются обилие источников поступления БП в атмосферный воздух, их рассредоточенность по всей промышленной площадке, а также по высоте. В частности, на установках каталитического крекинга, впервые получившей гигиеническую оценку в наших исследованиях, БП был найден в выбросах из реактора на высоте 70 м в концентрации до 0,31 мкг/100 м³.

Полученные нами данные имеют особое значение и в том плане, что впервые характеризуют роль многих новых производств нефтехимической промышленности как источников загрязнения атмосферного воздуха БП. Наиболее высокие его концентрации были обнаружены в районе расположения печей пиролиза в производстве синтетического этилового спирта — до 6 мкг/100 м³, у насосов, перекачивающих смолы, — от 1,85 до 11,71 мкг/100 м³. Но даже в этих случаях содержание БП не превышало ПДК для воздуха рабочих помещений (15 мкг/100 м³).

Исследования показали, что поступление в атмосферный воздух выбросов нефтехимических заводов, содержащих БП, приводит к загрязнению также почвы и снежного покрова. Так, на территории одного из таких заводов содержание БП в снеговых пробах, отобранных на промышленной площадке, колебалось от 0,75 до 460 мкг/м², на территории другого предприятия — от 7,7 до 220 мкг/м². Если на территории производств по получению органических перекисей, окиси этилена, полиэтилена высокого давления, газоразделения, фенола и ацетона, а также в районе очистных сооружений и эстакады содержание БП не превышало несколько десятков мкг/м², то в районе расположения печей пиролиза нефтехимических заводов его концентрации достигали 259—460 мкг/м², то есть были в 10—15 раз выше. Аналогичные данные (от 5,4 до 152 мкг/кг) были получены при исследовании проб почвы, отобранных на территории другого нефтехимического предприятия. Важно отметить, что содержание БП в почве было в десятки раз выше того уровня, который характерен для незагрязненной почвы (1—2 мкг/кг).

В связи с приведенными фактами весьма

важным представляется вопрос о том, в какой мере атмосферный воздух загрязняется БП за пределами нефтеперерабатывающих и нефтехимических заводов. Наиболее высокие концентрации БП в снеговых пробах были обнаружены по направлению господствующих ветров. Такие же данные были получены при исследовании снеговых проб, отобранных в радиусе 5000 м вокруг другого предприятия нефтехимии: содержание БП колебалось по 4 румбам от 2,5 до 25,0 мкг/м². Изменение характера нефтехимического производства не сказывалось на степени загрязнения атмосферы БП. Исследования проб почвы в районе расположения нефтехимического предприятия показало, что в некоторых точках содержание БП было выше естественного фона, характерного для незагрязненной почвы.

Полученные данные характеризуют распространение БП в атмосферном воздухе при наличии одного крупного предприятия. Сейчас же, как известно, строятся группы промышленных предприятий в составе территориально-производственных комплексов. Было интересно оценить роль крупного комплекса предприятий нефтепереработки и нефтехимии в загрязнении атмосферного воздуха БП. Установлено, что при наличии в одном населенном пункте нескольких нефтеперерабатывающих заводов и нефтехимического предприятия атмосферный воздух загрязняется БП на значительно большем удалении от источника, чем при наличии одного предприятия. Наличие БП в атмосферном воздухе на расстоянии до 20 000 м может быть объяснено только влиянием данного промышленного комплекса.

Таким образом, современные нефтеперерабатывающие и нефтехимические заводы являются источниками загрязнения атмосферного воздуха. Еще более возрастает их роль в загрязнении атмосферного воздуха при объединении в комплексы.

В связи с этим представляло большой интерес изучить распространенность онкологических заболеваний в районе расположения нефтеперерабатывающих и нефтехимических заводов и в первую очередь рака органов дыхания среди рабочих, а также среди населения, проживающего в зоне действия вредных выбросов данных предприятий.

Нами были проанализированы данные заболеваемости и смертности от рака по ТАССР и БАССР в целом, а также в Казани и Уфе за 10 лет. По всем локализациям показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями по республике увеличились с 82,6 до 134,0, в городе — со 109,3 до 146,9 на 100 000 населения, раком органов дыхания — соответственно в 2,4 и 2,1 раза. Показатели смертности от рака легких также повысились соответственно в 2,1 и 3,7 раза.

Для выяснения этого обстоятельства была изучена заболеваемость раком легких в разных районах города. Стандартизированные показатели заболеваемости в одном районе возросли за сравниваемый период в 1,3 раза (в 1,7 раза среди мужчин и в 1,5 раза среди женщин). Население района в течение этого срока увеличилось всего на 104%. Что касается района, который примыкает к комплексу нефтеперерабатывающих и нефтехимических заводов, то здесь отмечен рост показателей заболеваемости в 2,3 раза (в 1,3 раза среди мужчин и 3,8 раза среди женщин) при росте численности населения на 139%.

В пользу предположения о роли загрязнения атмосферного воздуха вредными веществами, в том числе и БП, свидетельствуют также сравнительные данные о заболеваемости раком легких рабочих нефтеперерабатывающих заводов и населения. Если заболеваемость раком легких среди рабочих нефтеперерабатывающих заводов, где воздух загрязнен в большей мере комплексом вредных веществ, в том числе и БП, в сравниваемые годы колебалась от 20,0 до 58,2, то среди населения района ее показатели не превышали 1,37—8,48 на 100 000 чел. Кроме того, важно отметить, что на заводах, отличающихся более совершенной технологией и меньшим загрязнением воздуха, показатели заболеваемости раком легких были ниже, чем на предприятиях с менее современным технологическим процессом — соответственно 20,0—25,0 и 29,1—58,2 на 100 000 чел. Результаты этих наблюдений по онкологической заболеваемости и смертности рабочих нефтеперерабатывающих и нефтехимических заводов были использованы Л. М. Шабаром при обосновании ПДК БП в воздухе рабочей зоны. Следовательно, загрязнение атмосферного воздуха БП не является безразличным для рабочих и населения, которое проживает в зоне распространения БП и других химических веществ. При этом мы считаем, что речь идет о комбинированном действии химических веществ и БП, загрязняющих атмосферный воздух.

С развитием нефтяной, нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности происходило возрастание сбрасываемых в водные объекты сточных вод, для которых характерны многокомпонентность, наличие нефти, нефтепродуктов и других химических соединений. С учетом приведенных выше данных о наличии канцерогенных соединений в нефти и продуктах нефтепереработки и нефтехимии следовало оценить роль современных предприятий этих отраслей экономики в загрязнении водных объектов — важной части окружающей человека среды.

Согласно результатам исследований, на нефтеперерабатывающих и нефтехимических заводах сточные воды в той или иной

степени загрязнены БП. Наибольшая концентрация последнего обнаруживается в сточных водах, образующихся на технологических этапах деструктивной переработки нефти (0,13—0,6 мкг/л), достигает максимума (до 0,6 мкг/л) на битумной установке и термическом крекинге. Что касается нефтехимических производств, то в их сточных водах ПАУ содержится на несколько порядков выше, чем на нефтеперерабатывающих заводах. Особенно это относится к смольным водам смолоперегонных и пиролизных установок.

К сожалению, мы вынуждены констатировать, что использование большинства наиболее распространенных методов очистки сточных вод указанных выше производств не позволяет полностью освободить их от ПАУ, в частности от БП. Натурные исследования, выполненные на ряде водных объектов (Волга, Кама, Белая), показали, что БП определяется во многих пунктах водопользования.

Со всей очевидностью вытекает необходимость проведения широкого круга мероприятий в указанных отраслях промышленности для профилактики злокачественных новообразований как среди работающих, так и среди населения.

В системе мер общего характера важное место должны занять технологические, технические, санитарно-гигиенические и лечебно-профилактические мероприятия. Главная задача — это исключение контакта работающих в нефтяной, нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности с канцерогенными или подозрительными в отношении канцерогенности продуктами, ликвидация источников загрязнения рабочих помещений и различных объектов окружающей среды канцерогенными соединениями. Необходимо максимально ограничить контакт рабочих с канцерогенноопасными продуктами, уменьшить образование и рассеивание вредных выбросов, содержащих БП.

Онкологические диспансеры должны организовать массовые обследования рабочих и населения, проживающего в зоне влияния выбросов нефтеперерабатывающих и нефтехимических заводов. Нефти новых месторождений, а также продукты нефтепереработки и нефтехимии, особенно получаемые при высокотемпературных процессах, должны своевременно подвергаться оценке на бластоогенность. Санитарно-эпидемиологические станции и санитарные лаборатории нефтеперерабатывающих и нефтехимических заводов должны установить действенный контроль за состоянием окружающей среды как на территории предприятий, так и за их пределами. Их следует укомплектовать оборудованием для качественного и количественного определения БП и других ПАУ.

Поступила 21.01.89.

ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

А. Б. Тазетдинова, Т. И. Андреева, А. Т. Гончаров

*Кафедра общей гигиены (зав.— проф. А. Т. Гончаров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В «Основных направлениях развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 года» (1987) подчеркнуто, что на всех этапах развития советского здравоохранения профилактическое направление было и остается основополагающим принципом, идеологией охраны здоровья народа, а «в основе профилактической деятельности должно быть утверждение здорового образа жизни каждого человека и всего общества».

Цель статьи — приглашение к обсуждению проблем, связанных с формированием здорового образа жизни.

Первая проблема — коренная: это определение понятий, составляющих теоретическую основу здорового образа жизни («профилактика», «здоровый образ жизни», «гигиеническое воспитание», «личная гигиена» и пр.). Наиболее адекватные формулировки приведенных понятий помогут правильно и эффективно организовать практические дела по сохранению и укреплению здоровья людей.

Содержание медицинского понятия «профилактика» можно изложить так: «профилактика в СССР — это комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья населения страны и осуществляемых государственными органами, общественными организациями, трудовыми коллективами и всеми гражданами при высококвалифицированной консультации ученых-медиков и компетентном руководстве органов здравоохранения». Таким образом, медицинская профилактика, то есть забота о сохранении и укреплении здоровья, — дело всех и каждого. Только общими усилиями можно оздоровить народ, создать для него реальные условия для осуществления здорового образа жизни.

Все виды медицинской профилактической деятельности в системе человек — среда можно разделить на пассивно-оборонительную и активно-конструктивную (наступательную) профилактику, направленную на человека и среду обитания [14].

Опубликовано много материалов о здоровом образе жизни. Они свидетельствуют об известном единодушии в трактовке данного понятия. Критериями здорового образа жизни являются активная общественно-трудовая, коммуникативная, семейно-бытовая деятельность людей, всестороннее проявление

физических, духовных способностей человека в единстве и относительной гармонии с окружающей природной и социальной средой, отношение человека к своему здоровью и здоровью других [1, 8, 11].

По нашему мнению, здоровый образ жизни советского человека основан на коммунистической нравственности, позициях социального оптимизма и социальной справедливости. Это деятельный, трудовой и творческий образ жизни, помогающий переносить значительные физические и психические нагрузки, чрезвычайные вредные и опасные воздействия (социальные, природные, личностные); воспитывающий всесторонне и гармонично развитую личность.

По нашему мнению, главными составляющими здорового образа жизни советского человека как личности являются: 1) постоянное самовоспитание и воспитание в духе коммунистической нравственности; 2) каждодневный творческий общественно полезный труд, умственный и физический, гигиенически целесообразно организованный, сочетающийся с рациональным отдыхом; 3) поддержание нормального психологического климата в трудовом коллективе и семье; 4) постоянное совершенствование своего характера, прежде всего отказ от вредных для здоровья привычек, культивирование полезных умений, навыков и привычек; 5) систематические занятия физкультурой, спортом, закаливанием; 6) рациональное питание; 7) бережное отношение к природе, активная борьба за ее сохранение.

Вторая проблема: как назвать науку, являющуюся теоретической основой здорового образа жизни? И дело тут не только в терминологии. Ю. П. Лисицын [10] развивает мысль о необходимости создания науки (теории) формирования здорового образа жизни — санологии. Данный термин использовали в свое время С. М. Павленко и С. Ф. Олейник [12, 13]. Санологией они называют «общее учение о противодействии организма болезни», то есть это учение о выздоровлении, а не наука о здоровье как таковом [2]. По мнению И. И. Брехмана [2], в основании науки о здоровье должны лежать наука о здоровом человеке, которую он называет валеологией (от лат. *valere* — здравствовать, быть здоровым).

Создается впечатление, что авторы, предлагающие создать науку о здоровье или выздоровлении, забыли о гигиене — профилактике

тической медицинской науке о сохранении и укреплении здоровья. Гигиена изучает не только факторы окружающей среды, влияющие на здоровье человека. Разделом гигиены издавна является личная гигиена, которую можно квалифицировать как науку о сохранении и укреплении здоровья личности (каждого отдельно взятого человека с его индивидуальным, неповторимым набором биологических и психологических особенностей, способом бытия в обществе). Объектом изучения личной гигиены выступает человек как личность, а ее предметом — функционирование здоровья у человека-личности. Наверное, не нужно придумывать новые названия науке о здоровье. Эта наука — гигиена и надо внедрять в практику ее теоретические достижения.

Третья и наиболее трудная для практического решения проблема — это создание эффективной системы гигиенического воспитания. Формирование и реализация потребности человека в здоровом образе жизни и есть, по нашему мнению, гигиеническое воспитание, о котором сейчас много говорят и пишут. Оно является важнейшей частью идейно-воспитательной работы, особенно в медицинском учебном заведении. Гигиеническое воспитание имеет целью формирование такой линии поведения человека, такого «стиля жизни», который отличается высокой гигиенической культурой и предполагает использование в интересах здоровья саногенного влияния как внешних (природных и социальных), так и внутренних (личностных) факторов, а также и максимальную нейтрализацию патогенного действия данных факторов. В результате гигиенического воспитания человек получает систему знаний, у него формируется «гигиеническое чувство», здоровый образ жизни становится привычным. Под «гигиеническим чувством» мы понимаем мотивационно-эмоциональный компонент отношения к здоровью: потребность быть здоровым, формы эмоционального реагирования на здоровье и болезнь, действия по укреплению здоровья, их результаты.

Гигиеническое воспитание должно включать и экологические аспекты, так как сохранение здоровья человека и в конечном счете его выживание как вида невозможно без бережного отношения к природе.

Сегодняшние студенты — это будущие врачи XXI века, и поскольку они обязаны быть примером гигиенической воспитанности, носителями нравственного, психического и физического здоровья, кафедра общей гигиены Казанского медицинского института в течение ряда лет изучает проблему гигиенического воспитания студентов-медиков. Создана программа гигиенического воспитания студентов и сотрудников, которая апробируется в институте. Таткнигоиздатом издан комплект плакатов «Личная гигиена — наука о сохранении и укреплении

здоровья личности» [4]. Опубликована «Памятка для куратора академической группы по гигиеническому воспитанию студентов» [5], утвержденная координационным советом по межвузовской целевой программе «Здоровье студентов». Издана научно-популярная книга «Здоровье — смолоду» [6].

Если образ жизни — это деятельность, активность людей [9], то, следовательно, весь образ жизни личности складывается из проявления ее умений, навыков и привычек. В нашей программе гигиенического воспитания имеется перечень полезных для здоровья умений, навыков и привычек и перечень привычек, вредных для здоровья.

Четвертая проблема — стимулирование интенсивного развития психогигиены и создание эффективной системы психогигиенического воспитания как неотъемлемого раздела гигиенического воспитания. Само гигиеническое воспитание, как и любое другое, невозможно без знания и учета особенностей психики воспитуемого. По нашему мнению, основная задача психогигиены — обосновать способы мобилизации резервов личности для обеспечения и психического, и соматического, и нравственного здоровья.

Особую важность приобретает психогигиена в период ускорения научно-технического прогресса для студенческой молодежи, которая должна стать примером здорового образа жизни для всего населения. К сожалению, в настоящее время даже в медицинских вузах ни гигиеническое, ни его часть — психогигиеническое воспитание — не носят систематического характера. В лучшем случае студенты получают абстрактные теоретические знания, из которых не всегда могут быть сделаны практические выводы для конкретного человека.

Мы считаем весьма перспективным гигиеническое (персональное) консультирование с помощью ЭВМ. На кафедре общей гигиены института начата разработка компьютерного курса гигиенического воспитания личности. Необходимость учета индивидуальных особенностей личности при гигиеническом воспитании продиктовала первоочередную проработку психогигиенических вопросов: подготовлена, в частности, программа диагностики особенностей характера, дающая краткое его описание и рекомендации по выбору режима труда и отдыха, видов активности и взаимоотношений с людьми. Создаваемый компьютерный курс гигиенического воспитания будет состоять из ряда программ (диагностика утомления и переутомления, организация режима жизни с учетом биоритмологических особенностей личности, выбор рациона питания и др.).

Нужно так поставить дело, чтобы система гигиенического воспитания действовала на протяжении всей жизни человека. Самое глубокое гигиеническое воспитание души и тела необходимо организовать в средних и

высших медицинских учебных заведениях во время всего срока обучения. Только тогда будущие медики научатся сохранять здоровье и будут учить этому искусству все население страны.

В связи с актуальностью проблемы здорового образа жизни в Ленинградском институте усовершенствования врачей имени С. М. Кирова проводятся специальные одномесечные циклы обучения на вновь организованной кафедре пропаганды здорового образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О. А., Демченкова Г. З., Случевский И. И. // Сов. здравоохран. — 1985. — № 7. — С. 4—7.
2. Брехман И. И. // Введение в валеологию. — науку о здоровье. — Л., Наука, 1987.
3. Владимиров Л. И., Сахаров А. В. // Сов. мед. — 1986. — № 6. — С. 59—66.
4. Гончаров А. Т., Тазетдинова А. Б. // Личная гигиена — наука о сохранении и укреплении здоровья личности. — Комплект плакатов. — Казань, Тат. книжн. изд-во, 1985.

5. Гончаров А. Т., Тазетдинова А. Б. // Памятка для куратора академической группы о гигиеническом воспитании студентов. — Казань, 1986.
6. Гончаров А. Т., Мельников А. М. // Здоровье — смолоду. — Казань, Тат. книжн. изд-во, 1987.
7. Изуткин Д. А. // Здоровый образ жизни как основа профилактики. — Автореф. канд. дисс. — М., 1982.
8. Кудрявцева Е. Н. // Здравоохран. Российской Федерации. — 1984. — № 4. — С. 24—26.
9. Лисицын Ю. П. // Тер. арх. — 1983. — № 19. — С. 4—14.
10. Лисицын Ю. П. // Вестн. АМН СССР. — 1985. — № 12. — С. 23—29.
11. Степанов А. Д. // В кн.: Социально-гигиенические исследования образа жизни и состояния здоровья населения. — М., 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, 1985.
12. Олейник С. Ф. // В кн.: Вопросы санологии. — Львов, 1969.
13. Павленко С. М. // В кн.: Вопросы санологии. — Львов, 1969.
14. Шепин О. П., Царегородцев Г. И., Ерохин В. Г. // Вестн. АМН СССР. — 1983. — № 7. — С. 19—25.

Поступила 25.10.88.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ

УДК 616.74—018.38—089.844

ПРОВОДНИК ДЛЯ СУХОЖИЛИЙ

Г. Г. Неттов

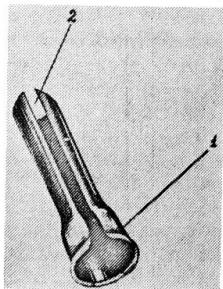
Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — проф. У. Я. Богданович) МЗ РСФСР

Проведение поврежденного конца сухожилий под блоковидной связкой на пальцах в так называемой критической зоне представляет значительные технические трудности. Узость просвета под блоковидной связкой ведет к насбариванию, разволокнутию проводимого конца сухожилия, а многократная попытка — к травматизации как блоковидной связки, так и конца сухожилия, к увеличению времени операции. Использование существующего проводника из набора В. И. Розова не устраняет изложенных недостатков. При невозможности проведения сухожилия приходится нередко продольно рассекать блоковидную связку с последующим сшиванием ее над сухожилием, что ведет к рубцовой спайке сухожилия со шнуром связкой в послеоперационном периоде. При этом удлиняются сроки иммобилизации и ухудшаются функциональные исходы операции.

С целью исключения изложенных недостатков и атравматичного, быстрого проведения конца сухожилия под блоковидной связкой на пальцах нами предложен специальный проводник для сухожилий. Он выполнен из тонкостенной нержавеющей стали (см. рис.) в виде незамкнутой трубки с воронкообразным расширением (1) на одном конце и продольной щелью в стенке (2). Толщина стенки устройства — 0,6 мм, общая длина проводника — 18—20 мм, протяженность воронкообразного расширения — от 5 до 6 мм, ширина продольной щели — 3—4 мм. Диаметр проводника —

в пределах 5—8 мм. В просвете блоковидной связки диаметр трубки сужается на 1—2 мм за счет эластичности ее стенки и благодаря наличию продольной щели (2). Изготавливается проводник различных типоразмеров. Применяется при операциях у взрослых и подростков в возрасте от 14 до 15 лет. У детей младшего возраста мы проводили конец сухожилия под блоковидной связкой другим способом.

Используют проводник следующим образом. После иссечения рубцов и восстановления просвета блоковидной связки, через который предполагают вывести сухожилие, в этот просвет вставляют проводник с воронкообразным расширением (1), обращенным в сторону проводимого сухожилия. Проводник плотно вставляют в просвет блоковидной связки таким образом, чтобы его продольная щель (2) была обращена в сторону пальца. При этом щель прикрывается мягкими тканями пальца и под блоковидной связкой образуется неспадающийся канал диаметром 5—8 мм за счет просвета металлической трубки, вполне



Проводник для сухожилий

достаточный для беспрепятственного проведения сухожилия. Наличие продольной щели обеспечивает некоторую эластичность стенок проводника в пределах 1—2 мм, способствует максимальному растяжению стенок блоковидной связки, а воронкообразное расширение диаметром 6—8 мм облегчает выведение сухожилия через просвет трубки. Через расширенный конец проводника протаскивают прошитый лигатурой конец сухожилия до тех пор, пока он не пройдет под блоковидной связкой и не выйдет на противоположном конце проводника. Не ослабляя тяги за конец сухожилия, вытаскивают проводник из-под связки в ретроградном направлении. Затем, повернув трубку вдоль продольной оси сухожилия на 90°, легко снимают ее с сухожилия через продольную боковую щель (2). Осевая тяга в значительной степени расслабляет сухожилие, и боковой продольной щели шириной в 3—4 мм вполне достаточно для беспрепятственного удаления сухожилия с просвета трубки.

Использование проводника значительно облегчает и ускоряет проведение сухожилия под блоковидной связкой. В отличие от проводника из набора В. И. Розова, при нем не травмируется и не поддается разволокнутию конец проводимого сухожилия, значительно щадится и блоковидная связка, а некоторая пружинистая упругость стенок проводника способствует максимальной растянутости стенок блоковидной связки и расширению просвета под связкой, что значительно облегчает протаскивание конца сухожилия под блоком.

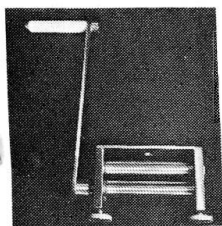
Проводник использован при тендопластике и сшивании сухожилий сгибателей пальцев кисти у 8 больных с хорошими клинично-функциональными результатами, что дает основание рекомендовать его использование при сшивании сухожилий сгибателей и тендопластике в хирургии кисти.

Поступила 21.04.87.

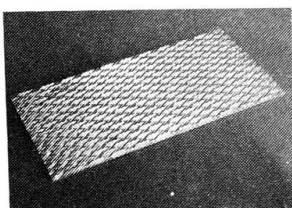
УДК 615.472

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ПЕРФОРАЦИИ КОЖИ И ЗАГОТОВКИ ТОНКИХ ДЕРМАЛЬНЫХ ПОЛОСОК

Г. А. Измайлов, П. Н. Топорков, В. Ш. Ченборисов, Ф. Г. Габдрахманов, С. Г. Измайлов, Р. Р. Гараев



а



б

Для получения перфорированного кожного лоскута и заготовки дермальных полосок нами предложено устройство (см. рис.), которое имеет валики (а) и режущую пластину с резцами (б).

Устройство работает следующим образом. Лоскут кожи помещают на пленку-подложку и укладывают их поверх резцов перфорирующей пластины. Затем кожу накрывают пластиной из эластичной пластмассы и край приготовленной таким образом сборки заводят в зазор между валиками. Вращением ведущего валика пластина втягивается в зазор, под действием давления валиков кожный лоскут осаживается на резцы и перфорируется.

Между длиной режущей кромки, шириной канавок, углом их наклона и расстоянием между кромками существует зависимость, которая обеспечивает расположение режущих кромок в шахматном порядке.

Поступила 19.04.88.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 061.75 Лесгафт

ПЕТР ФРАНЦЕВИЧ ЛЕСГАФТ

Э. С. Валишин

Кафедра нормальной анатомии (зав.— доктор мед. наук Э. С. Валишин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Отмечая 175-летие Казанского медицинского института, нельзя не вспомнить имен выдающихся деятелей, внесших заметный вклад в развитие медицинской науки и дело подготовки врачей-кадров. К их числу, безусловно, относится крупнейший анатом, талантливый педагог, основоположник науки о физическом воспитании, прогрессивный общественный деятель Петр Францевич Лесгафт.

П. Ф. Лесгафт родился 21 сентября (по новому стилю) 1837 г. в Петербурге в семье ювелира. Подготовив себя для поступления сразу в старший класс гимназии, он заканчивает ее с серебряной медалью. По окончании гимназии

Петр Францевич поступает в медико-хирургическую академию и в течение 3 лет работы под руководством проф. Н. Н. Зинина показывает незаурядные способности исследователя. Н. Н. Зинин предсказывал Петру Францевичу блестящую карьеру ученого-химика, однако молодой ученый увлекся анатомией и твердо решил посвятить этой науке всю свою жизнь.

По окончании академии проф. В. Л. Грубер оставляет П. Ф. Лесгафта при анатомическом кабинете в качестве прозектора и преподавателя анатомии на общественных началах. Усиленно занимаясь наукой, П. Ф. Лесгафт на материале 85 промежуточных и 20 прямых кишок чело-



века и животных подготавливает и в 1865 г. блестяще защищает свою первую диссертацию на степень доктора медицины по анатомии на тему: «Об окончании продольных мышечных волокон прямой кишки и о прибавочных слоях заднепроходно-предстательной области у человека и некоторых животных». Впоследствии, продолжив исследования, он описал неизвестные ранее анатомические особенности промежности и топографию этой сложной области. К тому же времени относится и его большая работа о круговой мышце глаза, которую он доложил 1 декабря 1866 г. на заседании Общества русских врачей. На основании тщательного анализа морфологии и воздействия на процесс всасывания слезы он впервые выделил слезную часть в самостоятельную мышцу.

В 1868 г. Петр Францевич подготавливает вторую диссертацию на степень доктора хирургии: «Колотомия в левой поясничной области с анатомической точки зрения», которая по оценке В. Л. Грубера была одной из лучших диссертаций, когда-либо выходивших из стен академии. П. Ф. Лесгафту была присуждена степень доктора хирургии без защиты. Исследование, проведенное на 230 трупах, позволило автору выделить верхний поясничный треугольник, впоследствии названный его именем как место наилучшего доступа к нисходящей ободочной кишке.

В 1968 г. П. Ф. Лесгафт избирается советом Казанского университета экстраординарным профессором на кафедру физиологической анатомии. Известный терапевт проф. Н. А. Виноградов так отзывался о деятельности Петра Францевича в Казанском университете: «По приезде в Казань, своим преподаванием он превзошел все ожидания, какие факультет мог иметь, основываясь на существующих уже сведениях о преподавательских г. Лесгафта способностях. С полнотой и ясностью изложения проф. Лесгафт соединяет ту энергию при чтении своих лекций,

которая свойственна лишь истинному знанию и глубокой преданности своему предмету». Кроме основных занятий по анатомии, несмотря на большую загруженность, Петр Францевич по разрешению совета университета начинает читать лекции по хирургической анатомии вне программы. Эти лекции он читал в праздничные и воскресные дни, однако аудитория всегда была полной. Все эти нововведения резко повысили уровень знаний по анатомии среди студентов.

Яркой страницей в истории Казанского университета, связанной с именем П. Ф. Лесгафта, явилось посещение практических занятий и лекций сестрами Верой и Лидией Фигнер. Будучи страстным сторонником женского высшего медицинского образования, П. Ф. Лесгафт всячески содействовал его развитию в России. Будущий член партии «Народная воля» В. Н. Фигнер так описывает свое первое посещение кафедры: «...мы отправились... в анатомический театр. Это было совершенно отдельное здание во дворе университета, и хозяином там был Петр Францевич Лесгафт... Перед нами стоял профессор — небольшого роста, резко выраженный брюнет лет 32—34. Худошавое серьезное лицо и темные глаза, смотрящие исподлобья, пылливо обратились к нам и остановились, как бы измеряя, будет ли от нас толк. И тотчас же коротко и дружески, как будто бы знаком с нами сто лет, дал согласие, чтобы мы ходили на лекции, а на утро обещал подготовить анатомический препарат... Петр Францевич был так прост в обращении, что мы сразу почувствовали себя легко и свободно. И вместе с тем кругом была такая деятельная, деловая атмосфера, что нас охватывало сознание серьезности момента, того момента, когда раскрываются двери науки и человек вступает на путь серьезного труда во имя далекого идеала жизни... Глубокая почтительность со стороны студентов окружала Петра Францевича. В препаровочной в минуты отдыха и дома при встречах со студентами было множество разговоров о нем... Энергичная, действенная любовь Петра Францевича к своему предмету невольно передавалась и заражала его учеников. Это были именно ученики, а не слушатели. Вступив в анатомический театр, студент отрешался от внешнего мира, им овладевал учитель и настойчиво и неуклонно, благодаря собственной неуклонности и любви к делу, лепил его по своему подобию»¹.

Окружающая атмосфера, в которой царили протекционизм, униженное положение прогрессивного меньшинства профессоров, грубое нарушение правил приема экзаменов у студентов и врачей, а также необходимость заниматься хозяйственной деятельностью, осложненной к тому же отсутствием денежных средств, вызывала у П. Ф. Лесгафта чувства возмущения и протеста. Результатом этого явилась статья «Что творится в Казанском университете», которая 21 января 1871 г. была напечатана в «С.-Петербургских ведомостях». Петр Францевич так объяснял ее появление: «...от произвола и беззакония нет защиты. Совет отказывается не только разбирать, но и слушать о том, что делается. Остается одно — прибегнуть к гласности». Приведенные в статье сведения были расценены, однако, как ложное оскорбление профессоров Казанского учебного округа, за что предписывалось увольнение из университета без права занимать впредь преподавательские должности. Справедливо посчитав это расправой над неудобным прогрессивным профессором, 7 лучших профессоров уни-

¹ «Памяти П. Ф. Лесгафта» (под ред. Метальникова С.) — СПб., Изд. «Школа и жизнь», 1912 г.

верситета — В. Г. Имшенецкий, А. Я. Данилевский, Н. А. Головкинский, В. В. Марковников, А. Е. Голубев, А. И. Якобий, П. И. Левицкий — подали прошение об отставке. Брожение наблюдалось и среди студентов.

Вернувшись с женой и маленьким сыном в Петербург, П. Ф. Лесгафт устраивается частным образом к своему учителю проф. В. Л. Груберу. Спустя некоторое время он принимает предложение В. Л. Грубера заниматься по анатомии с неофициальной женской группой, которая вскоре насчитывала уже свыше 100 человек. В эту группу входили также Н. П. Суслова и В. А. Кашеварова — впоследствии одни из первых женщин-врачей в России. В 1875 г. Военное министерство предложило П. Ф. Лесгафту ознакомиться с постановкой физического образования за границей с целью введения гимнастических упражнений в полках. Создав курсы для подготовки преподавателей-офицеров, Петр Францевич включил в программу изучение анатомии, физиологии и теории движений. Вопросы физического образования П. Ф. Лесгафт продолжал разрабатывать и после ухода с курсов. Талантливый ученый создает свое знаменитое учение о физическом воспитании человека, в том числе и врачебную гимнастику.

Следует отметить, что время работы в академии, особенно начальный его период, был наиболее тяжелым для П. Ф. Лесгафта. Он испытывал большие материальные трудности, значительным моральным потрясением был для него и распад семьи. Вместе с тем испытания, выпавшие на его долю, не смогли сломить этой сильной личности. Указанное время вылилось наиболее плодотворным в его научной деятельности: им было опубликовано свыше 20 работ, под его руководством было выполнено 22 диссертации.

Круг его интересов включал вопросы педагогики, физического воспитания, антропологии. Он основал новую учебную дисциплину — теорию телесных движений, в учебную программу которой входило изучение математики и механики, эстетического закона тела человека, определение точек равновесия при различных положениях тела разных возрастных групп во время движения и покоя и многие другие вопросы. К данному периоду относятся многие его работы: «Архитектура костей», «О причинах, влияющих на форму костей», «О сложных суставах», «О силах, удерживающих суставные поверхности в соприкосновении», «Об изменении суставных поверхностей при аномалиях мышц», «Общий тип разветвления артериальной системы у человека», «Задача антропологии и метод ее изучения», «Основы естественной гимнастики», «Об отношении анатомии к физическому воспитанию», «Антропология и педагогика» и др.

В 1884 г. вышла первая часть его выдающегося труда «Основы теоретической анатомии», где на основании анализа большого фактического материала были сформулированы общие законы анатомии. Обладая большими способностями связывать теорию с практикой, он ввел в анатомию совершенно новый принцип, основанный на связи формы органов не только с их функцией, но и с внешней средой. Рассматривая влияние внешних факторов на организм, П. Ф. Лесгафт особенно выделял так называемые «прибавочные возбудители», которые оказывают неблагоприятные воздействия, — табак, вино, различные острые и ядовитые вещества, нередко применяемые человеком с лечебной целью, а также различного

рода наказания или, наоборот, награды, поощрения и т. д. Борьба с этими возбудителями, по его убеждению, должна проводиться с самого раннего детства.

В 1878 г. П. Ф. Лесгафт был, наконец, принят на штатную должность второго прозектора на кафедру практической анатомии. Однако в 1884 г. он был забаллотирован на конференции академии при избрании на должность профессора и навсегда покинул свою alma mater. С 1885 по 1897 г. П. Ф. Лесгафт вел занятия в качестве приват-доцента на естественном факультете Петербургского университета. Как известно, приват-доцента, введенная в России в 1884 г., давала возможность лицам, имевшим ученые степени, читать лекции, которые выбирали и оплачивали сами студенты. Если приват-доцент собирал без принуждения достаточно большую аудиторию, то помимо гонорара он получал соответствующее вознаграждение от Министерства просвещения. В университете П. Ф. Лесгафт ввел существенные преобразования в преподавание анатомии: добился выделения специального помещения, широко начал применять на практических занятиях естественные анатомические препараты, курс анатомии был увеличен с одного года до двух лет. Одновременно он читал лекции на Рождественских курсах, а также у себя дома в маленькой квартире. Домашние курсы пользовались большим авторитетом и поспать на них было очень трудно: надо было записываться за год. Большая часть слушателей на занятиях стояла в передней и коридоре. В присутствии учеников Петр Францевич вел и прием больных, подбирая каждому соответствующие упражнения для исправления дефектов тела, а затем передавал больного ученику на весь длительный курс лечения.

В 1893 г. на средства богатого слушателя И. М. Сибирякова, передавшего П. Ф. Лесгафту 350 тысяч рублей, был куплен дом, в котором была организована биологическая лаборатория, явившаяся по существу первым научно-исследовательским институтом в России. В 1896 г. на базе лаборатории П. Ф. Лесгафт организовал курсы воспитательниц и руководительниц физического образования. В 1897 г. из-за столкновения с одним из профессоров П. Ф. Лесгафт покинул университет и полностью посвятил себя работе в лаборатории и на курсах.

Начиная с казанского периода, с «дела Лесгафта», за Петром Францевичем закрепились репутация политически неблагонадежного человека, за ним был установлен негласный надзор полиции. Работая в университете, он обратил на себя внимание «сношениями с лицами революционного направления». Во время известной демонстрации студентов 4 марта 1901 г. у Казанского собора П. Ф. Лесгафт, находясь на площади, принимал деятельное участие в оказании помощи раненым студентам, среди которых были и слушательницы его курсов. По инициативе Петра Францевича в тот же день был составлен протест от имени членов «Союза взаимопомощи русских писателей», под которым подписались многие крупные писатели — А. М. Горький, В. В. Вересаев, Д. Н. Мамин-Сибиряк, Н. Г. Гарин-Михайловский, а также видные деятели науки и культуры. Все это было расценено как антиправительственная деятельность, и по предписанию министра внутренних дел П. Ф. Лесгафт был вынужден на два года покинуть Петербург и поселиться в Териоках,

где за ним был установлен строгий надзор полиции. Находясь в изгнании, он продолжал руководить работой лаборатории и курсов. По возвращении через год в Петербург он организовал 4-годичную вольную высшую школу с естественным, педагогическим и историческим факультетами. При школе работали Коломенские вечерние курсы для рабочих. В качестве преподавателей были приглашены освобожденные из Шлиссельбурга В. Н. Фигнер, Н. А. Морозов и др. На курсах часто бывал и выступал В. И. Ленин. Так, в физической лаборатории в течение шести дней В. И. Ленин читал лекции по аграрному вопросу и задачам пролетариата в современном революционном движении аграр-

никам-марксистам — будущим пропагандистам и партийным организаторам в деревне. Поскольку эти курсы являлись «центром помощи революционному движению и большевистскому подполью», их вскоре закрывают. В 1909 г., будучи уже тяжело больным, П. Ф. Лесгафт добивался открытия Естественно-исторических курсов, однако состояние здоровья вынудило его отправиться для лечения сначала на юг Италии, а затем в Каир, в один из санаториев Гелуана. 28 ноября 1909 г., несмотря на все принятые меры, П. Ф. Лесгафт умер. После балзамирования его тело перевезли в Петербург и 19 декабря похоронили на «Литераторских мостках» Волкова кладбища.

Поступила 26.12.88.

УДК 616—09(091)

125 ЛЕТ КАФЕДРЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

В. А. Добрынин

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. А. Добрынин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

По университетскому уставу от 18 июня 1863 г. на медицинском факультете Казанского университета была создана кафедра патологической анатомии — четвертая в России после московской, петербургской и дерптской. 21 октября 1863 г. доцентом кафедры патанатомии был избран А. В. Петров (1837—1885), оставивший заметный след не только как организатор учебного процесса, но и как ученый, общественный деятель. Классическими являются его исследования, посвященные брюшному тифу, уремии. Его экспериментальные работы, показавшие заразительность туберкулеза, предвосхитили открытие микобактерии туберкулеза Р. Кохом. Много сил и энергии проф. А. В. Петров отдал Казанскому обществу врачей, председателем которого он был многие годы.

В 1885 г. кафедру занял Н. М. Любимов (1852—1906). При нем кафедра стала подлинным научно-консультативным центром Поволжья и Урала. Научные интересы Н. М. Любимова были разнообразными. Он был автором первой в отечественной литературе монографии по лейкемии, описал гистогенез гигантских клеток при туберкулезе. Его работы по патологической анатомии чумы, холеры, проказы, «желчного тифоида» и другие исследования вызывают интерес и в настоящее время. Н. М. Любимов — автор руководства по патологической анатомии, выдержавшего три издания. Многие годы Н. М. Любимов был деканом медицинского факультета, ректором Казанского университета.

С 1908 по 1921 г. кафедру возглавлял Ф. Я. Чистович (1870—1942). Наибольшую известность ему принесло открытие видоспецифических преципитинов крови (реакция Чистовича — Уленгута, известная в судебной медицине). В 1917 г. Ф. Я. Чистович безоговорочно становится на сторону советской власти. Он был первым ректором Казанского университета после победы Великой Октябрьской социалистической революции.

С 1923 по 1949 г. кафедру возглавлял И. П. Васильев (1877—1949). Он был учителем целого поколения патологоанатомов и клиницистов.

Авторитет И. П. Васильева как педагога и особенно как прозектора-практика был исключительно велик. Он много сделал для организации патологоанатомической службы в ТАССР. Общегородские клинико-анатомические конференции, которые он организовывал и был их бессменным председателем, отличались высоким профессиональным уровнем.

В докторской диссертации он впервые описал гистогенез и патоморфологию облитерирующей (карнифицирующей) пневмонии. Под его руководством было выполнено 6 докторских и 12 кандидатских диссертаций. Активными помощниками И. П. Васильева в 30—40-е годы были Н. С. Подольский, Н. Ф. Порываев — опытные педагоги и прозекторы-практики.

Трудно, но плодотворно для кафедры прошли годы Великой Отечественной войны. Большая часть сотрудников ушла на фронт. В армейских патологоанатомических лабораториях всю войну работали Н. С. Подольский, Н. Ф. Порываев, Н. В. Лукашук. В то же время И. П. Васильев, являвшийся главным патологоанатомом эвакогоспиталей Татарской АССР, вместе с немногочисленными сотрудниками кафедры не только обеспечивали учебный процесс, но и вели научную и прозекторскую работу.

После смерти И. П. Васильева кафедрой последовательно руководили доценты Н. С. Подольский (1949—1955), Н. Ф. Порываев (1955—1959 и 1966—1968).

В 1959—1966 гг. кафедрой заведовал проф. Г. Г. Непряхин, известный своими трудами по малярии и особенно по атеросклерозу. Под его руководством были выполнены 2 докторские и 12 кандидатских диссертаций.

Многие годы на кафедре работали высококвалифицированные специалисты Н. И. Ибрагимов, А. В. Голяев, Н. И. Вылегжанин, Н. В. Лукашук, Н. В. Лаптева, П. С. Гуревич, Н. М. Калугина.

В конце 60-х годов на кафедре произошла смена поколений. На должность заведующего кафедрой был избран проф. В. А. Добрынин.

В настоящее время на 4 факультетах непрерывно совершенствуется учебный процесс, проводятся большая методическая работа, а также

работа по профилированию преподавания. Много внимания сотрудники кафедры уделяют наглядности преподавания. Осуществлена реставрация музея макропрепаратов — одного из богатейших патологоанатомических музеев страны, значительно обновлен музей микропрепаратов, изготовлено большое количество учебных диапозитивов.

Коллектив кафедры настойчиво и целеустремленно занимается научной работой, посвященной различным аспектам весьма актуальной проблемы — злокачественным новообразованиям. В результате многолетних исследований В. А. Добрыниным установлены наиболее общие закономерности гистогенеза и патогенеза бронхогенного рака легких. Показано, что уже возрастная инволюция легких сама по себе таит предпосылки для развития рака, ибо включает элементы нарушения обмена мукополисахаридов, связанного с этим фибриллогенеза в стенках сосудов и бронхов. Результаты исследований были обобщены в виде докторской диссертации и включены в монографию «Рак легкого» (Москва, 1967), во многие руководства по онкологии.

Значительное место в научно-исследовательской работе кафедры занимает изучение взаимоотношений опухоли и организма-опухоленосителя, в частности его эндокринной системы, которая, как известно, играет роль в регуляции различных функций организма.

С помощью комплекса морфологических, гистохимических, гистоэнзимологических, биохимических, морфометрических методов были исследованы мужские и женские гонады (С. Б. Петров, К. Д. Гатаулли, И. Е. Клименкова), гипоталамус, адено- и нейрогипофиз (Н. М. Калугина), щитовидная железа (В. А. Абдулянов), эпифиз (С. В. Петров), вилочковая железа (Ю. Г. Забусов) у больных раком различной локализации.

С 1981 г. на кафедре проводится углубленное изучение шишковидной железы человека и подопытных животных на различных этапах развития рака, а также определяется степень влияния эпифизарных гормонов, в частности мелатонина, на клетки перевиваемой опухоли (С. В. Петров). В результате исследований установлен ряд новых факторов принципиального значения, касающихся функциональной морфологии эпифиза. В частности, впервые обнаружены и охарактеризованы секреторные гранулы в «свет-

лых» пинеалоцитах; эти клетки отнесены к секретирующим элементам железы. Фактический материал исследований использован в «Атласе анатомии, гистологии, цитологии» под редакцией А. И. Афанасьева.

Согласно результатам анализа выявленных изменений, действие опухоли на гонады и эндокринные органы имеет сложный генез и проявляется, с одной стороны, непосредственным действием опухоли на структурно-функциональную организацию эндокринной системы и гонад, а с другой — воздействием на микроциркуляторное русло, что сопровождается склеротическими процессами как в сосудах, так и в строме органов.

В ряде работ сотрудников кафедры отражены различные аспекты морфогенеза опухолей. Так, роль сосудистого фактора, нарушения обмена гликозаминогликанов в процессе формирования опухоли были в центре внимания исследователей А. А. Рызванова и З. В. Мавлютовой. П. Ф. Мельников занимался гистогенезом гигантских клеток в остеобластокластомах, а Н. Ш. Шамсутдинов — гистогенезом опухолей слюнных желез. С. Б. Петровым определены закономерности стромогенеза раковых опухолей, установлены факторы, имеющие прогностическое значение.

Важными для клинической практики явились работы Г. М. Харина и М. Ю. Яковлева, посвященные состоянию миокарда при перитонитах и токсико-инфекционном шоке, а также фундаментальные исследования П. С. Гуревича, в которых рассматривались патоморфология, патогенез, онтогенез иммуноморфологических реакций, механизмы гемолиза при гемолитической болезни новорожденных.

Большую помощь кафедра предоставляет сотрудникам других кафедр в подготовке кандидатских и докторских диссертаций. За минувшие 20 лет на кафедре выполнено 5 докторских и 15 кандидатских диссертаций.

Помимо педагогической и научной деятельности все сотрудники кафедры ведут большую практическую работу, будучи врачами патологоанатомами лечебных учреждений г. Казани, оказывают консультативную помощь врачам-патологоанатомам г. Казани и городов ТАССР в процессе секционной и биопсийной диагностики, в организации патологоанатомической службы.

Поступила 06.01.88.

УДК 616.33/34

РАЗВИТИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ В КАЗАНСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ

И. Л. Билич, Ф. Г. Шигабутдинова

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

В круг традиционных проблем старейшего вуза нашей страны — Казанского медицинского института — входят вопросы физиологии и патологии органов пищеварения. Основоположниками клинической гастроэнтерологии являются широко известные в нашей стране профессора С. С. Зимницкий (ученик С. П. Боткина и И. П. Павлова), М. Н. Чебоксаров, А. Л. Лурия. В 1936 г. проф.

С. С. Зимницкий издал монографию «О расстройствах секреторной деятельности желудочных желез с точки зрения функциональной диагностики» (клинические лекции для студентов и врачей). В другом труде он изложил оригинальную кислотную «закисную» теорию патогенеза язвы желудка. Примерно в то же время проф. М. Н. Чебоксаров опубликовал работу о пило-

родуоденитах («О язвенной болезни без язвы»), а А. Л. Лурия описал синдром раздраженного желудка (предъязвенную фазу заболевания).

В 30-е годы произошло разветвление терапевтической гастроэнтерологии в двух направлениях. Ведущей стала научная школа проф. А. Г. Терегулова, а определенная часть работ выполнялась проф. З. И. Малкиным и его учениками. Основные исследования А. Г. Терегулова и многих его сотрудников проводились в тесной связи с Институтом физиологии имени И. П. Павлова и носили в основном функционально-диагностический характер. К первым работам (1939) относились наблюдения за характером функциональных двигательных расстройств толстых кишок и желчных путей. На основе литературных данных и собственного клинического опыта была дана характеристика зависимости между двигательными нарушениями толстой кишки и психогенно-нервными факторами.

В те же годы под руководством проф. А. Г. Терегулова разрабатывались методы изучения клинических проявлений первичных и вторичных дискинезий толстого кишечника и способы их лечения с помощью комплексного рентгенологического исследования (К. А. Маянская, Д. О. Утикеева и др.). Перу А. Г. Терегулова принадлежат также отдельные оригинальные казуистические статьи «К характеристике и лечению нервно-условных форм рвоты», «К вопросу о блуждающих опухлях желудка», «К казуистике многокамерного эхинококка печени», «К распознаванию хронических гастропарезов» и др. Ряд работ сотрудников был посвящен клинике и лечению дискинезий внешних желчевыводящих путей, нервно-гуморальным факторам при заболевании желчевыводящих путей (С. А. Копырин, К. А. Маянская и др.). Наиболее плодотворной ученицей проф. А. Г. Терегулова являлась К. А. Маянская, которая под его руководством в 1939 г. защитила кандидатскую диссертацию «Хронический аппендицит и аппендикулярный синдром в рентгеновском изображении», а в 1950 г. — докторскую диссертацию «Содружественные и функциональные заболевания органов пищеварения в рентгенологическом освещении». Ею разработан и введен в клиническую практику метод изохронного рентгенологического исследования пищеварительного тракта в сочетании с холецистографией. Вполне заслуженно после ухода на пенсию своего учителя К. А. Маянская возглавила кафедру госпитальной терапии, продолжая активно развивать избранные направления клинической гастроэнтерологии. В 1970 г. она издала оригинальную монографию «Функциональные взаимосвязи органов пищеварения».

Последующие исследования были связаны с актуальной проблемой патологической инteroцепции при заболеваниях системы пищеварения и особенно при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при патологии желчевыводящих путей и хроническом аппендиците (К. А. Маянская, В. С. Нужича). Значительное место в работах В. В. Талантова, Х. С. Бикбулатовой занимают вопросы секреторной функции желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, типы секреции, их обратимость в процессе лечения.

Второй терапевтической школой была кафедра факультетской терапии, которую после проф. М. Н. Чебоксарова возглавлял проф. З. И. Малкин (1936—1969). Основными направлениями изысканий этой школы явились исследования

общих закономерностей нарушения отдельных регуляторных систем при различных патологических процессах, в том числе и при заболеваниях органов пищеварения, в основном желудка. Особая прозорливость начиная с самых ранних работ заключалась не в органном подходе к трактовке сущности заболевания, а в изучении организма как единого целого. Так, например, еще в 30-е годы сотрудниками З. И. Малкина М. К. Мясников, З. А. Мясникова установили при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки перестройку мезенхимы, напоминающую таковую у сенсибилизированных животных. Д. Г. Тумашевой были отмечены феномен падения титра комплемента в острой стадии язвенной болезни и его подъем по мере затухания заболевания.

В дальнейшем З. И. Малкин вновь возвратился к названной проблеме и предложил сотрудникам И. Э. Бубис, а затем И. Л. Билич изучать фагоцитарную активность лейкоцитов крови при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Таким образом, еще в те годы, когда имелись минимальные технические возможности проследить за иммунными процессами, данные вопросы были объектом внимания З. И. Малкина. Эти исследования уже тогда отличал современный подход к язвенной болезни, как и ко многим другим заболеваниям, с точки зрения значимости иммунного дефекта, изученного в последние годы на более высоком техническом уровне. С учетом выявленных изменений реактивности иммунного характера было рекомендовано ввести в комплекс терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки неспецифическую десенсибилизирующую терапию в виде инъекций тиосульфата натрия. Предложенный метод широко использовался в послевоенные годы, когда арсенал фармакопрепаратов был ограничен. Принимая во внимание особенности послевоенного периода, недостаточное питание, З. И. Малкин и его ученики изучают состояние витаминного обмена в организме, значение витаминов не только как факторов заместительной терапии при экзогенном и эндогенном авитаминозе, но и с учетом их фармакодинамического действия (И. З. Бубис, И. Л. Билич, В. Е. Анисимов). В связи с дефицитом витаминов они вводили их при лечении язвенной болезни, патологии печени. Определяли показания к применению витаминов группы В при язвенной болезни. В это время в литературе появились работы о повышении кислотности желудочного содержимого при действии данных витаминов. Ф. К. Пермякову в эксперименте, а И. Л. Билич в клинике было предложено оценить характер влияния никотиновой кислоты на желудочное содержимое. Как экспериментальные, так и клинические наблюдения показали, что повышение содержания соляной кислоты касается не базальной фазы секреции, когда она особенно агрессивна, а только ее стимулированной фазы. Исходя из этого, а также учитывая все остальные позитивные действия никотиновой кислоты на метаболические процессы, витамины группы В были введены в арсенал противоязвенных средств и успешно применяются и в настоящее время.

В 60-е годы особое значение уделялось исследованиям состояния нейрогуморальной регуляции при патологии желудка с помощью нейромедиаторных систем — ацетилхолина, серотонина, адреналина в различных средах организма (И. Л. Билич).

его представлению, хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП), которое реализуется через дуоденальную гипертензию, недостаточность привратника и дуодено-гастральный рефлюкс. Согласно теории язвообразования, названной автором синтетической, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, желудка и рак желудка — лишь следствие основной патологии, заключающейся в нарушении дуоденального пассажа. Однако при обсуждении доклада было высказано мнение, что невозможно все многообразие клинических проявлений язвенной болезни объяснить с точки зрения ХНДП. Это подтверждается благоприятными результатами органосберегающих операций и резекций желудка с сохранением дуоденального пассажа (К. И. Мышкин, Саратов; Ю. Б. Мартов, Витебск; В. А. Кузнецов, Казань).

Экономная резекция желудка с наложением клапанного поперечного гастроеюноанастомоза имеет значительные преимущества по сравнению с традиционными продольными анастомозами. При выполнении этой операции практически не встречается синдром приводящей петли, рак культи желудка, в 2—3 раза снижается частота развития щелочного рефлюкс-гастрита, несостоятельности дуоденальной культи и демпинг-синдрома (В. Ф. Чернов, А. Ф. Власов, Курган). В ходе обсуждения подтвердилось мнение о несомненных преимуществах поперечных желудочно-кишечных анастомозов перед продольными.

Единодушным было отрицательное отношение к резекции желудка по Гофмейстеру — Финстержу в классическом варианте, применение которого нередко сопровождается ранними осложнениями и приводит к развитию тяжелых постгастрорезекционных синдромов (Н. А. Баулин, Пенза; Б. С. Брискин, Москва). Использование селективной проксимальной ваготомии с поперечным гастродуоденоанастомозом вместо традиционного соустья по Жабуде позволило в 2 раза снизить частоту послеоперационного рефлюкс-гастрита, демпинг-синдрома и диареи (Н. М. Мещерякова, Рязань и др.).

Сообщения А. И. Нечая и соавт. (Ленинград), Н. М. Кузина и соавт. (Москва) касались эффективности лечения язвенной болезни желудка путем выполнения стволовой ваготомии

с пилоропластикой и иссечением язвы. Была подчеркнута необходимость обязательной экспресс-биопсии удаленной язвы, так как частота малигнизации достигает 12%.

На материале 4000 операций В. Д. Братусь и соавт. (Киев) обосновали целесообразность применения органосберегающих операций при кровоточащей дуоденальной язве. Наилучшие результаты были получены при сочетании ваготомии с пилоропластикой по Финнею, которая позволяет визуализировать пилорoduоденальный канал, удалять язву, а при невозможности прошивать ее с выведением за пределы двенадцатиперстной кишки. Была подчеркнута необходимость ранней операции при язвенном кровотечении, даны эндоскопические критерии надежности гемостаза при остановленном кровотечении. Группа хирургов из Кургана высказалась за выполнение резекции желудка при язвенном кровотечении независимо от локализации язвы, что противоречит решениям VI Всероссийского съезда хирургов и звучит анахронизмом.

Тезис Д. Джонсона о том, что рецидивы пептической язвы после ваготомии должны устраняться резекцией, а затем ваготомией, был подвергнут критике на основании благоприятных результатов применения наддиафрагмальной стволовой ваготомии (К. И. Мышкин, Саратов и др.).

Г. И. Колпакова (Курган) доложила о результатах 154 операций, произведенных по поводу постваготомических синдромов с единственным осложнением. Главной причиной неудач после органосберегающих операций является нераспознанная и некорригированная ХНДП. При обсуждении доклада было отмечено, что селективная проксимальная ваготомия должна выполняться только в специализированных учреждениях хирургом высокой квалификации.

В ходе дискуссии сложилось мнение о недопустимости плановых операций при язвенной болезни в условиях ЦРБ. Подчеркнута целесообразность организации областных и городских диагностических центров, диспансеризации и регулярного обследования больных, оперированных по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Проф. В. А. Кузнецов, И. В. Федоров (Казань)

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Глубокоуважаемый редактор!

Люди пожилого и старческого возраста составляют в г. Казани 14% населения, на их долю падает до 60% поликлинических вызовов. Однако и приведенные цифры не дают полного представления об уровне заболеваемости данного контингента, ибо некоторые из них даже в тяжелых случаях не обращаются к врачам, считая свое состояние нормальным для своего возраста или неизлечимым. Часто это подтверждают и врачи, пытаясь каким-то образом оправдать отсутствие положительного лечебного эффекта и тем самым нанося непоправимый вред больному. Если учесть, что доля старших возрастных групп населения в настоящее время растет, то можно предположить, что в скором будущем здравоохранению придется решать острые проблемы, связанные с медицинским обслуживанием

людей пожилого и старческого возраста. Многие из них назрели уже сейчас.

Лекарственная терапия заболеваний в пожилом и старческом возрасте не всегда успешна, что объясняется несколькими причинами. Для гериатрических больных характерны следующие изменения в организме: снижение абсорбции лекарств в желудочно-кишечном тракте, уменьшение скорости их метаболизма в печени, изменение чувствительности и плотности рецепторов лекарств и уменьшение содержания воды в тканях, снижение скорости выведения лекарственных метаболитов из организма. Эти изменения существенно влияют на фармакокинетику и фармакодинамику лекарств и должны учитываться лечащим врачом.

Людям старших возрастных групп свойственна множественность патологии, что, на первый взгляд, требует и назначения одновременно не-

скольких лекарственных средств. Однако следует помнить, что в старческом организме изменяются побочное действие препарата и его взаимодействие с другими лекарственными средствами, что может значительно усложнить патологию.

Практика отечественной и зарубежной гериатрии располагает несколькими правилами, которые можно рекомендовать врачу для прописи лекарственных средств больным пожилого и старческого возраста.

1. Прежде чем приступить к лекарственной терапии, надо подумать, есть ли в ней необходимость, использованы ли полностью в данном случае возможности лечебной физкультуры, диетотерапии, фитотерапии.

2. Не выписывайте бесполезных лекарств в «психотерапевтических» целях. Помните, что у людей старших возрастных групп повышается чувствительность к побочному действию препарата.

3. Будьте внимательны к дозировке. Она должна соответствовать физиологическому состоянию пациента, его печеночной и почечной функциям. В большинстве случаев следует начинать с доз, равных $\frac{1}{2}$ и или $\frac{1}{4}$, применяемых в среднем возрасте. Исключение составляют антибиотики.

4. Особое внимание следует обратить на форму выписываемых лекарственных средств. В данном случае надо учитывать физическое и психическое состояние пациента. Старческий тремор рук затрудняет прием капель, амнезия — учет количества принятых таблеток; при общем физическом одряхлении часто становится невоз-

можным самостоятельное введение ректальных свеч и т. д.

5. Имейте в виду, что появление новых симптомов может быть связано с побочным действием лекарств и в более редких случаях — с его отменой.

6. Внимательно изучите лекарственную «историю». Пациенты, особенно старческого возраста, принимают много лекарств по советам родственников, друзей и знакомых. Не исключено, что одно из выписанных вами средств может вызвать осложнения, взаимодействуя с принимаемыми или принятыми ранее лекарствами (например, сердечные гликозиды со снотворными средствами).

7. Следует максимально ограничивать набор используемых препаратов и упрощать схему их применения. Комбинация лекарств должна быть логичной.

8. Если в терапию добавляется новое средство, убедитесь, выведено ли полностью из организма предыдущее.

9. Постоянно контролируйте, правильно ли выполняются ваши инструкции пациентом. Иногда это можно сделать, подсчитав количество оставшихся таблеток, ампул, свеч и т. д.

10. Помните, что прекращение лекарственной терапии у пациентов старших возрастных групп — столь же ответственный момент, как и ее начало. Резкая отмена препарата в некоторых случаях может вызвать серьезные осложнения. Особенно это относится к сердечно-сосудистым средствам и гормональным препаратам.

А. М. Мустафин (Казань)

ХРОНИКА

В г. Калининграде 16—17 июня 1988 г. состоялся пленум правления Всесоюзного научного общества терапевтов, посвященный лечению, реабилитации больных с наиболее часто встречающимися заболеваниями внутренних органов (ИБС, гипертоническая болезнь, бронхологические и желудочно-кишечные заболевания) в амбулаторно-поликлинических условиях.

На первом пленарном заседании проф. Б. А. Сидоренко (Москва) рассмотрел вопросы тактики врача поликлиники при лечении больных стенокардией, которая должна включать следующие этапы: 1) своевременную диагностику стенокардии (ИБС); 2) своевременное распознавание нестабильной стенокардии и госпитализацию больного; 3) своевременное направление больного с хроническим течением ИБС на оперативное лечение; 4) обеспечение адекватного медикаментозного лечения. Особое внимание было уделено своевременной диагностике впервые возникшей стенокардии — клиническому началу ИБС, которое может продолжаться до 3 мес после появления первых приступов стенокардии.

Клинически впервые возникшая стенокардия в 34% случаев может исчезнуть спонтанно, а затем спустя годы проявиться в виде тяжелого поражения сердца. Причинами таких спонтанных ремиссий могут являться перемежающаяся хромота, мелкоочаговый инфаркт миокарда, развитие коллатералей, исчезновение спастических реакций (регрессия коронарного спазма). Было указано, что инструментальная диаг-

ностика впервые возникшей стенокардии трудна, и даже велоэргометрическая проба бывает положительной лишь в 40% случаев; отрицательный результат фиксируется в 37% больных; незавершенными тесты оказываются у 23% пациентов. Лечение больных с впервые возникшей стенокардией должно быть направлено на устранение симптомов этого заболевания, эпизодов ишемии и аритмии.

Вторичная профилактика впервые возникшей стенокардии предусматривает проведение мероприятий, препятствующих прогрессированию атеросклероза — это устранение склонности к спазму (ликвидация функционального компонента, эпизодов ишемии и аритмии), что является основной терапией и включает применение антагонистов кальция (например, нифедипина по 30 мг); нормализация липидного обмена путем использования гипокалорийной диеты и, главное, физических тренировок (происходит снижение уровня холестерина, липопротеидов, стимулируется фибринолиз).

Следующей формой обострения ИБС является нестабильная стенокардия, при которой происходит резкое изменение характера стенокардии в виде появления приступов в покое. Нестабильная стенокардия — понятие обобщающее, сюда входит и спонтанная стенокардия, и впервые возникшая стенокардия, и прогрессирующая стенокардия напряжения. Приступы стенокардии без изменения ЭКГ прогностически более благоприятны, чем с изменяющейся ЭКГ. Лечение комплексное: нитраты (не надо бояться

привыкания — после коротких перерывов в лечении нитраты вновь эффективны) и бета-блокаторы (преимущественно при стенокардии напряжения, признаках повышенной симпатической активности). Считается, что эти препараты достоверно снижают частоту внезапной смерти. Антагонисты кальция чаще назначают при вазоспастической стенокардии, а также предписывают аспирин в дозе 0,3—0,5 г (докладчик отметил необоснованность негативного отношения к аспирину со стороны врачей — при длительном его применении риск возникновения инфаркта миокарда снижается в 2 раза).

Приведены следующие показания к аортокоронарному шунтированию: стеноз ствола левой коронарной артерии; стеноз трех коронарных артерий; стенозы двух коронарных артерий, если одна из них — проксимальный отдел передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Второе и третье положения — прямые (обязательные) показания, особенно при снижении сократительной функции миокарда (при фракции выброса левого желудочка, равной 40%).

Проф. В. И. Волков (Харьков) подчеркнул связь ишемии миокарда с тромбоксан-простаглинной активностью, указал на необходимость изучения различных антиангинальных препаратов, влияющих на эту систему, функциональное состояние тромбоцитов. Проф. Н. К. Фуркало и соавт. (Киев) рассмотрели метод острого тестирования различных антиангинальных препаратов с разным механизмом действия. У 50% обследованных ими больных монотерапия (обзиданом, финоптином, коринфаром) оказалась

результативной; 6% больных были прооперированы в связи с неэффективностью комбинации этих препаратов. При вариантной форме стенокардии прием коринфара рекомендован в ночные часы; при стенокардии напряжения третьего функционального класса у 60% больных наблюдался положительный эффект от комбинации обзидана (финоптина) с коринфаром.

Проф. Э. В. Халфен (Саратов) обратил внимание на необходимость следующих назначений: 1) прерывистых курсов терапии нитратами (профилактика привыкания); 2) аспирина в постинфарктном периоде для профилактики внезапной смерти; 3) курантила в сочетании с антагонистами кальция при нестабильной стенокардии.

Об эффективности немедикаментозных способов лечения (акупунктура, дозированной физической нагрузки) больных с «мягкими» формами гипертонической болезни доложили И. К. Шхвацабая и соавт. (Москва), а о многоступенчатой системе вторичной профилактики гипертонической болезни (основа — клофелин) сельского населения с созданием групп здоровья и искоренением пагубного влияния вредных привычек (курение, алкоголь) поделились П. Д. Синицин и соавт. (Челябинск). Было подчеркнуто, что на начальных стадиях развития гипертонической болезни необходимо ограничить потребление поваренной соли и бороться с избыточной массой тела — гипотензивный эффект отмечается при снижении массы тела на 4%, двигательная же активность должна сохраняться всю жизнь.

Проф. И. А. Латфуллин (Казань)

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 613.16:616.1(470.41)

О влиянии гелиогеофизических факторов на состояние здоровья больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Валимухаметова Д. А., Ахметзянов И. А. Казанский мед. ж. — 1989. — № 2. — С. 88.

Изучена динамика состояния здоровья в стационаре у 395 больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью. Резкое усиление солнечной активности и магнитные бури ухудшают течение основного заболевания, вызывая гелиометеотропные реакции в разные сроки лечения. Продолжительность пребывания в стационаре при этом удлиняется на 3—10 дней. В магнитовозмущенные дни увеличивается число поступающих в стационар, особенно доставляемых службой скорой помощи. Это свидетельствует о необходимости внедрения мер профилактики гелиометеотропных реакций при изменении гелиогеофизической обстановки.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, солнечная активность, магнитные бури, гелиометеотропные реакции, гелиометеопрогноз.

1 иллюстрация. Библиография: 9 названий.

УДК 616.127—005.4—07:616.153.1—074

Ферментная диагностика ишемической болезни сердца. Латфуллин И. А., Свиридкина Л. П., Агуллина Э. И., Иванова С. В., Изосимова Л. А., Дулеев

в А. Т. В. Казанский мед. ж. — 1989. — № 2. — С. 90.

У 413 больных исследована в сыворотке крови активность «кардиоспецифических» ферментов. Показано, что наиболее информативным показателем некроза в миокарде является повышение активности α -гидроксibuтиратдегидрогеназы как в острой, так и в подострой стадиях заболевания. Лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназа также информативны, но менее специфичны. Роль ферментной диагностики значительно снижается у женщин и у лиц старше 70 лет.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, ферментная диагностика.

6 таблиц. 1 иллюстрация. Библиография: 8 названий.

УДК 616.72—002.77—02:616.153.915—039—074

Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы у больных ревматоидным артритом. Салихов И. Г., Агешева К. Н. Казанский мед. ж. — 1989. — № 2. — С. 95.

У 67 больных ревматоидным артритом исследовано состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. Отмечено увеличение уровня продуктов перекисного окисления липидов и истощение антиоксидантной системы у больных с высокой степенью активности ревматоидного артрита.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, кровь, синовиальная жидкость, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система. 2 таблицы. Библиография: 11 названий.

Определение содержания β_2 -микроглобулина в моче и крови у больных раком мочевого пузыря. Беляев А. Р., Ситдыкова М. Э., Зубков А. Ю., Бегичева Е. В. Казанский мед. ж.—1989.—№ 2.—С. 107.

Подтверждена дифференциально-диагностическая ценность определения уровня β_2 -микроглобулина у больных раком мочевого пузыря.

Ключевые слова: мочевого пузырь, рак, β_2 -микроглобулин крови и мочи.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

УДК 618.13—089.8—02:616.146.7+616.136.9

Циркуляторные изменения в экстраорганных сосудах яичников после удаления матки без придатков. Капельюшник Н. Л., Володин С. К. Казанский мед. ж.—1989.—№ 2.—С. 109.

С помощью трансллюминации и ангиотензометрии изучены возможные изменения гемодинамики в экстраорганных сосудах яичников, возникающих после удаления матки без придатков. Показано, что в ходе удаления матки без придатков можно судить о возможных изменениях гемодинамики в экстраорганном сосудистом русле яичников после операции.

Ключевые слова: яичники, экстраорганные сосудистые дуги, артериальное давление. 2 таблицы. 2 иллюстрации. Библиография: 11 названий.

УДК 618.3—06:616.891+616.89—072.87

Пограничные нервно-психические расстройства при беременности. Менделевич Д. М., Сахаров Е. А. Казанский мед. ж.—1988.—№ 2.—С. 112

Изложены результаты клинико-психопатологического и экспериментально-психологического обследования 282 беременных, проведенного в условиях женской консультации. Выявлена значительная распространенность пограничных нервно-психических расстройств (у 25,9%). Даны характеристики основных клинических вариантов этих расстройств. Поскольку наиболее приемлемым вариантом лечения пограничных нервно-психических расстройств у беременных является психотерапия, правомочен вывод о необходимости создания специализированного психотерапевтического кабинета при женской консультации и проведения постоянной работы среди врачей акушеров-гинекологов по формированию у них необходимых психотерапевтических навыков.

Ключевые слова: беременность, пограничные нервно-психические расстройства, психотерапия.

Библиография: 12 названий.

УДК 618.2—618.29.—612.664.34:612.398.132

Содержание иммуноглобулинов в крови беременных и плода, грудном молоке в процессе адаптации женщины к неблагоприятным факторам

производственной среды. Пигалов А. П., Добронеецкий В. С.—Казанский мед. ж.—1989.—№ 2.—С. 114.

Изучено содержание иммуноглобулинов А, М, G в крови 212 женщин на ранних сроках беременности и в грудном молоке после родов, а также в пуповинной крови 165 новорожденных. В зоне работы обследованных женщин постоянно определялся комплекс предельно допустимых концентраций предельных и непереносимых углеводородов. Установлено, что при производственном стаже от 2 до 5 лет у женщин снижается синтез филогенетически поздних иммуноглобулинов А и G. В совокупности со снижением частоты астеновегетативных нарушений в данном периоде это характеризует состояние умеренной адаптации и явление иммунологической толерантности. В первые два года работы женщины плод реагирует выработкой филогенетически ранних иммуноглобулинов М, после двух лет — поздних иммуноглобулинов А, что является реакцией иммунной системы на неблагоприятные условия внешней среды. В первые три года работы снижается синтез иммуноглобулинов А в грудном молоке.

Ключевые слова: мать, плод, иммуноглобулины, адаптация.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.24—002—053.2—084

Пути снижения заболеваемости детей пневмонией. Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 116.

Анализ 853 историй болезни детей в возрасте от 3 дней до 14 лет с ОРЗ и пневмонией позволил выявить особенности течения заболевания и факторы риска возникновения пневмонии в различные периоды детства. Показана зависимость развития пневмонии у детей от состояния здоровья матери, сопутствующих заболеваний, характера вскармливания, других факторов риска. Снижение заболеваемости пневмонией у детей должно обеспечиваться улучшением профилактической работы на разных этапах медицинского обслуживания населения.

Ключевые слова: дети, пневмония, факторы риска.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.314—002—085:546.16:616.316—008.8:612.01.1

Противокариозное действие фтора и секреторный иммунитет. Овруцкий Г. Д. Казанский мед. ж.—1989.—№ 2.—С. 121.

Приведены результаты изучения содержания секреторного иммуноглобулина А в слюне людей различного возраста, проживающих в населенных пунктах с различным содержанием фтора в питьевой воде. Впервые установлено, что при потреблении фтордефицитной воды резко понижен уровень секреторного иммуноглобулина А в слюне.

Ключевые слова: кариес, секреторный иммунитет, фтор.

3 таблицы. Библиография: 11 названий.

Хамитов Х. С., Галиуллин А. Н. 175-летие
Казанского медицинского института

Khamitov Kh. S., Galiullin A. N. To the 175
81 anniversary of the Kazan Medical Institute

Практическая и теоретическая медицина

Practical and Theoretical Medicine

Валимухаметова Д. А., Ахметзянов И. М.
О влиянии гелиогеофизических факторов на
состояние здоровья больных сердечно-сосуди-
стыми заболеваниями

Valimukhametova D. A., Akhmetzya-
nov I. M. On the influence of heliogeophysical
factors on the state of health of patients with
88 cardiovascular diseases

Латфуллин И. А., Свиридкина Л. П., Аг-
лулина Э. И., Иванова С. В., Изосимо-
ва Л. А., Дулеева Т. В. Ферментная диагнос-
тика ишемической болезни сердца

Latfullin I. A., Sviridkina L. P., Aglu-
lina E. I., Ivanova S. V., Isosimova L. A.,
Duleeva T. V. Enzymatic diagnosis of heart
90 ischemic disease

Салихов И. Г., Агисшева К. Н. Перекисное
окисление липидов и состояние антиоксида-
нтной системы у больных ревматоидным артри-
том

Salikhov I. G., Agisheva K. N. Lipoid pero-
xidization and the antioxidant system state in
patients with rheumatoid arthritis

Талантов В. В. Болезнь — инъекция —
болезнь

Talantov V. V. Disease — injection — di-
99 sease

Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В., Греб-
нев П. Н., Хабибуллина Р. В., Порывае-
ва В. Н., Молчанов Н. Н., Волкова Н. В., Ми-
хеев С. А., Фатыхов Ю. И., Закомыр-
дин А. И., Шагиахметова Д. С., Хирургия
легких у детей

Rokitsky M. P., Akinfiev A. V., Greb-
nev P. N., Khabibullina R. V., Poryvae-
va V. N., Molchanov N. N., Volkova N. V.,
Mikheev S. A., Fattykhov Yu. I., Zakomyr-
din A. I., Shagiakmetova D. S. Lung surgery
103 in children

Салихов И. А., Болшаков А. И., Коло-
менский С. Н., Аржанов Ю. В., Гильмутди-
нов А. А., Карпов А. В., Старков Н. К.
О лечении хронического парапроктита

Salikhov I. A., Bolshakov A. I., Kolo-
mensky S. N., Arzhanov Yu. V., Gilmuldi-
nov A. A., Karpov A. V., Starkov N. K.
105 On the therapy of chronic proctitis

Беляев А. Р., Ситдыкова М. Э., Зуб-
ков А. Ю., Бегичева Е. В. Определение со-
держания β_2 -микроглобулина в моче и крови
у больных раком мочевого пузыря

Belyaev A. P., Sitdykova M. E., Zub-
kov A. Yu., Begicheva E. V. β_2 -microglobulin
content determination in the urine and blood
107 of patients with cancer of the urinary bladder

Капелюшник Н. Л., Володин С. К. Цирку-
ляторные изменения в экстраорганных сосу-
дах яичников после удаления матки без при-
датков

Kapelyushnic N. L., Volodin S. K. Circu-
latory changes in the ovary extraorgan vessels
following hysterectomy

Менделевич Д. М., Сахаров Е. А. Погра-
ничные нервно-психические расстройства при
беременности

Mendelevich D. M., Sakharov E. A. Border-
line neuro-psyhic disfunctions in pregnancy

Пигалов А. П., Добронетский В. С. Соде-
ржание иммуноглобулинов в крови беременных
и плода, грудном молоке в процессе адапта-
ции женщины к неблагоприятным факторам
производственной среды

Pigalov A. P., Dobronetsky V. S. Immuno-
globulin content in the blood of the pregnant
and fetus, in the breast milk during the pro-
cess of women's adaptation to unfavourable
114 factors of industrial conditions

Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. Пути
снижения заболеваемости детей пневмонией

Belogorskaya E. V., Kuznetsova L. A.
116 Ways to reduce pneumonia incidence in child-
ren

Студенцова И. А., Заиконникова И. В.,
Визель А. О., Гараев Р. С. Изучение анти-
ацидотической активности димефосфона

Studentsova I. A., Zaikonnikova I. V.,
Vizel A. O., Garaev R. S. Study of antiacidotic
activity of dimephosphon

Хасанова Н. Х., Белецкая Л. В. Проблема
глаукомы в исследованиях кафедры офталь-
мологии

Khasanova N. Kh., Beletskaya L. V. Glau-
coma problem in the works of the chair of oph-
thalmology

Овруцкий Г. Д. Противокариозное дей-
ствие фтора и секреторный иммунитет

Ovrutsky G. D. Fluoride anticarious effect
120 and secretory immunity

Сайфуллина Х. М. Разработка путей пато-
генетической профилактики и лечения кари-
еса зубов у детей

Saifullina Kh. M. Methods of pathogenetic
prophylaxis and therapy of dental caries in
123 children

Сватко Л. Г. Исследования кафедры ото-
риноларингологии по проблеме тугоухости

Svatko L. G. Research work on the problem
of hypoacusis at the chair of otorhinolaryngo-
125 logy

Ситдыков Э. Н., Басиашвили Т. Г. Профи-
лактика и лечение obstructивных осложнений
после аденэктомии предстательной железы

Sitdikov E. N., Basiashvili T. G. Prevention
and treatment of obstructive complications fol-
127 lowing adenomectomy of prostate

Обзоры

Surveys

Мухутдинова Ф. И. О биологической целе-
сообразности лихорадочной реакции

Mukhutdinova F. I. On the biological
130 expediency of fever reaction

Попов А. Н. Наружные желчные свищи и
синдром ахолии

Popov A. N. External biliary fistulas and
133 acholia syndrome

Краткие сообщения

Фомина Л. Л., Салихов И. Г., Маянский А. Н., Чеботарь И. В. Неспецифическая и специфическая адгезия нейтрофилов в патогенезе и клинике ревматоидного артрита . . . 135

Ванесян А. С., Ушакова И. А., Барковская М. А., Габитова Р. М., Мустакова В. Л., Царегородцева Р. Г., Святский Б. А. О диспансеризации женщин-реконвалесцентов после перенесенного вирусного гепатита . . . 136

Алиметов Х. А., Джабаров Д. Д. Множественные осложнения паратонзиллита с благоприятным исходом . . . 137

Горячев Н. А. Парадонтальный очаг и последствия его устранения . . . 137

Хакимов И. М., Зиятдинов К. М. Случай альвеолярного эхинококкоза множественной локализации . . . 138

Бабиченко О. Е. Всасывательная функция толстой кишки при дифиллоботриозе . . . 139

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Хазиахметова В. С. Медицинская интеллигенция Татарии . . . 140

Гигиена

Гимадеев М. М. К проблеме канцерогенности в нефтяной и нефтехимической промышленности . . . 142

Тазетдинова А. Б., Андреева Т. И., Гончаров А. Т. Проблемы формирования здорового образа жизни . . . 146

Новые инструменты

Неттов Г. Г. Проводник для сухожильий . . . 148

Измайлов Г. А., Топорков П. Н., Ченборисов В. Ш., Габдрахманов Ф. Г., Измайлов С. Г., Гараев Р. Р. Устройство для перфорации кожи и заготовки тонких дермальных полосок . . . 149

История медицины

Валишин Э. С. Петр Францевич Лесгафт . . . 149

Добрынин В. А. 125 лет кафедре патологической анатомии Казанского медицинского института . . . 152

Билич И. Л., Шигабутдинова Ф. Г. Развитие клинической гастроэнтерологии в Казанском медицинском институте . . . 153

Съезды и конференции

Красильников Д. М. Международный симпозиум по применению лазеров в хирургии и медицине . . . 156

Кузнецов В. А., Федоров И. В. II Всесоюзная научная конференция хирургов «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки» . . . 156

Письмо в редакцию . . . 157

Хроника . . . 158

Рефераты статей, опубликованных в данном номере . . . 159

Short Communications

Fomina L. L., Salikhov I. G., Mayansky A. N., Chebotar I. V. Nonspecific and specific neutrophil adhesion in the clinical course and pathogenesis of rheumatoid arthritis . . . 135

Vanesyan A. S., Ushakova I. A., Barkovskaya M. A., Gabitova R. M., Mustakova V. L., Tsaregorodtseva R. G., Seyatsky B. A. On the prophylactic medical examination of women reconvalescent from viral hepatitis . . . 136

Alimetov Kh. A., Dzhaharov D. D. Multiple complications after peritonsillitis followed by uneventful recovery . . . 137

Goryachev N. A. Paradontal focus and the results of its elimination . . . 137

Khakimov I. M., Ziyatdinov K. M. A case of alveolar echinococcosis with multiple location . . . 138

Babichenko O. E. The absorptive function of the large intestine in diphyllobotriasis . . . 139

Social Hygiene and Public Health Organization

Khaziakhmetova V. S. Medical intellectuals of the Tartar Republic . . . 140

Hygiene

Gimadeev M. M. On the problem of carcinogenesis in oil and petrochemical industry . . . 142

Tazetdinova A. B., Andreeva T. I., Goncharov A. T. Problems in creation of the sound way of life . . . 146

New Instruments

Nettov G. G. A tendon guide . . . 148

Izmailov G. A., Toporkov P. N., Chenborisov V. Sh., Gabdrakhmanov F. G., Izmailov S. G., Garaev R. R. Device for skin perforation and preparation of the dermal strips . . . 149

History of Medicine

Valishin E. S. Pyotr Frantsevich Lesgaft . . . 149

Dobrinin V. A. 125 anniversary of the chair of pathological anatomy of the Kazan Medical Institute . . . 152

Bilich I. L., Shigabutdinova F. G. Development of clinical gastroenterology at the Kazan Medical Institute . . . 153

Congresses and Conferences

Krasilnikov D. M. The International Symposium on laser employment in surgery and medicine . . . 156

Kuznetsov V. A., Fedorov I. V. The All-Union Scientific Conference of surgeons «Ulcer disease of the stomach and duodenum» . . . 156

A Letter to the Editorial Board . . . 157

Current events . . . 158

Abstracts of the articles published in this issue . . . 159