

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXX

4

1989

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров (Казань), В. А. Германов (Куйбышев), З. Ш. Гилязут-
динова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань),
В. Ф. Жаворонков (Казань), 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. Рах-
матуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань),
В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов
(Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фат-
куллин (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

ИЮЛЬ
АВГУСТ

1989

4

ТОМ
LXX

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

УДК 577.4:378.661

НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКАЯ РЕВОЛЮЦИЯ И ФОРМИРОВАНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ У ВРАЧЕЙ *

Научно-техническая революция и социальный прогресс обусловили развитие производительных сил во многих странах, в том числе и в нашей, однако вместе с тем имели такие последствия, которые пагубно сказались на состоянии природы и всем живом.

По мнению ВОЗ, оздоровление окружающей среды является такой задачей, которая лежит за пределами возможностей и полномочий органов здравоохранения. Такой вывод вполне закономерен. В решении этой проблемы должны участвовать многие органы, и цель состоит в том, чтобы они эффективно добивались сдвигов в улучшении здоровья человека, используя при этом имеющиеся в их распоряжении ресурсы.

В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «Основные направления развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения СССР в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 года» обращается внимание на принятие мер по охране от загрязнения водоемов, атмосферного воздуха и почвы, на наличие в некоторых городах высокой концентрации в атмосфере различных вредных для здоровья веществ.

Сложная экологическая обстановка (более чем в 100 городах нашей страны) нуждается многих специалистов, включая и медиков, более глубоко познавать те экологические явления, которые сложились не

только в нашей стране, но и в целом мире.

На XIX Всесоюзной партийной конференции отмечалось, что надо по-настоящему и в крупных масштабах наладить социальную экспертизу научно-технических и инженерных проектов с участием широкой медицинской общественности, чтобы свести к минимуму, а то и полностью исключить экологические и иные издержки, которые возможны в случае бесконтрольной разработки и реализации этих проектов.

Общая сумма затрат на охрану окружающей среды и рациональное использование природных ресурсов с учетом расходов на ведение лесного хозяйства только в 1986 г. составила около 10 млрд. рублей. Но успехи могли бы быть более значительными, если бы заинтересованные министерства, ведомства и промышленные предприятия полностью выполняли план строительства и ввода в действие объектов по охране окружающей среды.

Особая роль в решении данной проблемы принадлежит врачам. Поэтому при подготовке в вузах, начиная с первого курса, необходимо формировать будущих медиков как специалистов, ориентирующихся в основных закономерностях экологических процессов. На лекциях по курсу биологии студенты должны познавать основные закономерности взаимоотношения всего живого с окружающей средой. Серьезно занимаются этим вопросом на кафедрах биологии Кемеровского, Томского, Казанского медицинских институтов, где разработаны соответствующие методические пособия, для студентов читается спецкурс. В то же время многие кафедры гигиенического профиля стоят в стороне

* Доложено на Республиканской учебно-методической конференции по экологическому воспитанию и образованию в медицинских и фармацевтических институтах Российской Федерации. Казань, 23.09.88 г.

от решения данной актуальной проблемы, хотя именно им в первую очередь следует быть компетентными в вопросах экологии. Такая ситуация сложилась в силу того, что до настоящего времени экологической педагогике не уделяется должного внимания на факультетах повышения квалификации преподавателей, в том числе и в нашем главном в РСФСР институте — Ленинградском санитарно-гигиеническом. Поэтому и сами преподаватели не могут получить необходимых знаний по методике преподавания студентам вопросов экологии.

Генеральной линией советского здравоохранения всегда была и остается профилактика. Это значит, что все заболевания соматического характера, вызванные влиянием окружающей среды, должны интересоваться не только врачей-гигиенистов, но и клиницистов, разных специальностей.

В ряде городов отмечается повышенный уровень заболеваемости, связанный с воздействием на население выбросов биотехнологических предприятий, обладающих специфическим аллергенным действием. Так, ввод в эксплуатацию Киришского биохимического завода привел к резкому подъему уровня аллергических заболеваний дыхательных путей у взрослого населения и к повышению в 30 раз частоты обращаемости по поводу приступов удушья путем вызова службы скорой помощи. Через 4 года общая заболеваемость детей увеличилась в 20 раз. Рост аллергических заболеваний также был зарегистрирован в городах Благовещенск Башкирской АССР (биохимический комбинат), Волгограде (Светлоярский завод БВК), Кирове (биохимический завод), Ангарске (завод БВК).

В последние годы установлен факт влияния тяжелых металлов, содержащихся в выбросах предприятий медеплавильной промышленности, на детородную функцию и эмбриональное развитие. В городах Кировограде, Красноуральске, Среднеуральске, где содержание тяжелых металлов в воздухе превышает ПДК в 50 раз, случаи токсикозов беременных на 1000 женщин встречаются в 2 раза чаще, чем в городах с относительно чистой атмосферой.

В результате изучения распространения врожденных пороков развития у детей в крупных индустриальных центрах с развитой химической, нефтехимической и машиностроительной промышленностью было обнаружено, что на 10 тыс. родившихся пороки развития отмечаются у 108—152 новорожденных. В сельской местности этот показатель составляет 39—54.

За последнее десятилетие проведены специальные исследования в целях изучения состояния здоровья детей, проживающих в городах и районах с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха (Подольск, Ярославль, Воскресенск, Новокузнецк, Стер-

литамак, Салават, Пермь, Казань, Мончегорск). Для всех обследованных детей было характерно снижение неспецифической сопротивляемости организма.

В группу городов с превышением суммарной заболеваемости в 1,5 и более раз (по сравнению со средними показателями по СССР) входят Березники, Липецк, Мончегорск, Архангельск, Дзержинск, Кемерово, Нижний Тагил, Подольск, Свердловск, Мурманск, Горький. В целом продолжительность течения респираторных заболеваний у детей, проживающих в загрязненных районах, в 2—2,5 раза дольше, чем в контрольных.

В областях с развитой химической, нефтяной, газоперерабатывающей, металлургической промышленностью наблюдается повышенная заболеваемость ОРВИ, бронхитом, хронической пневмонией; чаще регистрируется повышенная смертность от пневмонии. Смертность детей первого года жизни от пневмонии в Пермской, Тюменской областях, Башкирской АССР в 1,5 раза превышает среднереспубликанский уровень.

Исследованиями состояния здоровья детей в городах с неблагоприятной экологической обстановкой выявлены функциональные отклонения в системах кроветворения, внутриклеточных ферментов и иммунитета, нарушение компенсаторно-адаптационных механизмов. Очевидно, этим объясняется большое число детей с анемией: в Башкирской АССР — 11,1 на 1000 детей, Кемеровской области — 7,0, Пермской области — 5,5 (РСФСР — 5,35). В Свердловске иммунная недостаточность диагностируется у 69% детей раннего возраста.

Врачи клинического профиля должны не только лечить людей от болезней, вызванных неблагоприятной окружающей средой, но и предупреждать эти болезни. Следовательно, необходимо знать, что является источником загрязнения и какие меры необходимо принимать, чтобы ослабить неблагоприятное влияние факторов окружающей среды. Все это требует от большинства клинических кафедр воспитания врачей в духе профилактической медицины с учетом конкретных знаний экологии. Можно с полной уверенностью констатировать, что подавляющее большинство клинических кафедр не дают таких знаний студентам. Вместе с тем русская высшая медицинская школа в лице профессоров М. Я. Мудрова, Н. И. Пирогова, С. П. Боткина, А. А. Остроумова, Г. А. Захарьина и многих других профилактической медицине уделяла большое внимание. Получается, что в процессе подготовки врачей мы во многом отошли от профилактических принципов, а следовательно, и устранились от экологического воспитания студентов на клинических кафедрах. Без корректировки учебных планов и, особенно, программ нам не сделать профилактику определяющим направлением в медицине. Не

должны стоять в стороне от экологического воспитания и кафедры общественных наук.

В вузах Министерства здравоохранения РСФСР много положительных примеров, где вопросам экологического воспитания студентов, деятельности неформальных объединений и групп экологической направленности уделяется самое серьезное внимание. На заседаниях политического клуба «Ритм» Кемеровского медицинского института обсуждаются основные вопросы экологии, тревожащие молодежь Кузбасса. Сегодня задача заключается в полной реализации всего потенциала студенчества для решения насущных экологических проблем. Природоохранные мероприятия неформального порядка, предпринимаемые во внеучебное время, должны стать важным звеном в работе по экологическому воспитанию студентов.

Практически во всех медицинских и фармацевтических институтах разработаны межкафедральные рабочие программы по экологическому воспитанию. Осуществляется преподавание экологии на теоретических и клинических кафедрах, при этом особое внимание обращается на этиологическую и патогенетическую роль неблагоприятных факторов окружающей среды в возникновении различных заболеваний, генетических перестроек, ведущих в будущем к врожденной патологии, указываются пути предотвращения или смягчения действия этих неблагоприятных факторов. Больше внимания стало уделяться работе студентов в научных кружках при кафедрах по разработке вопросов, связанных с охраной окружающей среды, изучением воздействия на организм человека неблагоприятных факторов на промышленных и сельскохозяйственных предприятиях. Приняты необходимые меры по улучшению организации производственной практики студентов. Студенты фармацевтических факультетов и фармацевтических институтов изучают ресурсы лекарственных растений, отработывают приемы рациональной эксплуатации плантаций лекарственных трав.

Немаловажное значение придается в медицинских и фармацевтических институтах республики и наглядной агитации (создаются стенды, экспозиции на темы экологического воспитания студентов и населения). Однако экологическая экспертиза народнохозяйственных проектов у нас разработана недостаточно. Нет оценочных и прогнозных карт по охране природы. При строительстве новых промышленных объектов на больших площадях истребляются редкие виды растений, что во многом объясняется отсутствием в ряде областей и краев РСФСР перечней произрастающих там редких видов растений. В существующих же перечнях учитываются не все растения. Например, в Иркутской области в перечень включены лишь 6 растений из 16 занесенных в Красную книгу, хо-

тя в Иркутском медицинском институте есть фармацевтический факультет, который мог бы этот список пополнить. Следовательно, данной проблемой ученые-провизоры не занимаются; значит, не знают этих вопросов и студенты фармацевтического факультета.

Министерством совместно с ректоратами медицинских институтов принимаются меры по экологической ориентации научных исследований. В настоящее время совместно с ВАСХНИЛ подготовлен проект научно-технической программы «Нитриты». Разработка, а главное, внедрение этой программы позволит сократить потери сельскохозяйственной продукции на 25—30%, повысить качество пищевых продуктов, обеспечить их безопасность для человека и животных, улучшить экологическую обстановку в стране.

К разработке подобных научно-технических программ следует более широко привлекать и студентов вузов. Более того, студентам, как и клиническим ординаторам и аспирантам, желательно давать возможность участвовать в разработке указанных проблем на хозяйственных началах с последующим выходом на дипломные работы и диссертации.

Успешное решение экологических проблем во многом определяется деятельностью профильных кафедр санитарно-гигиенического факультета медицинских вузов, так как врач-гигиенист сегодня — одна из самых важных фигур в охране здоровья населения и окружающей среды. Престиж, авторитет врача-гигиениста во многом зависят от его стратегии и тактики, позиции в принятии важных государственных решений. По роду своей деятельности ему приходится иметь дело с людьми разных профессий, руководителями всех уровней управления народным хозяйством. Действия санитарного врача направлены на оздоровление десятков, сотен, а иногда и тысяч человек. Вот какова мера его персональной ответственности.

В вузах Российской Федерации идет перестройка высшего медицинского образования, в том числе и перестройка психологии и сознания не только преподавателей, но и студентов. И чем быстрее мы избавимся от всего негативного, что нам мешает, тем успешнее сможем решать вопросы профилактики. Необходимо всегда помнить о том, что экологические знания нужны врачам не только для того, чтобы охранять окружающую среду, но и предупреждать отрицательные ее воздействия на здоровье человека. Это является значительной составной частью социальной профилактики, предусмотренной «Основными направлениями охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения СССР в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 года».

С. Я. Чикин (Москва)

Поступила 25.09.88.

ИЗУЧЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

Ф. Ф. Даутов

*Кафедра общей гигиены (зав. — проф. Ф. Ф. Даутов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Необходимость комплексных исследований состояния здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды обусловлена не только возможным ухудшением здоровья, но и потерями рабочего времени и уменьшением производства продукта в результате повышенной заболеваемости. Особенно важно установление количественной связи между степенью загрязнения воздуха и здоровьем детского населения.

Воздушный бассейн города загрязнен выбросами не одного, а десятков предприятий, отличающимися по химическому составу. Поэтому наряду с изучением влияния диффузного загрязнения атмосферного воздуха на состояние здоровья населения проведены исследования по оценке влияния зональных загрязнений. Степень загрязнения атмосферного воздуха оценивали по методике, разработанной М. А. Пинигиным.

Основным в методике установления количественной взаимосвязи между степенью загрязнения атмосферы и состоянием здоровья детского населения является не только учет всех элементов биологической, социальной и гигиенической сторон, но и правильная методология комплектации однородных групп обследуемых. Для учета значения биологических и социально-гигиенических факторов при отборе качественно однородных групп детей мы заполняли специальные анкеты опроса родителей, по которым изучали условия жизни ребенка не только в данный момент, но и характер изменения социально-гигиенических условий в прошлом. Анализ заполненных анкет позволил выяснить условия жизни ребенка, здоровье родителей и наличие у них вредных привычек, жилищные и социально-экономические условия семьи (свыше 40 факторов).

Водоснабжение в изучаемых районах централизованное. Химический состав и показатели бактериального загрязнения питьевой воды идентичны. Шумовой режим в дошкольных учреждениях также не различался.

При оценке влияния вредных примесей атмосферы на состояние здоровья детей нами использованы показатели функционального состояния отдельных систем организма (в том числе состава периферической крови, иммунологической реактивности и др.), дан-

ные заболеваемости и продолжительности каждого случая заболевания, трудопотери (по уходу за больным ребенком).

Исходной информацией служили сведения о степени загрязнения атмосферы города комплексом вредных веществ, о заболеваемости детского населения по материалам первичной обращаемости в лечебно-профилактические учреждения, а также результаты углубленных медицинских осмотров с участием специалистов.

Заболеваемость изучали в зависимости от пола, возраста; определяли ее структуру, вычисляли интенсивный показатель заболеваемости, среднюю продолжительность одного случая, устанавливали частоту различных нозологических форм. Учитывали процент детей, болевших спорадически (1—3 раза в год) и многократно (4 раза в год и более). Для сравнения уровней заболеваемости как по отдельным годам (возрастам), так и в целом, а также за ряд лет число детей каждого возраста (3, 4, 5, 6, 7 лет) в наблюдаемых группах было одинаковым.

Определенный интерес представляла количественная связь между степенью загрязнения воздуха и продолжительностью заболеваний. Если с некоторыми нозологическими формами (ОРЗ, грипп, катар верхних дыхательных путей, бронхит, пневмония) эта связь была недостоверной, то с назофарингитом, фарингитом, острым тонзиллитом, детскими инфекциями она была статистически значимой. Так, изменение показателя P от 2,8 до 4,8 приводило к увеличению продолжительности заболеваний на 5 дней ($5,6 \pm 0,9$ и $10,6 \pm 0,9$; $P < 0,001$), от 2,8 до 7,3 — на 7,9 дня ($5,6 \pm 0,9$ и $13,5 \pm 1,2$; $P < 0,001$), от 2,8 до 9,6 — на 8,6 дня ($5,6 \pm 0,9$ и $14,2 \pm 1,2$; $P < 0,001$). Увеличение продолжительности заболеваний при изменении показателя P на единицу по другим нозологическим формам было менее выраженным. Однако длительность заболеваний в районах с более высоким уровнем загрязнения атмосферы была выше, чем в относительно чистом районе, что отражает большую тяжесть заболевания.

Установлена также количественная связь между степенью загрязнения и кратностью заболеваний. Так, повышение показателя P от 2,8 до 7,3 приводило к увеличению кратности заболеваний назофарингитом,

фарингитом, острым тонзиллитом на $0,3$ ($1,3 \pm 0,2$ и $1,9 \pm 0,2$; $P < 0,05$) и отитом на $0,19$ ($0,11 \pm 0,03$ и $0,3 \pm 0,015$; $P < 0,0001$). Наибольшее увеличение кратности заболеваний наблюдалось при повышении показателя P от $2,8$ до $9,6$, при этом разница в заболеваемости назофарингитом, фарингитом, острым тонзиллитом как у мальчиков, так и у девочек была в высокой степени достоверной.

Увеличение степени загрязнения атмосферы вызывало достоверный рост случаев остаточного явления рахита, при этом у мальчиков отмечалась более выраженная разница интенсивных показателей остаточного явления рахита, чем у девочек. Самые низкие показатели были зафиксированы в районе с относительно чистым воздухом. Так, среди мальчиков $3,5$ лет остаточные явления рахита (на 100 детей) были у $4,5 \pm 0,3$, а в районе с показателем P , равным $4,8$, — $8,0 \pm 0,7$ ($P < 0,001$), среди девочек $3,5$ лет — соответственно $4,0 \pm 0,4$ и $8,5 \pm 0,6$ ($P < 0,001$).

Разная степень загрязнения атмосферы неодинаково влияет на уровень заболеваемости: в одних случаях превышение концентрации вредных веществ приводит к параллельному росту заболеваемости, а в других — вначале к росту, а затем, по мере дальнейшего увеличения степени загрязнения атмосферы, — к относительно слабому подъему заболеваемости. Такое явление связано, видимо, с включением ряда приспособительных реакций организма к действию факторов окружающей среды. Рост заболеваемости при увеличении степени загрязнения атмосферы вначале происходит за счет наиболее чувствительных лиц, а в последующем рост концентрации загрязняющих веществ вызывает лишь относительно слабое повышение заболеваемости, поскольку остаются более устойчивые к действию вредных примесей индивидуумы.

Иммунологическая реактивность организма детей снижена даже в тех районах, где степень загрязненности воздуха выше допустимых величин в $1,5$ — $2,0$ раза, однако ухудшения здоровья детей не наблюдалось. Это указывает на то, что снижение иммунологической реактивности организма про-

исходит раньше, чем появляются изменения со стороны нервной системы, органов дыхания, морфологического и биохимического состава крови.

Все эти данные в определенной степени обуславливают у детей более частое возникновение заболеваний, а также более низкий уровень здоровья в целом (см. табл.).

Как видно по данным таблицы, детей, отнесенных ко 2-й и, особенно, к 3 и 4-й группам здоровья, в районах с показателем P от $4,8$ до $9,6$ было больше, чем на территории с P , равным $2,8$; детей, вошедших в 1-ю группу, было мало. Комплексная оценка изучаемых контингентов по группам здоровья выявила различия в состоянии здоровья детей, проживающих в районах с разной степенью загрязнения атмосферы.

При вдыхании в течение 3—7 лет вредных примесей в концентрациях, превышающих ПДК, большинство показателей крови у детей подвергается изменению, однако морфологический состав крови находится в пределах возрастных норм, то есть изменения не носят характер неспецифических адаптивных реакций.

Одним из чувствительных тестов является изменение показателей витаминного обмена. Среднее содержание аскорбиновой кислоты в моче детей, проживающих в загрязненном районе составляло $0,34$ — $0,022$ мг/ч, а в контрольном — $0,48$ — $0,025$ мг/ч. В загрязненном районе детей с содержанием аскорбиновой кислоты до $0,25$ мг/ч было больше ($35,4\%$), чем в контрольном ($12,5\%$), а с высоким содержанием (более $0,51$ мг/ч), наоборот, меньше (соответственно $9,6\%$ и 35%). Если в районе влияния предприятия наблюдалось незначительное (до $0,48$ мг/ч) нарастание содержания аскорбиновой кислоты в моче к последнему дню нагрузки, то в контрольном районе выделение аскорбиновой кислоты к 4-му дню достигало $0,73$ мг/ч ($t=3,28$). Однако показатели обмена витаминов следует анализировать в комплексе с результатами исследований, полученных другими методами.

Влияние вредных веществ на состояние здоровья детского населения оценивали также по коэффициентам корреляции между степенью загрязнения атмосферы и уровнем

Распределение детей по группам здоровья (в % к итогу)

Группы здоровья	Показатели загрязнения (P) в ходе обследования					
	на первом этапе		втором		третьем	
	от 4,8 до 9,6 (n=372)	2,8 (n=124)	от 4,8 до 9,6 (n=372)	2,8 (n=124)	от 4,8 до 9,6 (n=372)	2,8 (n=124)
1-я	32,53	63,71	30,65	56,44	27,97	50,81
2-я	44,35	26,61	47,31	32,26	55,37	34,68
3-я	16,93	3,22	16,15	8,04	16,66	14,51
4-я	6,19	6,46	5,89	3,26	—	—

Примечание. Интервал между этапами обследования равен 6 мес.

заболеваемости по отдельным нозологическим формам. Для выявления связи между степенью загрязнения воздуха несколькими веществами и отдельными нозологическими формами вычисляли коэффициенты множественной корреляции. Установлена тесная положительная связь между загрязненностью воздуха и заболеваемостью в днях, при этом коэффициент корреляции (r) колебался от 0,97 до 0,99. Исключение составляла заболеваемость бронхитом и пневмонией со слабой и средней корреляцией.

Аналогичная взаимосвязь со степенью загрязнения воздуха прослеживалась и при изучении продолжительности заболеваний.

Результаты исследований свидетельствуют, что о влиянии загрязнения атмосферы на здоровье населения можно судить по коэффициентам корреляции между выраженностью фактора и показателями состояния здоровья детей. Поскольку на здоровье детей могут влиять различные факторы, для выяснения удельного веса вредных примесей атмосферы в формировании заболеваемости детей проведен дисперсионный анализ. Оценены степень зависимости и доля влияния как отдельных факторов, так и в комбинации (оксид углерода, пыль, диоксид азота, диоксид серы). Определена доля влияния на заболеваемость детей трех факторов (пыль, оксид углерода, диоксид серы). Воздействие этих факторов оказалось вполне достоверным ($P < 0,001$).

Установлена сила действия четырех факторов, особенно ощутимая в совокупности (пыль, диоксид азота, диоксид серы, оксид углерода), на заболеваемость детей отдельными нозологическими формами, которая также была статистически достоверной ($P < 0,001$).

Дисперсионный анализ позволил выявить приоритетность отдельных факторов в их вредном влиянии на состояние здоровья населения, выяснить причину высокой заболеваемости детского населения отдельными нозологическими формами и обосновать в результате этого оздоровительные мероприятия.

Полученные данные показали, что даже

незначительное повышение загрязненности атмосферы сопровождается небольшим, но определенным увеличением заболеваемости. Поэтому заболеваемость детского населения служит одним из показателей влияния вредных веществ на организм.

При исследовании здоровья населения в связи с загрязнением атмосферного воздуха необходимо проводить углубленное изучение ведущих производств, размещенных на территории города, а также автотранспорта как источников загрязнения окружающей среды. Важное значение имеет правильный выбор загрязненных в различной степени районов города. Особое место занимает формирование идентичных групп для наблюдения по принципу парной выборки. После осуществления указанных этапов исследований следует дать качественную и количественную оценку влияния вредных примесей атмосферы на состояние здоровья населения с использованием корреляционного и дисперсионного анализов.

По результатам исследований были разработаны мероприятия, направленные на сокращение выбросов в атмосферу. Так, в ПО «Органический синтез» внедрен комплекс мероприятий (технические, санитарно-технические и др.), позволивших снизить концентрации определяемых вредных примесей в воздухе. Кроме того, составлена карта загрязнения атмосферного воздуха города, которая передана гидрометеослужбе и городской СЭС. Благодаря этой карте можно оценивать закономерности распространения вредных веществ в городе при различных метеорологических условиях. Она имеет большое практическое значение при выборе участка перспективной жилой застройки и корректировки генерального плана города.

Сделанные выводы и конкретные рекомендации дают возможность выявлять причины повышенной детской заболеваемости в условиях химического загрязнения атмосферы, давать количественную оценку причиняемого ущерба и определять практические мероприятия, способствующие снижению вредных выбросов и оздоровлению детского населения.

Поступила 01.03.88.

УДК 547.412.262.3/5:613.63

ВЛИЯНИЕ ФТОРОРГАНИЧЕСКОГО СОЕДИНЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ РАБОТАЮЩИХ В ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Р. Я. Хамитова, Л. Н. Титенок, Г. И. Шайсултанова, Э. Г. Задорова

Кафедра общей гигиены (зав.— проф. А. Т. Гончаров), кафедра гигиены труда, профзаболеваний и гигиены детей и подростков (зав.— проф. Н. Х. Амиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Фторорганические соединения, несмотря на постоянное расширение сфер их применения и синтез новых препаратов, остаются

мало изученными. В цехе, где технологический процесс протекает по закрытому типу, ведущим неблагоприятным фактором

является загрязнение воздуха рабочей зоны трифторпропилметилдихлорсиланом. Анализируя заболеваемость с временной утратой трудоспособности работников данного производства, мы обратили внимание на более высокие показатели случаев и дней нетрудоспособности на 100 работающих (80 случаев и 688 дней), чем в контрольной группе (66 случаев и 562 дня) численностью 111 человек (сотрудники бухгалтерии, вычислительного центра), подобранной по методу «копия-пара» по возрасту, полу, не имевшей контакта с химическими веществами. Кроме того, у аппаратчиков цеха нами отмечены и случаи аллергических заболеваний.

Лабораторные исследования лейкоформулы, активности трансаминаз и фосфатаз, содержания билирубина, общего белка крови работников этого цеха отклонений от контроля не показали [7]. Между тем при оценке влияния факторов среды на здоровье людей в последние годы применяются иммунологические методы исследования [3, 5]. Иммунная система как весьма чувствительная и лабильная наиболее адекватно отражает ответную, защитную реакцию организма на воздействие ксенобиотиков [1, 6]. При контакте с малыми дозами химических веществ, как правило, наблюдается активация отдельных параметров иммунитета [2, 4]. Длительное поступление в организм токсичных соединений или воздействие высоких доз приводит к угнетению неспецифических, а в некоторых случаях и специфических факторов защиты организма, что снижает сопротивляемость к инфекциям и другим внешним воздействиям [6, 8]. Однако на практике в каждом конкретном случае изложенная схема нуждается в уточнении. Сведения о влиянии фторорганических веществ на иммунную систему отсутствуют. Представлялось необходимым изучить неспецифическую резистентность у работающих с трифторпропилметилдихлорсиланом по результатам исследований бактерицидности кожи и уровню спонтанной и стимулированной реакций восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) нейтрофилом *in vitro*.

Параметры микроклимата производственных помещений были в пределах гигиенических норм. Характер и степень воздействия химического вещества на работников цеха различались. Аппаратчики подвергались интермиттирующему воздействию (на уровне и в 1,5—3 раза выше допустимых величин) в течение всей смены; слесари контактировали с токсичным препаратом 1—4 ч за смену. Инженерно-технические работники (ИТР) испытывали нерегулярное кратковременное влияние соединения (1—2 ч за смену).

Бактерицидность кожи, являющаяся показателем общей резистентности организма, у обследованных работников цеха (49 чел.) оказалась ниже контроля ($P < 0,01$). Выраженность изменений коррелировала со степенью химического воздействия и уровнем заболеваемости с временной утратой трудоспособности. В группе аппаратчиков бактерицидные свойства кожи были снижены в большей степени, чем у ИТР и слесарей. Показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности были у них самыми высокими среди профессиональных групп цеха (82 случая и 697 дней на 100 работающих). 11 случаев аллергозов были зарегистрированы только у аппаратчиков.

Уровень спонтанной реакции нейтрофилов по НСТ-тесту (49 чел.), отражающий функционально-метаболическую активность нейтрофилов, у работающих в цехе превышал контрольную величину ($P < 0,01$) и, на первый взгляд, мог бы свидетельствовать о развитии под влиянием производственных факторов состояния напряжения в этом звене иммунитета. Но усредненные данные маскировали существенные различия между результатами НСТ-теста у болевших и неболевших в течение трех лет, предшествовавших обследованию. Последние составляли в цехе 13,5%, в контроле — 32,4%. У неболевших работников цеха функциональная активность нейтрофилов ($6,6 \pm 0,8$) не выходила за пределы контрольных показателей. У болевших лиц активация нейтрофилов была значительной ($12,0 \pm 1,2$).

Бактерицидные свойства кожи и функциональная активность нейтрофилов при производственном воздействии фторорганического вещества

Показатели	Профессиональные группы цеха			Контроль ($n = 10$)
	аппаратчики ($n = 20$)	слесари ($n = 11$)	ИТР ($n = 8$)	
Число колоний	$17,6 \pm 0,3$	$14,4 \pm 0,4$	$14,2 \pm 0,7$	$12,6 \pm 0,3$
Число НСТ-положительных клеток, %	спонтанная реакция			
	$9,6 \pm 0,8$	$9,6 \pm 1,1$	$10,0 \pm 2,0$	$4,9 \pm 1,1$
	реакция, стимулированная вакциной			
	$40,4 \pm 2,9$	$42,9 \pm 3,0$	$46,8 \pm 6,2$	$40,2 \pm 9,4$

Стимулированная вакциной реакция нейтрофилов по НСТ-тесту, позволяющая оценивать фагоцитарную способность нейтрофилов, у имевших контакт со фторорганическим соединением, соответствовала физиологической норме (см. табл.). Результаты НСТ-теста демонстрировали отсутствие непосредственного влияния трифторпропилметилдихлорсилана на функциональную активность нейтрофилов. Наши данные НСТ-теста подтверждают положение о том, что при интерпретации результатов гигиенических исследований необходимо учитывать влияние на них различных патологических состояний индивидуума, не связанных с изучаемым фактором внешней среды.

Таким образом, фторорганическое соединение в производственных условиях снижает бактерицидные свойства кожи у работающих, повышает показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности и может вызвать аллергические заболевания. Токсико-аллергические проявления воздействия исследуемого соединения на работающих наблюдались при разгерметизации аппаратуры для слива продукции, ремонта, а также при взятии анализа [8].

Автоматизация перечисленных процессов, обязательное применение работниками цеха средств индивидуальной защиты должны предотвратить неблагоприятное влияние трифторпропилметилдихлорсилана на организм контактирующих с ним.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков В. Я., Тараненко Л. А. // Гигиена и сан. — 1982. — № 7. — С. 52—55.
2. Клеценогов С. А., Ягнюкова Н. Ф. // Физiol. чел. — 1987. — № 2. — С. 270—277.
3. Козлюк А. С., Анисимова Л. А., Шройт И. Г. // Иммунологические методы в гигиенических исследованиях. — Кишинев, Штиинца, 1987.
4. Ладнева Г. А., Федоров А. Ф. // В кн.: Промышленная аллергология и иммунология. — Рига, 1981.
5. Петров Р. В., Череев А. Н., Ковальчук Л. В. // Сов. мед. — 1985. — № 3. — С. 66—67.
6. Сидоренко Г. И., Талаева Ю. Г., Климова Д. М. и др. // Гиг. и сан. — 1987. — № 8. — С. 7—9.
7. Титова Н. Н., Берхеева З. М. // В кн.: Острые хронические интоксикации чужеродными химическими соединениями. — Саратов, 1987.
8. Яковлева В. В., Васильева Н. В., Волкотруб Л. П., Корешкова Т. П. // Гиг. труда. — 1986. — № 12. — С. 1—16.

Поступила 13.02.89.

УДК 614.8

ПРИЧИНЫ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ТРАВМ В МОЛОЧНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

И. А. Нуштаев

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. Л. Г. Горчаков)
Саратовского медицинского института*

Все причины производственного травматизма можно объединить в три группы: технические, санитарно-гигиенические и организационно-личностные (субъективные).

Проведенное нами исследование состояния производственного травматизма на предприятиях молочной промышленности Саратовской области за 1967—1976 гг. и 1977—1986 гг. показало, что за первый период наблюдения организационно-личностных (субъективных) причин было 48,1%, санитарно-гигиенических — 17,4%, технических — 19,6%, прочих — 14,9%. Во втором периоде наблюдения соотношение причин было иным: технические причины составили 9,4%, санитарно-гигиенические — 23,8%, субъективные — 66,8%.

Следовательно, на предприятиях молочной промышленности Саратовской области ведущими причинами производственных травм были нарушения правил техники безопасности, неудовлетворительная организация работ, недостаточное обучение безопасным приемам ведения работ, невнимательность и неосторожность рабо-

тающих, неудовлетворительное содержание территории и рабочих мест, отсутствие средств индивидуальной защиты.

В табл. 1 приводятся факторы травматизма, имевшие место на предприятиях молочной промышленности Саратовской области.

Как видно, основными травмирующими факторами являются механическая сила, сила тяжести и тепловая энергия.

Структура механической силы как повреждающего агента представлена в табл. 2.

При анализе обстоятельств, при которых произошли производственные травмы за 1977—1986 гг., было установлено, что в цехах основного производства они имели место в 39,1% случаев, во вспомогательных цехах — в 29,0%, при передвижении на транспорте — в 17,6%, при передвижении по территории предприятий — в 14,3%. При погрузочно-разгрузочных работах было зафиксировано 11,7% случаев травм, при наладке, монтаже и ремонте оборудования — 11,1%, мойке оборудования — 9,1%, обслуживании технологического оборудования,

Таблица 1

**Факторы травматизма (%)
в молочной промышленности**

Факторы травмирования	Годы	
	1967—1976	1977—1986
Механическая сила	36,6	37,1
Сила тяжести	30,1	38,4
Тепловая энергия	11,4	15,3
Химические вещества	5,2	6,2
Электрический ток	2,8	2,9
Прочие	13,9	0
Итого	100,0	100,0

Таблица 2

**Повреждающие механические средства (%)
в молочной промышленности**

Повреждающие средства	Годы	
	1967—1976	1977—1986
Транспортные средства	11,7	17,6
Оборудование	7,8	5,6
Инструменты	2,4	3,3
Обрабатываемые материалы	2,3	3,2
Механизмы	2,3	2,4
Подъемные устройства	1,0	2,2
Стекло	5,3	2,3
Инородные тела	3,8	0,6
Всего	36,6	37,2

механизмов, инструментов, машин — 27,4%; движении транспорта и при его ре-

монте — 17,6%; прочие — 23,1%.

Итак, на предприятиях молочной промышленности больше травм регистрируется в цехах основного производства, при обслуживании технологического оборудования, механизмов, машин, при движении транспорта и его ремонте, при погрузочно-разгрузочных работах.

Исследования состояния травматизма в отрасли за 1977—1986 гг. показали, что 2,3% пострадавших были в состоянии алкогольного опьянения, причем в 57,1% случаев они погибли. Поэтому борьба с пьянством на производстве является важным фактором снижения травматизма.

Результаты проведенных нами исследований определили необходимость осуществления системы мероприятий, направленных на снижение уровня производственного травматизма на предприятиях молочной промышленности Саратовской области. Эта система нашла отражение в двух методических рекомендациях, разработанных нами, утвержденных и изданных Саратовским областным отделом здравоохранения. Она включает мероприятия по технике безопасности, улучшению санитарно-гигиенических условий труда, организации первой доврачебной помощи пострадавшим от травм, а также социально-экономические мероприятия.

Система профилактических мероприятий была внедрена на 20 головных предприятиях молочной промышленности Саратовской области, что способствовало снижению уровня производственного травматизма в 1,5 раза.

Поступила 01.06.88.

ПРАКТИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.4+616.12—008.331.1] — 073.178

ПРОБА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МАШИНИСТОВ ЛОКОМОТИВОВ

Ю. А. Панфилов, А. Л. Слободянюк, Н. Н. Крюков

*Кафедра внутренних болезней № 4 (зав.— проф. Ю. А. Панфилов)
Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова*

Ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия занимают важное место в структуре терапевтической патологии у машинистов локомотивов [2, 5]. Известно, что физическая нагрузка повышает потребность миокарда в кислороде. В норме это компенсируется повышением дебита коронарных сосудов. В условиях патологии резервы коронарного кровообращения снижены, что приводит к гипоксии миокарда и снижению толерантности к физической нагрузке [1, 4]. Использование при медицинском обследовании данных нагрузочных

тестов, в частности велоэргометрии, позволяет не только оценивать состояние сердечно-сосудистой системы, но и повышать эффективность выявления указанных заболеваний.

Цель настоящей работы заключалась в изучении уровня толерантности к физической нагрузке, проведении диагностики ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии у машинистов локомотивов по данным велоэргометрической пробы.

Обследованы 64 машиниста и их помощники в возрасте от 19 до 56 лет. Контроль-

ную группу составили 10 здоровых мужчин, не работающих на транспорте. Велоэргометрическую пробу проводили на велоэргометре фирмы «Медикор» КЕ-12 (Венгрия) с соблюдением всех условий нагрузки и критериев прекращения пробы [3]. Физическую работоспособность оценивали по толерантности к физической нагрузке N , определяемой по величине конечной ступени нагрузки и объему выполняемой работы A , представляющей сумму мощностей N , умноженную на время педалирования при каждой ступени нагрузки. Из показателей, доступных для стандартного скринирующего обследования, определяли следующие: возраст, стаж работы, систолическое и диастолическое АД, частоту сердечных сокращений за 1 мин в покое. Для более строгой объективизации полученных данных устанавливали так называемый индекс напряжения

$$\left(\text{ИН} = \frac{\text{АДс} \times \text{ЧСС}}{100} \right) \text{ в покое, и его при-}$$

рост при физической нагрузке. Данные показатели отражают функциональные возможности сердечно-сосудистой системы организма. Кроме того, учитывали массу тела обследуемого. За показатель избыточной массы тела принимали отношение массы тела в килограммах к квадрату значения роста в метрах, превышающее 29.

В зависимости от толерантности к физической нагрузке и объема выполненной работы все обследованные были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 25 человек с высокой толерантностью к физической нагрузке ($159,0 \pm 14,9$ Вт). Они выполняли объем работы, равный в среднем $62,9 \pm 14,3$ кДж. 2-я группа включала 29 человек со средней толерантностью к физической нагрузке ($113,6 \pm 12,5$ Вт). Объем выполненной работы составлял у них $45,3 \pm 12,2$ кДж. 3-я группа объединяла лиц с низкой толерантностью к физической нагрузке ($65,0 \pm 12,9$ Вт). Объем выполненной работы у них был весьма небольшим — всего $16,8 \pm 5,3$ кДж. Наиболее часто избыточная масса тела, артериальная гипертензия и курение встречались у лиц с низкой толерантностью к физической нагрузке. Систолическое артериальное давление и частота сердечных сокращений в покое за одну минуту у лиц 3-й группы оказались большими, чем в 1-й и контрольной группах, что, в свою очередь, проявлялось в увеличении индекса напряжения. Однако его прирост при нагрузке был ниже, чем в контрольной группе, а также в группе лиц с высокой толерантностью к нагрузке, что свидетельствовало о снижении функциональных резервов сердечно-сосудистой системы.

При проведении велоэргометрической пробы в 32% случаев были выявлены изменения ЭКГ и АД, которые указывали на патологическую реакцию в ответ на нагруз-

ку: смещение сегмента ST вниз от изолинии (15,6% — ишемический тип реакции), подъем систолического АД до 28 кПа и диастолического до 16 кПа (15,6% — гипертензивный тип реакции). Смешанный тип патологической реакции на нагрузку (ишемический и гипертензивный) был отмечен у 1,5% обследованных.

Скрытая ишемия миокарда была обнаружена у 5 человек, при этом на ЭКГ имел место ишемическая депрессия сегмента ST более 1 мм продолжительностью 0,08 с. Синдром стенокардии у этих лиц отсутствовал как при опросе, так и во время проведения пробы с физической нагрузкой.

Патологическая реакция на нагрузку возникала в 3-й группе в 3,5 раза чаще, чем в 1-й (соответственно у 70% и 20% лиц, $P < 0,05$). Заболевания сердечно-сосудистой системы были выявлены у 28 (43,7%) человек, причем ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия встречались у лиц с низкой толерантностью к физической нагрузке в 3 раза чаще, чем у тех обследованных, у которых при велоэргометрической пробе регистрировалась высокая толерантность к нагрузке (соответственно у 70% и 24% лиц, $P < 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Среди машинистов локомотивных бригад были выделены три группы — с высокой, средней и низкой толерантностью к физической нагрузке. Ишемическая болезнь сердца и такие факторы риска, как курение, избыточная масса тела, артериальная гипертензия, наиболее часто встречаются у лиц с низкой толерантностью к нагрузке.

2. Велоэргометрическую пробу можно успешно использовать для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы и ранней диагностики ишемической болезни сердца у машинистов локомотивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. // Физическая активность и сердце. — Киев, Здоров'я, 1975.
2. Давидович В. Р. // Заболеваемость железнодорожников и пути ее снижения. — Автореф. канд. дисс. — Краснодар, 1969.
3. Двигательные тесты для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. / Доклад совещания ВОЗ. — Женева, 1970.
4. Зарецкий В. В., Кондраков В. М., Колганова Л. Я. // Косм. биол. и авиакосм. мед. — 1979. — № 1. — С. 58 — 62.
5. Лютов Г. И., Николаев А. А., Быкова К. Ф., Яскина Н. Я. // В кн.: Теоретические и клинические аспекты патологии кровообращения. — Иркутск, 1984. — Вып. 151.

Поступила 10.03.88.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО СТАТУСА И ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

В. А. Комиссаров (Одесса)

Толерантность к физической нагрузке больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом определяется уровнем коронарного и миокардиального резерва. При этом чем больше поверхность инфарктированного участка и количество коронарных артерий, пораженных атеросклерозом, тем ниже толерантность к физической нагрузке. Наличие тесной связи между размерами сердца и степенью коронарной недостаточности [3, 4], величиной постинфарктного рубца [11], его локализацией [2, 10], уровнем конечного диастолического давления (КДД) в левом желудочке [7] побудило нас проверить диагностическую значимость наиболее информативных для больных постинфарктным кардиосклерозом показателей рентгенокардиографии [4] в оценке функционального состояния аппарата кровообращения и возможности прогнозирования физической работоспособности без эргометрического исследования.

Целью исследования было изучение показателей, характеризующих сократительную и диастолическую функции левого желудочка, коронарный и миокардиальный резерв у больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от величины индекса кардиометрического произведения (КМП), представляющего собой отношение произведения длинника сердца (Л) и левого поперечного размера его (Мл) к площади поперечного сечения грудной клетки. Индекс КМП = $\frac{Л \cdot Мл \cdot 4\pi}{St^2} \times 100(\%)$, где St — окружность груди (см).

Обследовано 64 пациента мужского пола с ишемической болезнью сердца на фоне постинфарктного кардиосклероза (средний возраст — $52,4 \pm 0,8$ лет) с давностью инфарктирования от 1 до 8 лет. На ЭКГ больных регистрировался четко локализованный патологический зубец Q продолжительностью не менее 0,04 с, без признаков стойкой артериальной гипертензии, хронической аневризмы, явных проявлений сердечной недостаточности. Рубцовые изменения локализовались в переднеперегородочной области (у 13), передневерхушечной (у 11), переднелатеральной (у 12) и в заднедиафрагмальной области (у 28).

Методом интегральной реографии тела с учетом коэффициента коррекции [8] определяли ударный объем сердца. По обще-

принятым формулам рассчитывали ударный и сердечный индексы (УИ и СИ), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПС), мощность сокращения (М), расход энергии на перемещение 1 л крови (Рэ). Всем больным была проведена рентгенокардиометрия [6]. Объемные показатели левого желудочка устанавливали методом эхокардиографии на аппарате SSD-110S-E, марки «Алока» (Япония). По апекс- и поликардиографии вычисляли длительность периода изоволюмического сокращения (1с) и расслабления (1р). При определении средней скорости изоволюмического сокращения и расслабления (ср. Vc и ср. Vp), степени диастолического расслабления (ΔD) учитывали фактический градиент давления в аорте и КДД в левом желудочке, последний находили по формуле [5].

Толерантность к физической нагрузке определяли с помощью непрерывной ступенчато-возрастающей нагрузки на велоэргометре. Начальная ступень нагрузки составляла 30 Вт с последующим увеличением ее на 10 Вт каждую минуту. Пробу прекращали в соответствии с рекомендациями Комитета экспертов ВОЗ (1969). Рассчитывали коэффициент расходования резервов миокарда (КРРМ), представляющий собой отношение роста «двойного произведения» в процессе выполнения работы к общему объему произведенной работы [9], а также достигнутую мощность нагрузки (W пор.). Все обследованные были разделены на 3 группы в зависимости от величины индекса КМП. 1-ю группу (28 чел.) составили больные с величиной индекса до 21,5%, 2-ю (21) — с величиной индекса от 21,6 до 24,5% и 3-ю (15) — с индексом КМП более 24,5%.

При сопоставлении индекса КМП с локализацией патологического зубца Q на ЭКГ было выявлено, что у больных 1-й группы рубцовые поля затрагивали преимущественно заднедиафрагмальную стенку левого желудочка (68%) и лишь в 32% случаев — переднюю стенку. По мере увеличения индекса КМП удельный вес больных с локализацией аномального зубца Q на ЭКГ в отведениях II, III, а, VF уменьшался, а с его локализацией в передней стенке левого желудочка, наоборот, увеличивался (табл. 1). У больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда передней локализации, размеры сердца были значи-

Таблица 1

Частота локализации патологического зубца Q на ЭКГ в зависимости от величины индекса КМП при постинфарктном кардиосклерозе

Локализация зубца Q на электрокардиограмме	Группы больных					
	1-я		2-я		3-я	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Переднеперегородочная	5	17,8	6	28,6	2	13,3
Передневерхушечная	2	7,1	5	23,8	4	26,7
Переднелатеральная	2	7,1	3	14,3	7	46,7
Заднедиафрагмальная	19	68,0	7	33,3	2	13,3

тельно больше, чем при задней локализации рубцовых полей. Кардиоторакальный индекс, отражающий поперечный размер сердца, у больных 1 и 2-й групп был в пределах нормы, и только у обследованных 3-й группы превышал 50%. Поперечный размер левого желудочка у больных 1-й группы составлял $52,3 \pm 0,49$ мм/м⁻², во 2 и 3-й группах — соответственно $54,0 \pm 0,78$ и $57,8 \pm 0,93$ мм·м⁻² ($P_{1-3} < 0,001$).

Как видно из табл. 2, у больных всех 3 групп не было статистически достоверного различия в таких показателях, как СИ, УПС, М, Рэ, то есть группы в состоянии покоя были гемодинамически и энергетически однородными. По мере увеличения индекса КМП с достоверным различием в группах нарастало КДД в левом желудочке и относительно пропорционально увеличивались объемные параметры левого желудочка и УИ. Средние величины конечного диастолического объема левого желудочка составляли соответственно $102,9 \pm 3,3$, $112,6 \pm 4,2$ и $120,3 \pm 4,6$ мл·м⁻² ($P_{1-3} < 0,001$), конечного систолического объема — $57,3 \pm 2,9$, $61,5 \pm 3,4$ и $66,7 \pm 3,7$ мл·м⁻². Вместе с тем показатели, характеризующие кинетомеханическую деятельность левого желудочка, изменялись разнонаправленно. Объемная скорость выброса крови в аорту по

мере нарастания индекса КМП имела тенденцию к увеличению, ср. Vc, напротив, снижалась и составляла в 1-й группе $242,3 \pm 23,0$ кПа·с⁻¹, во 2-й — $215,6 \pm 16,1$ ($P < 0,05$), в 3-й — $174,5 \pm 19,1$ ($P < 0,05$). Основными факторами снижения ср. Vc у больных 2 и 3-й групп были постепенное нарастание КДД в левом желудочке и увеличение продолжительности периода Ic ($42,9 \pm 2,5$ мс — в 1-й группе, $46,7 \pm 2,0$ мс — во 2-й и $53,8 \pm 4,4$ мс — в 3-й группе; $P_{1-3} < 0,05$). Примерно одинаковые соотношения отмечены в показателях, характеризующих диастолическую функцию левого желудочка. По мере увеличения индекса КМП с достоверным различием удлинялся период быстрого наполнения и соответственно отношение его к периоду Ipr ($0,84 \pm 0,04$ и $0,98 \pm 0,03$, $P_{1-3} < 0,05$; $1,24 \pm 0,04$, $P_{1-3} < 0,001$); снижалась АД ($10,4 \pm 0,2$ и $10,1 \pm 0,2$ кПа, $P_{1-2} > 0,05$; $9,4 \pm 0,3$ кПа, $P_{1-3} < 0,05$), при этом ср. Vp имела тенденцию к увеличению.

Иными словами, с увеличением индекса КМП нарушалось сопряжение процессов сокращения и расслабления, развивалась их электромеханическая диссоциация. У больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом величина индекса КМП была тесно связана с показателями толерантности к физической нагрузке (табл. 2).

Влияние локализации рубцовых полей на размеры сердца очевидно. Кардиомегалия при передней локализации инфаркта миокарда диагностировалась и другими авторами [10]. Однако у 47,3% больных ишемической болезнью сердца с задней локализацией патологического зубца Q на ЭКГ обнаружено увеличение индекса КМП. Характерной кардиометрической особенностью этих больных было увеличение правого поперечного размера сердца, что не исключает возможности инфарктирования стенки правого желудочка при заднедиафрагмальной локализации anomального зубца Q на ЭКГ. Увеличение индекса КМП сопровождалось более выраженным снижением сокра-

Таблица 2

Некоторые показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики, толерантности к физической нагрузке при постинфарктном кардиосклерозе в зависимости от индекса КМП ($M \pm m$)

Показатели	Группы больных					
	1-я	2-я	3-я	P ₁₋₂	P ₁₋₃	
УИ, мл·м ⁻² мл/м	$41,40 \pm 1,23$	$43,47 \pm 1,38$	$48,10 \pm 2,34$	$>0,05$	$<0,05$	
СИ, л·мин ⁻¹ /м ⁻²	$3,36 \pm 0,13$	$3,37 \pm 0,21$	$3,53 \pm 0,28$	$>0,05$	$>0,05$	
М, Вт	$3,92 \pm 0,27$	$4,43 \pm 0,21$	$4,58 \pm 0,35$	$>0,05$	$>0,05$	
Рэ, Вт·л ⁻¹	$13,4 \pm 1,1$	$14,4 \pm 1,2$	$13,9 \pm 1,3$	$>0,05$	$>0,05$	
КДД, кПа	$1,56 \pm 0,04$	$1,80 \pm 0,08$	$2,00 \pm 0,09$	$<0,05$	$<0,001$	
W пор., Вт	$89,9 \pm 3,26$	$78,5 \pm 3,87$	$71,1 \pm 3,54$	$<0,05$	$<0,001$	
А, кГм	$2041,4 \pm 117,0$	$1555,4 \pm 152$	$1086,7 \pm 124,0$	$<0,05$	$<0,001$	
KPRM, усл. ед.	$5,32 \pm 0,21$	$6,22 \pm 0,29$	$7,50 \pm 0,34$	$<0,05$	$<0,001$	

Примечание. Р — достоверность различий между данными соответствующих групп.

тительной функции левого желудочка и толерантности к физической нагрузке.

Зависимость размеров сердца от степени коронарной недостаточности мы изучали ранее [3]. Состояние коронарного кровообращения оказывает существенное влияние на формирование размеров сердца и у больных постинфарктным кардиосклерозом без признаков хронической аневризмы и артериальной гипертензии, что подтверждается данными настоящего исследования. По мере увеличения индекса КМП у больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом снижался уровень коронарного резерва, о чем свидетельствовала частота появления патологических изменений на ЭКГ либо загрузочных болей при постепенно снижавшемся уровне физической нагрузки (табл. 3). Приступы стенокардии были отмечены только у больных 2 и 3-й групп. Депрессия сегмента ST чаще регистрировалась у больных 2-й группы.

Физическая работоспособность больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом, по мнению большинства исследователей, в значительной степени определяется состоянием интактных отделов миокарда, его сократительных резервов. В наших наблюдениях развивавшаяся гипертрофия функционирующих отделов миокарда левого желудочка компенсировала неполноценность сократительной функции поврежденной ткани и являлась существенным механизмом поддержания гемодинамики у больных 1-й группы. По мере увеличения индекса КМП, а следовательно, и размеров сердца, гипертрофия левого желудочка не обеспечивала полной компенсации функции и сочеталась со снижением эластических свойств миокарда, степени диастолического расслабления и повышением в нем КДД. Однако в связи с сохранявшейся у них хорошей насосной функцией сердца (по

величине УИ) можно было считать, что подъем КДД свидетельствовал о реализации резервных механизмов, направленных на поддержание необходимого напряжения миокарда. В то же время повышение левожелудочкового КДД в покое у больных 2 и 3-й групп существенно ограничивало в дальнейшем физическое возможности организма при физической нагрузке вследствие истощения резервов напряжения миокарда и возникновения застойных явлений в легких. Депрессия сегмента ST на ЭКГ без ангинозного приступа, развитие одышки и другие субъективные ощущения были основными причинами прекращения велоэргометрической пробы у больных 3-й группы. В то время как в 1-й группе развитие одышки было причиной прекращения нагрузочной пробы лишь у одного больного; 7 из 9 больных достигли субмаксимального уровня ЧСС.

Таким образом, индекс КМП, характеризующий величину сердца, достаточно адекватно отражает функциональную способность непораженного миокарда, его сократительные и коронарные резервы. Пропорционально увеличению индекса КМП возрастает коэффициент расходования резервов миокарда, снижаются показатели толерантности к физической нагрузке.

ВЫВОДЫ

1. При передней локализации рубцовых изменений сердце, как правило, увеличено в размерах, снижены его сократительные и коронарные резервы.

2. Увеличение индекса КМП у больных постинфарктным кардиосклерозом с задней локализацией патологического зубца Q на ЭКГ всегда сочетается со снижением толерантности к физической нагрузке.

3. Характер ишемического ответа на физическую нагрузку у больных постинфарктным кардиосклерозом во многом определяется состоянием диастолических механизмов регуляции сердечной деятельности. Подъем КДД в левом желудочке по мере нарастания индекса КМП при адекватном увеличении сердечного выброса свидетельствует о реализации резервных механизмов, направленных на поддержание напряжения миокарда.

4. По величине индекса КМП у больных постинфарктным кардиосклерозом можно ориентировочно судить о толерантности к физической нагрузке без помощи эргометрического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алами М. М., Шевченко О. П. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 92—95.
2. Денисенко Б. А., Силина Т. К., Фастыковская Е. Д., Фарбер Б. С. // Тер. арх. — 1983. — № 4. — С. 33—35.

Таблица 3

Причины прекращения велоэргометрической пробы в зависимости от величины индекса КМП у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом

Причины прекращения пробы	Группы больных					
	1-я		2-я		3-я	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Пороговая ЧСС	7	25,0	2	9,5	0	0
Депрессия сегмента ST без приступа стенокардии	7	25,0	15	71,4	4	26,7
Приступ стенокардии	0	0	2	9,5	3	20,0
Одышка	1	3,6	2	9,5	5	33,3
Другие причины	13	46,4	0	0	3	20,0

3. Комиссаров В. А. // Врач. дело. — 1986. — № 6. — С. 17—20.
4. Комиссаров В. А. // Врач. дело. — 1987. — № 3. — С. 33—36.
5. Мелентьев А. С. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 87—92.
6. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. // Рентгенокардиометрия. — Ташкент — 1975.

7. Рабкин И. Х., Левина Г. А., Ткаченко В. М. // Тер. арх. — 1980. — № 12. — С. 35—38.
8. Халфен Э. Ш., Проворотов В. Д., Ключков В. А. // Кардиология. — 1981. — № 5. — С. 51—54.
9. Чуриш В. Д., Криворученко И. В. // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 97—101.
10. Эха О. А., Маароос Я. А., Лейссоо А. Р. и др. // Тер. арх. — 1980. — № 12. — С. 25—28.

УДК 616.126.421—079.4—073.48

Поступила 26.05.88.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ РЕВМАТИЧЕСКОГО МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПО ДАННЫМ М-ЭХОКАРДИОГРАФИИ

И. П. Мархасина

Свердловский межобластной кардиохирургический центр
(руководитель — проф. М. С. Савический)

С первых шагов эхокардиографии (ЭхоКГ) уменьшение диастолического раскрытия митрального клапана служит одним из основных признаков ревматического митрального стеноза, а между тем данный факт документирует лишь ограничение митрального кровотока, которое может возникать не только на клапанном, но и надклапанном и подклапанном уровнях и не иметь ничего общего с ревматической этиологией клапанного поражения. Обсуждению этих дискуссионных вопросов, а также роли М-эхокардиографии в дифференциальной диагностике ревматического клапанного поражения и посвящена данная статья.

ЭхоКГ у 240 больных регистрировали на аппарате УЗКАР-3 (М-режим, частота генерируемого импульса — 2,64 МГц). Стандартом усиления служило левое эндокардиальное эхо межжелудочковой перегородки. Последовательно анализировали клапанный аппарат сердца камеры, стенки. Детально оценивали структурные и функциональные параметры митральных створок, хорд, кольца. Кроме количественных параметров учитывали такие качественные признаки, как конкордантность, парадоксальность, сепарация, вибрация. Диагноз во всех случаях был верифицирован (операционно, ангиографически, секционно). У 100 больных с митральным стенозом ревматическую этиологию порока устанавливали анамнестически, а также в процессе динамического наблюдения по прогрессированию степени сужения митрального отверстия и/или по присоединению поражения других клапанов сердца. В группу дифференцируемой патологии (140 чел.) были включены больные с миксомой левого предсердия (пролабирующей в митральное отверстие), трехпредсердным сердцем, бактериальным эндокардитом (изолированно поражающим митральный клапан), миксоматозным поражением митрального клапана (при синдроме Марфана), кардиомиопатиями, общим атрио-вентрикулярным клапаном, аномалией Эб-

штейна, вторичным дефектом межпредсердной перегородки.

В таблице представлена дихотомическая оценка ведущих ЭхоКГ-признаков митрального стеноза, которые были отобраны по результатам факторного анализа.

Конкордантность. Как справедливо отметили Томас и др. [3], конкордантное движение створок митрального клапана исключает здоровый митральный клапан, дискордантное — не исключает митрального стеноза. Именно этим объясняется отсутствие 100%-ной чувствительности данного признака, который оказывается отрицательным у больных с умеренно выраженным комиссуральным стенозированием, преобладающим хордальным поражением или с ригидными створками. Специфичность данного признака в группе дифференцируемой патологии, однако, тоже не является абсолютной, поскольку имеют место случаи конкордантности митральных створок без каких-либо признаков стенозирования. В группе больных с дифференцируемой патоло-

Дихотомическая характеристика основных ЭхоКГ-признаков митрального стеноза

Оценка признака, %	ЭхоКГ-параметры митрального клапана			
	конкордантность створок	утолщение створок	снижение амплитуды открытия передней створки	уменьшение скорости диастолического закрытия
Чувствительность	99	92	67	100
Специфичность	99	97	70	66
Прогностические значения положительного ответа	99	96	61	68
Прогностическое значение отрицательного ответа	99	94	75	100
Частота ложноотрицательных ответов	1	1	25	0
Частота ложноположительных ответов	1	3	38	32

гией мы наблюдали два таких случая: 1) конкордантность при пролабировании головки опухоли (миксомы левого предсердия) в просвет митрального отверстия, где гетерогенность структуры и недостаточное усиление способствовали регистрации данного феномена; 2) конкордантность, обусловленную эффектом Вентури, где резко деформированная, растянутая задняя створка у больного с синдромом Марфана пролабировала в диастоле в просвет митрального кольца.

Утолщение створок. Если сопоставить ЭхоКГ-данные с клинико-анатомической классификацией структурных поражений митрального клапана [2], то можно получить 6-балльную шкалу его оценок (по соответствию фиброза I, II, III степени и кальциноза I, II, III степени 1—6 баллам). У больных с митральным стенозом поражение створок составило в среднем $2,7 \pm 1,0$ балла, но у 8 больных оно было минимальным, несмотря на выраженное комиссуральное стенозирование. Это определило 92%-ную чувствительность данного признака. В группе дифференцируемой патологии утолщение створок наблюдалось редко (у больных с бактериальным эндокардитом на митральном клапане за счет эхосигналов от вегетаций и при рестриктивной форме кардиомиопатии — фиброзластозе). У 8 из 17 больных с врожденным митральным стенозом было отмечено изменение структуры створок, что сочеталось с другими аномалиями — пре- и постдуктальной коарктацией аорты, двойным выходом из правого желудочка, единственным желудочком [4].

Снижение амплитуды открытия передней створки. Экскурсия «основной рабочей створки митрального клапана» [1] для группы больных с митральным стенозом составила $21,6 \pm 3,9$ мм; только в 67% случаев данный ЭхоКГ-признак был истинно положительным, что и определило его сравнительно невысокую чувствительность. Вероятно, это значение чувствительности является предельно низким, поскольку было получено у хирургического контингента больных, у которых сохранность подклапанного аппарата, существенно влияющего на амплитуду движения створок, служит залогом успешной закрытой комиссуротомии. Для группы больных с ревматическим митральным стенозом средняя оценка поражения хордаального аппарата равнялась $2,2 \pm 0,4$ балла. У больных с дифференцируемой патологией невысокое значение специфичности было обусловлено появлением сниженной амплитуды открытия передней створки митрального клапана при кардиомиопатиях, особенно обструктивных, гипертрофических как за счет уменьшения полости левого желудочка, так и ограничения его диастолических свойств, что приводило

к субмитральному сопротивлению кровотока при трехпредсердном сердце (за счет мембраны, оказывающей надклапанное сопротивление митральному кровотоку), при вторичных дефектах межпредсердной перегородки с большим объемом шунта (за счет ограничения митрального кровотока и выраженной объемной перегрузки правого желудочка с парадоксальным движением межжелудочковой перегородки).

Уменьшение скорости диастолического прикрытия передней створки. Ни у одного из наших больных в группе ревматического митрального стеноза не было нормальных значений скорости EF (среднее — $13,5 \pm 5,6$ мм/с). Чувствительность данного признака резко контрастировала с его специфичностью, и это свидетельствовало о том, что кроме комиссуральной зависимости, ригидности и утолщенности створок, свойственных митральному стенозу, существуют и другие факторы, способствующие возникновению постоянного трансклапанного градиента, который удерживает створки в максимально открытом положении на протяжении всей диастолы. В группе дифференцируемой патологии уменьшение скорости, выраженное в той или иной степени, наблюдалось в большинстве случаев, однако учтены были только статистически значимые ($P < 0,05$) отклонения. Особенно демонстративное снижение скорости EF было отмечено у больных с общим атриовентрикулярным клапаном и при аномалии Эбштейна. В первом случае оно было обусловлено несоответствием площади клапана трансклапанному потоку (относительным стенозированием), во втором — искажением сферической конфигурации левого желудочка при перегрузке правого, что затрудняло митральный кровоток.

ВЫВОДЫ

1. Хотя отдельные ЭхоКГ-признаки митрального стеноза часто наблюдаются при самой разнообразной патологии сердца, для дифференцируемой группы они не являются ведущими и не встречаются в сочетании, характерном для ревматического митрального стенозирования.

2. Опыт верифицированных ЭхоКГ-диагнозов позволяет считать, что при наличии конкордантности, утолщенности и граничной подвижности створок диагноз ревматического митрального стеноза по М-ЭхоКГ может быть поставлен безошибочно. Редкие случаи врожденного митрального стеноза с измененной структурой створок затрудняют ЭхоКГ-диагноз, однако находжение сопутствующих врожденных аномалий сердца позволяет установить этиологию поражения.

1. Иванов В. А., Лапкин К. В., Рома-
шов Ф. Н. и др. // Хирургия. — 1968. — № 5. —
С. 36—43.
2. Малиновский Н. Н., Козлов В. А. // Откры-
тая митральная комиссуротомия. — Алма-Ата,
1984.

3. Thomas R. D., Mary D. A. S., Ionescu M. I. //
Brit. Heart. J. — 1979. — Vol. 41. — P. 399—404.
4. Vitarelli A., Landolina G., Gentile R.
et al. // Amer. Heart. J. — 1984. — Vol. 108. —
P. 523—531.

Поступила 27.05.88.

УДК 616.72—002—073.916

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЦИНТИГРАФИИ С ^{99}Tc -ДИФОСФОНАТОМ В ДИАГНОСТИКЕ АРТРИТОВ

Р. В. Юнусов, С. З. Габитов, И. С. Тагиров

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

Ранняя диагностика артритов представля-
ет для клиницистов непростую задачу, по-
скольку клинические признаки, биохимиче-
ские и иммунологические исследования не-
достаточно специфичны, а рентгенография
выявляет изменения костной ткани только
в стадии развернутой клинической картины
заболевания. Поэтому все большее распро-
странение получает радиоизотопная диа-
гностика заболеваний костно-суставной систе-
мы с пиро-монодифосфонатом или метилен-
дифосфонатом, меченным ^{99}Tc .

Дифосфонат, связываясь с гидроксиль-
ным кальция, интенсивно избирательно
накапливается в костной ткани, что позво-
ляет получать изображение костей на
сцинтиграммах. В участках костей с интен-
сивным минеральным обменом или ускорен-
ным кровообращением отмечается повышен-
ное накопление дифосфоната, и эти места
на остеосцинтиграммах определяются в ви-
де «горячих» очагов [2, 4].

В литературе имеются единичные сооб-
щения о проведении остеосцинтиграфии
суставов при ревматоидном полиартрите,
болезни Бехтерева, псориатическом, пода-
грическом полиартритах и деформирующем
остеоартрозе [1, 3]. Показано, что более
интенсивное накопление изотопа в воспа-
ленных суставах не является специфиче-
ским для того или иного заболевания, так
как наблюдается независимо от этиологии
артрита [3]. Между тем недостаточно чет-
ко определена роль радиоизотопного иссле-
дования при диагностике заболеваний локо-
моторного аппарата.

Целью настоящей работы являлась оцен-
ка значимости остеосцинтиграфии в диа-
гностике суставного синдрома при ревмати-
ческих заболеваниях.

Остеосцинтиграфия и рентгенография
суставов были выполнены 112 больным.
У 38 из них был ревматоидный полиартрит
с активностью I степени (у 10), II (у 12) и
III (у 16), у 18 — болезнь Бехтерева, у 16 —
деформирующий остеоартроз, у 12 — син-
дром Рейтера, у 6 — псориатическая артро-

патия и у 12 — системная красная волчанка.
В контрольную группу вошли 10 больных
с остеохондрозом.

Исследования проводили после внутри-
венного введения ^{99}Tc -дифосфоната в дозе
250—300 МБк. Распространение дифосфо-
ната в позвоночнике, костях таза и суста-
вах изучали по сцинтиграммам, полученным
с 3—4 полей через 2 ч после внутривен-
ного введения изотопа. Распределение пре-
парата на остеосцинтиграммах оценивали
визуально относительно рядом расположен-
ных костных тканей или путем сопоставле-
ния изображений симметричных областей
[1]. Анализ результатов исследований пока-
зал, что средний уровень накопления изо-
топа в суставах больных с клинически и
рентгенологически подтвержденным остео-
артрозом существенно не отличается от
среднего уровня накопления их у здоровых
лиц. У 4 больных при присоединении вто-
ричного артрита на фоне остеоартроза от-
мечалось более активное накопление изо-
топа.

При сравнении результатов остеосцинти-
графии при ревматоидном артрите оказа-
лось, что радиоизотопное сканирование яв-
ляется самым чувствительным индикатором
активности заболевания и коррелирует с
болью, припуханием и скованностью в по-
раженном суставе. У 10 больных сцинти-
графическая активность предшествовала
рентгенологическим признакам патологии.
В краткосрочных исследованиях у 4 боль-
ных на фоне приема нестероидных проти-
вовоспалительных препаратов и преднизо-
лона было отмечено, что накопление ^{99}Tc
уменьшалось по мере нормализации клини-
ческих показателей. Изменения в накопле-
нии изотопа техника наблюдались также
после внутрисуставного введения кортико-
стероидов и при длительной терапии солями
золота. Наиболее отчетливые изменения бы-
ли выявлены в коленных суставах и суста-
вах кистей рук. Аналогичные изменения
обнаружены также и при синдроме Рейтера.

При болезни Бехтерева накопление ди-

фосфоната имеет место в области крестцово-подвздошных сочленений и в поясничных позвонках как при ранней, так и при поздней стадии заболевания с преобладанием процессов анкилозирования. Сравнение результатов остеосцинтиграфии и рентгенографии показало, что сканирование у 12 больных подвздошно-крестцовых сочленений явилось единственным методом диагностики раннего сакроилеита, не определяемого рентгенологически. Это свидетельствует о наличии при болезни Бехтерева постоянно интенсивного обменного процесса в костных элементах пораженных суставов и активности воспалительного процесса в синовиальной оболочке.

У больных, страдавших псориатической артропатией, на рентгенограммах выявлялись субхондральный остеопороз и сужение суставных щелей. При скинтиграфии у них определялись участки повышенного накопления препарата в суставах. У 3 из 6 больных моносиновиитом при отсутствии рентгенологических изменений в области пораженных суставов на скинтиграммах были установлены участки накопления препарата в обоих коленных, голеностопных и плюснефаланговых суставах.

У 8 больных системной красной волчанкой, которых беспокоили боли преимущественно в мелких суставах, с активным воспалительным процессом (по клиническим и лабораторным показателям) достоверного накопления техниция в суставах не отмечалось. У 4 больных системной красной волчанкой с суставным синдромом на фоне высокой активности воспалительного процесса при остеосцинтиграфии определялось умеренное накопление изотопа в суставах.

Различия в результатах сканирования суставов при системной красной волчанке и ревматоидном артрите объясняются, по-

видимому, тем, что в синовиальной оболочке при ревматоидном полиартрите выявляются значительные пролиферативные процессы, которых нет при системной красной волчанке.

Умеренное накопление в ряде случаев дифосфоната в суставах обусловлено, вероятно, наличием своеобразной «ревматоидной предстadium» системной красной волчанки (злокачественный эволютивный полиартрит), или системной красной волчанки ревматоидного типа [4]. Таким образом, скинтиграфия скелета при ревматоидном артрите, синдроме Рейтера, псориатической артропатии и болезни Бехтерева позволяет выявлять воспалительные изменения в суставах и позвоночнике на ранней стадии заболевания, когда еще нет рентгенологических изменений костной ткани. Отсутствие накопления изотопа в суставах при деформирующем остеоартрозе без вторичного синовита и при системной красной волчанке может в некоторых случаях представлять диагностическую значимость.

Безопасность методики и незначительные лучевые нагрузки, а также возможность «снять» сразу все суставы позволяют рекомендовать указанный метод исследования для широкого клинического применения в артрологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zubovskiy G. A., Chupay V. M., Turayev P. N. // Мед. радиол. — 1980. — № 8. — С. 14—16.
2. Kasatkina Yu. I., Puriyanskiy I. I., Suravilova Z. G. и др. // Мед. радиол. — 1976. — № 10. — С. 59—65.
3. Oka M. // Ревматоидный артрит. — М., Медицина, 1983.
4. Tarpeev E. M. // Коллагенозы. — М., Медицина, 1965.

Поступила 29.06.88.

УДК 616.61—008.331.1

ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Р. Х. Галеев, Р. А. Зарипов, Б. П. Нагорных, И. М. Казаков,
М. Н. Малиновский

Кафедра урологии (зав. — доц. С. И. Белых) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, рентгено-радиологическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР

Понятие «вазоренальная гипертензия» объединяет все случаи высокой стойкой артериальной гипертонии, в основе которых лежит тот или иной вариант поражения почечной артерии или ее ветвей. По статистическим данным, вазоренальный генез гипертензии подтверждается у 1,5—5% больных с повышенным АД [3, 5].

Приводим наш пятилетний опыт обследования и лечения больных с вазоренальной

гипертензией. С 1983 по 1987 г. нами были обследованы 342 пациента, поступивших в Республиканскую клиническую больницу по поводу артериальной гипертензии неясной причины.

Всем больным были проведены общеклинические анализы, аускультация зоны почечных артерий со стороны живота, определение АД в положении лежа и стоя, исследование глазного дна, экскреторная се-

рийная урография (один рентгеновский снимок в положении стоя), радиоизотопная ренография, аорто-артериография сосудов почек.

По литературным данным [3—5], выявление поражения почечных артерий еще полностью не доказывает связь гипертензии с этими изменениями. Определение активности ренина — пока единственный тест, обосновывающий как взаимосвязь поражения почечной артерии с гипертензией, так и прогноз выбранного лечения. Поэтому у больных при подозрении на патологию почечной артерии мы исследовали активность плазменного ренина в крови, взятой из почечных и полых вен.

В результате обследования у 41 больного (30 мужчин, 11 женщин) были обнаружены различные поражения почечных артерий. До 20 лет было 2 пациента, с 21 до 30—3, с 31 до 40—7, с 41 до 50—16 и с 51 до 60—13. Как видно из наших наблюдений, вазоренальная гипертензия чаще встречается у мужчин в возрасте от 40 до 60 лет.

Из 41 больного с патологией почечной артерии у 26 был выявлен атеросклеротический стеноз, у 13—фибромускулярная дисплазия почечной артерии и у 2—аорто-артериит. У 19 больных была поражена правая почечная артерия, у 18—левая, у 4—артерии с двух сторон.

Разбор проведенных исследований показал следующее: общеклинические анализы в диагностике вазоренальной гипертензии большой ценности не имели, так как изменения со стороны крови в виде повышенной СОЭ были обнаружены только у больных аортоартериитом (2).

По данным ряда авторов [2—5], весьма убедительным признаком вазоренальной артериальной гипертензии служит систолический шум, выслушиваемый в верхненаружных отделах эпигастрия и мезогастрия. В процессе наших исследований он был определен у 22 (48,8%) больных.

Результаты исследования глазного дна и изменения ЭКГ у больных вазоренальной гипертензией, как и при гипертензии любого другого происхождения (симптоматической или эссенциальной), позволили нам оценить степень тяжести гипертензии. Как известно, эти исследования не позволяют установить конкретную форму гипертензии.

По данным радиоизотопной ренографии нельзя выявить причины нефрогенной артериальной гипертензии [4, 5], потому что асимметричная ренограмма отмечается, как правило, при сужении просвета почечной артерии на 50% и только при отсутствии достаточного коллатерального кровотока. По нашим исследованиям, асимметрия на ренограммах была выявлена у 9 (21,9%) больных.

Рентгенологические исследования мы обычно начинали с экскреторной урогра-

фии. В нашей клинике при подозрении на вазоренальную гипертензию и при нормальной выделительной функции почек выполняли снимки на 1, 3, 5, 10, 20 и 60-й минуты после быстрого введения 40 мл 85% трийодсодержащего контрастного вещества (верографин, урографин и т. д.). Для диагностики нефроптоза производили снимок в вертикальном положении на 15 мин. У 13 (31,9%) больных обнаружены изменения со стороны экскреторных урограмм в виде замедления выделения контрастного вещества и разницы в размерах почек, превышающих 1,5 см.

Основным методом диагностики вазоренальной гипертензии являлась ангиография, позволяющая визуально оценивать характер локализации и протяженность поражения почечных артерий. Исследования выполнялись, как правило, путем пункции бедренной артерии по Сельдингеру. Только у 3 больных из-за невозможности провести катетер в аорту была произведена транслумбальная аортография по Дос Сантосу.

В последнее время для разработки лечебной тактики большое значение мы придаем определению активности ренина крови, оттекающей от пораженной и контралатеральной почки и из полых вен [2, 4, 5, 7]. Отношение уровня активности этого гормона в почечной венозной крови на стороне поражения к ее величине в крови противоположной почки (рениновый тест) является важным диагностическим и прогностическим критерием. Величина ренинового теста, превышающая 1,6, позволяет прогнозировать гипотензивный эффект операции [2, 5].

Радиоиммунным методом нами определена активность ренина в полых и почечных венах у 15 больных. Исследование проводили в горизонтальном положении больного. Катетеризацию осуществляли по методу Сельдингера трансфеморальным доступом. У 11 больных величина ренинового теста превышала 1,6, у остальных 4 больных он оказался неинформативным.

Как известно, основной метод лечения вазоренальной гипертензии — оперативный, однако он наиболее эффективен у больных до 50 лет [4]. У лиц пожилого возраста, особенно после перенесенного инфаркта, с ишемической болезнью сердца и при других случаях высокого риска операции, оправданным является и консервативное лечение.

У 4 из 41 больного мы выполнили чрезаортальную эндартерэктомию, у одного — резекцию почечной артерии с наложением анастомоза конец в конец, у одного — артериолиз; у 27—эндоваскулярную дилатацию, у 5—нефрэктомию. 3 больным было назначено консервативное лечение.

Чрезаортальная эндартерэктомия методом выворачивания, как правило, применяется при атеросклеротическом поражении

устья почечных артерий. Основное преимущество операции — выполнение всех манипуляций вне просвета почечной артерии. Это позволяет обходиться без наложения швов на ее стенку и избегать деформации артерии. Мы применили данную операцию у 4 больных, у 3 из них она прошла успешно. АД снизилось до нормального уровня. Один больной умер на 12-е сутки после операции от острого нарушения мозгового кровообращения.

Резекция почечной артерии с анастомозом в конце в конце произведена у одного больного, у которого был обнаружен фибромускулярный стеноз почечной артерии. Артериолиз осуществлен у одного больного аортоартериитом, у которого не было возможности сделать реконструктивную операцию. В послеоперационном периоде у него наблюдалось значительное снижение уровня гипертонии и улучшение функционального состояния почек.

Особого внимания заслуживает баллонная (рентгеноэндоваскулярная) дилатация [1, 6] в связи с атравматичностью, отсутствием необходимости в общем обезболивании и более высокой, чем при оперативном вмешательстве, частотой успешных результатов. Она была проведена у 27 больных с соблюдением ряда последовательных этапов. Первый диагностический этап заключался в выполнении абдоминальной аортографии посредством бедренным доступом. После подтверждения диагноза производили селективную катетеризацию пораженной артерии, пытались осторожно преодолеть стенозированный участок катетером типа «кобра». При наличии непреодолимого препятствия манипуляции прекращали. Преодолевший окклюзию проводник оставляли в сосуде и по нему заменяли ангиографический катетер на баллонный катетер Грюнцига. После дилатации стеноза, осуществленной по общепринятому методу, делали контрольную аортографию. Во время баллонной дилатации и в раннем послеоперационном периоде назначали антикоагулянтную и дезагрегационную терапию.

После баллонной дилатации гипотензивный эффект наблюдался у 20 из 27 пациентов. У 3 больных провести катетер через стенозированный участок не удалось, у 4 больных дилатация оказалась безуспешной: стеноз рецидивировал, АД не снизилось. Несмотря на хорошие результаты, данный способ не может заменить оперативного лечения, так как он эффективен при стенозе не более 0,5 см. Примером может служить

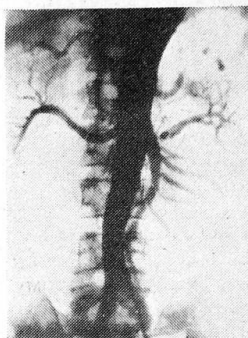


Рис. 1.

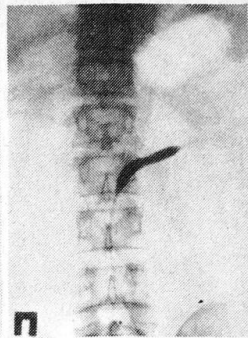


Рис. 2.

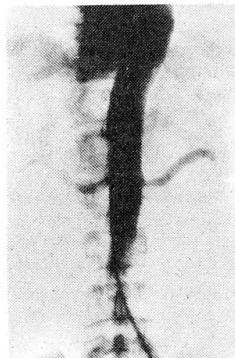


Рис. 3.

попытка провести баллонную дилатацию больному атеросклеротическим стенозом (рис. 1), у которого после дилатации (рис. 2) на контрольной аортограмме (рис. 3) был обнаружен рецидив стеноза. В последующем больной успешно перенес чредаортальную эндартерэктомию методом выворачивания.

Таким образом, наш опыт диагностики и лечения больных вазоренальной гипертензией показывает определенную эффективность применяемой методики и необходимость дальнейшего изучения этой проблемы с целью улучшения оказания квалифицированной помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкудинов М. В., Кузнецов В. М. // Урол. и нефрол. — 1985. — № 6. — С. 43—45.
2. Винницкий Л. И., Егорова Н. А., Кротовский Г. С., Князева Т. А. // Хирургия. — 1974. — № 12. — С. 60—62.
3. Князев М. Д., Кротовский Г. С. // Хирургическое лечение окклюзионных поражений почечных артерий. — Воронеж, изд-во Воронежск. ун-та, 1974.
4. Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б. // Диагностика вазоренальной гипертензии и выбор метода ее лечения. — М., Медицина, 1975.
5. Мазо Е. Б. // Урол. и нефрол. — 1987. — № 3. — С. 3—6.
6. Петров В. И., Кротовский Г. С., Пальцев М. А. // Вазоренальная гипертензия. — М., Медицина, 1984.

Поступила 12.11. 88.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

В. С. Тригулова, Н. С. Волчкова, И. А. Тухватуллина

*Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. Р. И. Хамидуллин) Казанского института
усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, отделенческая больница
(главврач — Р. И. Салыхов) ст. Казань Горьковской железной дороги*

Железодефицитная анемия, в основе которой лежит недостаток железа в сыроворотке крови, костном мозге, депо и тканях, распространена по сравнению с другими формами анемий в большей степени [2, 3]. Наиболее частыми этиологическими факторами железодефицитной анемии, как известно, являются различного рода кровопотери: меноррагии и метроррагии (у женщин), из желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, эрозия, дивертикулы, геморрой, неспецифический язвенный колит и др.), гематурия, носовые и маточные кровотечения. Причинами развития этой анемии могут быть опухоли различной локализации, редкие болезни (легочный гемосидероз, гломусные кисты), глистные инвазии, хронические инфекции, энтериты и резекция кишечника. Кроме того, анемия может возникнуть у женщин в периоды беременности и лактации, когда возрастает потребность организма в железе, у подростков при его недостаточном исходном уровне (если их матери страдали железодефицитной анемией), а также у доноров. В ряде случаев железодефицитная анемия может быть одним из симптомов других заболеваний кроветворных органов — лейкоза, тромбоцитопенической пурпуры и др. Следовательно, ее причины весьма разнообразны; у одного и того же больного иногда возможно сочетание нескольких факторов. Хотя наиболее частой причиной железодефицитной анемии являются геморрагии, необходимо в первую очередь исключить заболевания с неблагоприятным прогнозом, то есть опухоли. Следует помнить, что их можно просмотреть у больных, перенесших в прошлом резекцию $2/3$ желудка, у пациентов с наличием геморроя и железодефицитной анемии; у женщин с меноррагиями и железодефицитной анемией [2].

В данном сообщении мы предлагаем диагностический алгоритм при железодефицитной анемии, который построен по принципу наивысшей опасности для больного [1].

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

1.1. Тщательное исследование желудочно-кишечного тракта с применением рентгенологического, эндоскопического, ультразвукового, лапароскопического методов с целью

исключения	онкологических	заболеваний
отрицательный результат	положительный результат	опухоль желудочно- кишечного тракта

1.2. Консультация гинеколога (для женщин) с целью исключения новообразования, гломусных кист

↓ опухоль гениталий, гломусная киста

1.3. Рентгенологическое исследование легких, по показаниям — бронхоскопия, бронхография с целью исключения опухоли, легочного гемосидероза

↓ опухоль легких, легочный гемосидероз

1.4. Рентгеноурологическое, скинтиграфическое, ультразвуковое исследования мочевыделительных органов с целью исключения новообразования и других возможных источников гематурии (при наличии)

↓ опухоль, камни и др.

2.1. Расспрос женщин о начале и продолжительности менструаций:

а) менструации обильные или длятся более 5 дней → железодефицитная анемия вследствие меноррагий (хроническая постгеморрагическая анемия);

б) менструации необильные, длительностью не более 5 дней → см. 2.2.

2.2. Расспрос о количестве беременностей и сроках их наступления, количестве родов и аборт, продолжительности периода лактации:

а) роды наступают с интервалом менее 2 лет → железодефицитная анемия вследствие повышенной потребности в железе;

б) роды протекают с интервалом более 2 лет → см. 2.3.

2.3. Расспрос о функции кишечника (исследование с целью исключения энтерита), перенесенных оперативных вмешательствах на кишечнике

↓ железодефицитная анемия,
→ связанная с нарушением
всасывания железа

2.4. Расспрос о донорстве (объем, частота)

хроническая постгеморрагическая анемия

2.5. Многократное исследование кала на наличие яиц гельминтов

железодефицитная анемия,
→ связанная с нарушением всасывания железа

2.6. Расспрос о наличии очагов хронической инфекции, частоте обострений

железодефицитная анемия
→ вследствие повышенной потребности в железе

2.7. Расспрос о диетических привычках (наличие в рационе мясных блюд)

→ эссенциальная железодефицитная анемия

алиментарная железодефицитная анемия

Именно такой подход, на наш взгляд, способствует правильной постановке диагноза и проведению рациональной этиотропной терапии. Примером может служить следующее наблюдение.

С., 48 лет, поступил в терапевтическое отделение 15.01.1988 г. с диагнозом: обострение хронического холецистита, колита, гипохромная анемия. Считает себя больным в течение последнего года, когда появились боли в эпигастриальной области с иррадиацией в правое подреберье, отрыжка воздухом, ощущение вздутия и урчание в животе. К моменту госпитализации боли усилились и начали распространяться по всему животу. В мае 1987 г. амбулаторно проводилась рентгенокопия желудка: поставлен диагноз хронического холецистита. Лечение диетой, но-шпой, метилурацилом эффекта не оказало. В течение последнего месяца присоединилась общая слабость, выявлена гипохромная анемия.

При поступлении состояние средней тяжести. Рост — 176 см, масса тела — 85 кг. Кожные покровы бледные. Температура нормальная. Число дыханий — 18 в 1 мин. Над легкими выслушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушен-

ные, ритмичные; частота пульса — 80 уд. в 1 мин, АД — 15,3/9,3 кПа.

Язык влажный, не обложен; живот мягкий, болезненный над пупком. Печень и селезенка не увеличены. Сигмовидная кишка безболезненна.

Анализ крови: Hb — 1,1 ммоль/л, эр.— $2,63 \cdot 10^{12}/л$, л.— $5,8 \cdot 10^9/л$, цв. показатель — 0,8; СОЭ — 10 мм/ч. Лейкоформула, состав мочи — без отклонений от нормы. В кале яйца гельминтов не обнаружены, реакция Грегерсена положительная.

Эндоскопия: гастрит, дуоденогастральный рефлюкс. Ректороманоскопия: патологии не выявлено. Ирригоскопия: контрастная масса с трудом заполнила все отделы обычно расположенной толстой кишки. Поперечная ободочная кишка на протяжении около 10 см циркулярно сужена, контуры нечеткие, рельеф слизистой перестроен. Рентгенологически: инфильтративная форма новообразования толстой кишки.

Больной переведен в хирургическое отделение с диагнозом: опухоль печеночного угла поперечной ободочной кишки.

02.03.1988 г. произведена операция — резекция правой половины поперечной ободочной кишки с опухолью восходящей кишки. Гистологически: умеренно дифференцированная аденокарцинома.

Послеоперационный период протекал без осложнений; больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

В данном случае наличие гипохромной анемии, несмотря на отсутствие симптомов кишечной диспепсии, побудило нас к проведению (помимо гастроброскопии) ирригоскопии. Таким образом, уже в течение первой недели пребывания больного в стационаре была выявлена опухоль поперечной ободочной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Германов В. А. // Клин. мед. — 1974. — № 9. — С. 85.
2. Идельсон Л. И. // Гипохромные анемии. — М., Медицина, 1981.
3. Шерба М. М., Петров В. Н., Рысс Е. С. и др. // Железодефицитные состояния. — Л., Медицина, 1975.

Поступила 20.03.89.

УДК 616.832—02:616.155.2

НАРУШЕНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

А. С. Шитикова, О. Е. Беязо, Е. А. Ушакова, В. В. Куралева

Ленинградский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови
(директор — проф. Е. А. Селиванов)

Третья часть больных с миелодиспластическим синдромом погибает до развития лейкоза от инфекционных и геморрагических осложнений; после возникновения острого миелолейкоза эта величина достигает 59% [8]. В связи с этим актуальность изучения гемостатических нарушений при прелейкемических состояниях дикту-

ется прежде всего необходимостью сохранения жизни больных. Данные литературы свидетельствуют об отсутствии существенных изменений в плазменно-коагуляционном звене гемостаза и фибринолитических процессах [7]. Вместе с тем гематопэтическая дисфункция при миелодиспластическом синдроме обязательно включает и мегака-

риоцитарный росток костного мозга [1, 2, 5, 7, 8], что не может не отразиться на функциональном состоянии тромбоцитарного аппарата, оценка которого и являлась основной задачей настоящей работы.

Исследование тромбоцитарного звена гемостаза проведено у 30 больных с миелодиспластическим синдромом. У 7 больных были диагностированы рефрактерная анемия, у 11 — рефрактерная анемия и увеличение бластов, у 12 — рефрактерная цитопения с лимфоцитозом и/или моноцитозом. Наибольшая частота возникновения лейкоза отмечалась в группе больных с рефрактерной анемией и увеличением бластов, что позволяло рассматривать ее как истинный предрейковый синдром. Основным критерием выделения этой группы послужило наличие бластемии в костном мозге у лиц с дизеритролейко- и тромбоцитопозом (от 3,6 до 9,8% бластов). Присутствие в костном мозге даже минимального количества бластных клеток, но с выраженными признаками анаплазии (макрогенерации, клазматоз, диссоциация в созревании ядра и цитоплазмы) давало основание определять их как клетки, принадлежащие к лейкозному клону, и указывало на возможность наиболее выраженных изменений гемостаза при данных формах миелодисплазии. Для всех больных с рефрактерной анемией и увеличением бластов была характерна нормохромная анемия различной степени с умеренным пойкило-, анизоцитозом и наклонностью к макроцитозу. Лейкопения сопровождалась нейтропенией с относительным лимфоцитозом или моноцитозом. Клетки нейтрофильного ряда были дегенеративно изменены (скудность зернистости цитоплазмы, явления пельгеризации).

Клинические проявления у больных отличались достаточным разнообразием и у 70% из них были обусловлены анемическим синдромом (слабость, головокружение, сердцебиение), а у остальных были связаны, по видимому, с нарушениями в системе как клеточного, так и гуморального звена иммунитета, что проявлялось в периодическом

субфебрилитете, частых инфекционных осложнениях.

Общая характеристика коагуляционных процессов проводилась на основании принятой в институте минимальной коагулограммы. Основное внимание уделяли оценке функционального состояния тромбоцитарного звена гемостаза [3, 4]. Агрегацию тромбоцитов исследовали с помощью агрегометра ФРМ-1. Анализ процессов коагуляции не выявил значительных изменений: у некоторых больных на фоне тенденции к гиперфибриногенемии и ингибции фибринолиза отмечалась наклонность к гипокоагуляции плазмы с увеличением тромбинового времени (табл. 1).

Исследование тромбоцитарного звена гемостаза позволило установить более закономерные нарушения, которые выражались в том, что даже у больных с рефрактерной анемией без увеличения бластов ряд показателей функциональной активности тромбоцитов (содержание фактора 3, ретракция сгустка цельной крови и процесс распластывания кровяных пластинок на контактной поверхности стекла) оказался достоверно сниженным по сравнению с нормой (табл. 2). У группы больных имелись и признаки недостаточности тромбоцитарной секреции, что проявлялось в снижении второй волны агрегации с ристомиином и адреналином.

При рефрактерной анемии с увеличением бластов нарушение функции кровяных пластинок прогрессировало, в результате большинство отклонений статистически значимо отличалось от данных у здоровых лиц (табл. 2.). В целом степень и частота отклонения показателей функциональной способности тромбоцитов были более выраженными, чем изменение числа кровяных пластинок (рис. 1.). По сравнению с больными рефрактерной анемией без увеличения бластов в рассматриваемой группе имелись признаки, свидетельствовавшие о дальнейшем усилении дефекта коагуляционной активности тромбоцитов, их способности к распластыванию, а также агрегации с АДФ,

Таблица 1

Показатели коагулограммы у больных с миелодиспластическим синдромом

Тесты	Здоровые лица	Больные		
		рефрактерной анемией	рефрактерной анемией с увеличением бластов	рефрактерной цитопенией
Время свертывания крови,	505,0 ± 44,0	427,9 ± 38,1	494,1 ± 49,2	466,7 ± 4,5
Время рекальцификации, с	103,0 ± 2,0	94,7 ± 10,8	113,2 ± 10,4	141,2 ± 12,7**
Протромбиновый индекс, %	100,0 ± 0,9	93,4 ± 3,3	99,6 ± 6,6	95,1 ± 4,3
Тромбиновое время, с	29,90 ± 0,24	30,86 ± 1,05	31,55 ± 1,00	36,83 ± 3,16*
Концентрация фибриногена, г/л	3,09 ± 0,09	4,04 ± 0,38	4,31 ± 0,70	3,00 ± 0,26
Фибринолитическая активность, %	15,5 ± 0,7	15,0 ± 2,6	5,1 ± 2,7***	8,4 ± 2,8**

* P<0,05; ** P<0,02; *** P<0,001. Данные приведены по сравнению с нормой.

Показатели функциональной активности тромбоцитов с миелодиспластическим синдромом

Показатели	Здоровые лица	Больные		
		рефрактерной анемией	рефрактерной анемией с увеличением blasts	рефрактерной цитопенией
Число тромбоцитов в ЭДТА крови, $\cdot 10^9/\text{л}$	263,6 $\pm$ 14,0	264,2 $\pm$ 51,9	159,5 $\pm$ 22,1***	220,2 $\pm$ 19,1
Адгезивность тромбоцитов, %	29,2 $\pm$ 1,0	28,2 $\pm$ 6,8	21,9 $\pm$ 4,8	26,2 $\pm$ 5,0
Фактор 3, %	{ доступность содержание	100,3 $\pm$ 2,4	91,5 $\pm$ 14,1	70,0 $\pm$ 7,3***
		100,0 $\pm$ 2,0	84,0 $\pm$ 6,2*	95,4 $\pm$ 8,6
Формы распада- вания***	полностью распластанные	11,0 $\pm$ 0,3	8,1 $\pm$ 3,5***	5,5 $\pm$ 2,4*
	полураспластанные	16,8 $\pm$ 0,5	3,8 $\pm$ 0,6	3,1 $\pm$ 0,4***
	формы с отростками	26,8 $\pm$ 1,0	14,0 $\pm$ 2,6***	10,5 $\pm$ 2,6**
Агрегация, % максимального изменения трансмиссии света с агонистами:	АДФ (10^{-6} моль/л)	18,6 $\pm$ 1,2	25,7 $\pm$ 5,7	12,0 $\pm$ 0,5***
	АДФ ($5,0 \cdot 10^{-6}$ моль/л) {	32,6 $\pm$ 2,2	30,6 $\pm$ 6,8	23,8 $\pm$ 3,6*
		14,7 $\pm$ 1,7	13,7 $\pm$ 4,9	10,5 $\pm$ 3,5
	с коллагеном	43,6 $\pm$ 2,1	41,7 $\pm$ 8,3	29,6 $\pm$ 10,3
	с ристомидином {	23,8 $\pm$ 1,8	31,7 $\pm$ 6,0	28,0 $\pm$ 4,4
	1,25 мг/мл {	40,7 $\pm$ 1,3	26,6 $\pm$ 7,3	20,8 $\pm$ 3,0**
		17,9 $\pm$ 1,1	24,1 $\pm$ 7,7	10,2 $\pm$ 2,4**
	с адренадином, {	29,7 $\pm$ 2,2	15,3 $\pm$ 7,3	22,5 $\pm$ 8,1
	$2,5 \cdot 10^{-6}$ моль/л {	77,0 $\pm$ 1,1	46,3 $\pm$ 7,8***	53,1 $\pm$ 7,2**
				60,7 $\pm$ 7,6*
Ретракция сгустка цельной крови, %				

* $P < 0,05$; ** $P < 0,02$; *** $P < 0,001$. Показатели достоверности даны по сравнению с нормой. **** число различных форм в тесте распластывания, приходящихся на 10 округлых тромбоцитов.

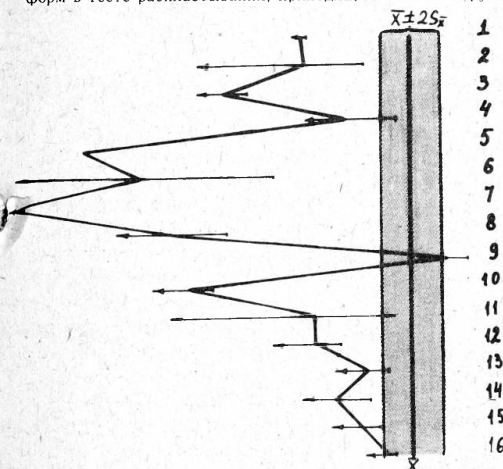


Рис. 1. Изменение тромбоцитарного звена гемостаза у больных рефрактерной анемией с увеличением бластов. Заштрихованная зона — пределы колебаний отдельных показателей в группе здоровых лиц (доверительный интервал с 95%-ным уровнем значимости). Основания стрелок — данные у больных рефрактерной анемией без перехода в острый лейкоз, вершины стрелок — то же с переходом в острый лейкоз.

1 — число тромбоцитов в венозной крови, 2 — адгезивность тромбоцитов, 3 — доступность фактора 3, 4 — содержание фактора 3, 5 — ретракция кровяного сгустка, 6, 7, 8 — формы распластывания тромбоцитов (полностью, неполностью с отростками), 9 — первая и вторая волны агрегации тромбоцитов с ристомидином, 11 — агрегация тромбоцитов с коллагеном, 12, 13 — первая и вторая волны агрегации тромбоцитов с адренадином, 14 — агрегация тромбоцитов с АДФ (10^{-6} моль/л), 15, 16 — первая и вторая волны агрегации тромбоцитов с АДФ ($0,5 \cdot 10^{-5}$ моль/л).

адренадином, коллагеном, вторичной агрегации с ристомидином. Кроме данных о нарушении реакции высвобождения при индуци-

ровании ее различными агонистами, у больных рефрактерной анемией с увеличением бластов при анализе агрегатограмм были выявлены и признаки мембранных изменений: снижение первой волны агрегации с оптимальными дозами адреналина и АДФ и единственной волны агрегации с минимальной дозой АДФ. Вероятно, это объясняется общим механизмом — нарушением формирования рецептора для фибриногена, то есть гликопротеинового комплекса IIb/IIIa. Первая волна агрегации с ристомидином была не изменена, что свидетельствовало о сохранности у обследованных больных активности фактора Виллебранда и рецептора на мембране тромбоцитов — гликопротеина Ib.

Больные с рефрактерной анемией и увеличением бластов были подразделены на 2 подгруппы: без трансформации и с трансформацией в острый лейкоз. Как видно из рис. 1, в последней подгруппе неуклонно усугублялось нарушение всех перечисленных выше показателей функции тромбоцитов при незначительном усилении степени тромбоцитопении. При прогрессировании миелодиспластического процесса в рассматриваемых группах наблюдалось увеличение не только степени, но и частоты патологических отклонений показателей тромбоцитарного звена гемостаза. Если у больных с рефрактерной анемией значения были снижены в 41 % случаев из 88 выполненных исследований, то у больных рефрактерной анемией с переходом в острый лейкоз — в 60 % из 55 ($P < 0,05$).

Больные с рефрактерной цитопенией в целом имели те же нарушения в системе гемостаза, что и больные с рефрактерной анемией и увеличением бластов, но они были менее выраженными (табл. 1 и 2).

Для определения относительного значе-

ния изменений тех или иных показателей гемостатических свойств тромбоцитов в развитии геморрагических проявлений при миелодиспластическом синдроме был проведен сравнительный анализ частоты и степени отклонений в этих тестах у больных с наличием кровоточивости (20 чел.) и без нее (10). Среди геморрагических проявлений преобладали петехии и экхимозы на кожных покровах, в том числе в местах инъекций; у отдельных больных отмечались кровотечения из слизистых полости рта, носа, мочевого пузыря, матки. При возникновении геморрагического диатеза отклонения всех исследуемых показателей становились более частыми и выраженными, у большинства больных прежде всего снижалась величина первичной и вторичной агрегации с адреналином, АДФ и единственной волны агрегации с коллагеном (рис. 2). Нарушение тромбоцитарной агрегации, по данным агрегатограммы, в целом наблюдалось в 44,9% исследований у больных с геморрагиями и только в 11,5% — у больных без них ($P < 0,001$). Ряд показателей гемостатической активности тромбоцитов изменялся еще до возникновения геморрагических проявлений и до развития тромбоцитопении (распластывания кровяных пластинок и их адгезивно-агрегационные реакции при контакте с поверхностью стекла, агрегация с адреналином, коагуляционная активность). Следовательно, отмеченные отклонения могут до определенной степени компенсироваться за счет регуляторных механизмов, но, очевидно, создают тот неблагоприятный фон, который потенциально предрасполагает к развитию клинически выраженных нарушений процесса гемостаза. Вероятно, в декомпенсации и появлении геморрагий играют роль не только усиление степени отклонения, но и суммация различных видов функциональной недостаточности тромбоцитов. И действительно, если у больных без геморрагических проявлений нарушения были установлены только в 27,4% случаев из числа всех проведенных исследований различных показателей тромбоцитарного звена гемостаза, то у больных с кровоточивостью — в 46,7% ($P < 0,02$). Обращает на себя внимание, что у больных этих же подгрупп в выполненных коагуляционных тестах частота снижения гемостатического потенциала отмечалась соответственно в 23,6% и 27,2% случаев, то есть при возникновении геморрагического диатеза частота изменений в коагуляционных показателях увеличилась только на 3,6%.

Анализ полученных данных показал также, что нарушения отдельных функциональных свойств тромбоцитов неодинаково влияют на развитие геморрагий, поскольку отклонения величин разных показателей у больных с кровоточивостью и без нее различаются по степени изменения, частоте, времени возникновения в течение прогрессиро-

вания основного процесса. С целью определения у каждого больного значений всей совокупности отклонений, способных вызвать геморрагии, используют балльную оценку результатов [6]. К ней обращаются при проведении комплексных исследований с учетом распространенности изменений и значимости отдельных дефектов. Число баллов, даваемое каждому измененному показателю, рассчитано нами по результатам анализа динамики отклонений как частоты, так и абсолютных средних величин показателей тромбоцитарного гемостаза при переходе от компенсированных изменений к клинически выраженным нарушениям в системе гемостаза (рис. 2). В результате такой оценки было установлено, что в группе больных без геморрагий совокупность отклонений в тестах тромбоцитарного звена гемостаза составила $8,0 \pm 1,9$ балла, в то время, как у больных с наличием кровоточивости I степени — $21,7 \pm 2,9$ балла, а у 2 больных с геморрагическими проявлениями II степени эта оценка дала 47 и 49 баллов.

Таким образом, исследование тромбоцитарного звена гемостаза при миелодиспластическом синдроме показало, что нарушение функциональных свойств тромбоцитов

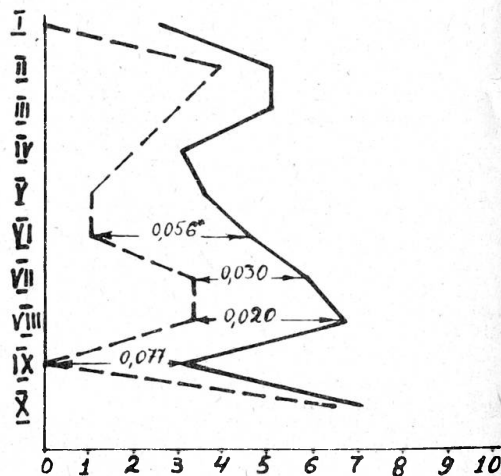


Рис. 2. Частота изменений показателей тромбоцитарного звена гемостаза у больных с геморрагическими проявлениями (сплошная линия) и без них (пунктирная).

Ось абсцисс: частота отклонений на 10 больных. Ось ординат: I — число тромбоцитов в венозной крови (4 балла), II — адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов (2 балла), III — доступность фактора 3 (7 баллов), IV — содержание фактора 3 (1 балл), V — первая волна агрегации с АДФ (6 баллов), VI — вторая волна агрегации с АДФ (10 баллов), VII — первая волна агрегации с адреналином (5 баллов), VIII — вторая волна агрегации с адреналином (9 баллов), IX — агрегация с коллагеном (8 баллов), X — сумма распастанных форм тромбоцитов (3 балла).

* P — уровень значимости различий при сравнении частот изменения признаков у больных рассматриваемых групп.

как по степени, так и по частоте их возникновения оказались более выраженными и закономерными, чем количественные изменения. Снижение активности кровяных пластинок отмечалось уже при начальных проявлениях миелодисплазии и особенно прогрессировало в группе больных с рефрактерной анемией и увеличением blasts. На фоне снижения общих показателей, свидетельствовавших о неполноценности тромбоцитарного звена, были выявлены нарушение секреторной активности тромбоцитов, мембранные дефекты, приводящие к недостаточности первичной агрегации и к снижению доступности фактора 3, нарушение процессов, связанных с сократительной системой тромбоцитов — распластывание и ретракция сгустка крови. Из применяемого комплекса лабораторных тестов можно выделить показатели, которые изменялись при начальных формах миелодиспластического синдрома: нарушение процессов распластывания и ретракции кровяных пластинок, недостаточность доступности фактора 3. Для развития кровотоцивости имеют значение увеличение степени нарушений различных функциональных свойств кровяных пластинок и нарастание числа этих расстройств.

Исследование функциональной активности тромбоцитов должно использоваться в комплексе с другими ранними диагностическими критериями миелодиспластического

синдрома. При выявлении патологических отклонений нужно рекомендовать исключение лекарств, отрицательно влияющих на гемостатическую функцию тромбоцитов, что может быть одним из первых профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития кровотоцивости; к числу последних можно отнести фитотерапию, повышающую функциональные свойства этих клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдушлишвили Р. Г., Зедгенидзе А. Г., Чинчаладзе Ц. В., Чакветадзе Л. В. // Гематол. и трансфузиол. — 1984. — № 10. — С. 24—28.
2. Токарев Ю. Н., Соболева С. С., Цветаева Н. В. и др. // Гематол. и трансфузиол. — 1984. — № 10. — С. 12—16.
3. Шитикова А. С. // Лабор. дело. — 1981. — № 8. — С. 451—454.
4. Шитикова А. С. // Основы диагностики тромбоцитопатических синдромов. — Автореф. докт. дисс. — Л., 1984.
5. Bennett J. M., Catovsky D., Daniel M. F. // Brit. J. Haematol. — 1982. — Vol. 51. — P. 189—199.
6. Kobayshy N., Maskawa T., Takada M. et al. // In: Disseminated intravascular coagulation. Basel et al., 1983. — P. 265—275.
7. Pampholon D. H., Aparico S. R., Roberts B. E. et al. // Scand. J. Haematol. — 1984. — Vol. 33. — P. 486—491.
8. Tricot G., Vlietnick P., Boogaers M. A. // Brit. J. Haematol. — 1985. — Vol. 60. — P. 19—32.

Поступила 10.10.88.

УДК 616.24—002.3—085.28—06:616.61—073.916

β_2 -МИКРОГЛОБУЛИН В ДИАГНОСТИКЕ НЕФРОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АМИНОГЛИКОЗИДОВ

В. В. Трусов, М. А. Филимонов

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. В. В. Трусов)
Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Широкое внедрение в клиническую практику антибиотиков группы аминогликозидов обуславливает необходимость адекватного динамического контроля за функциональным состоянием почек в плане раннего выявления их возможного нефротоксического действия. По данным литературы [1, 3, 4], частота поражения почек на фоне лечения гликозидами колеблется от 5 до 35%.

Для нефротоксического действия аминогликозидов наиболее характерно поражение канальцев почек, сопровождающееся повышением концентрации в моче ряда ферментов и белков [2, 5]. Повышение уровня протеинурии свыше 50 мг/л способствует резкому снижению скорости гломерулярной фильтрации с последующим развитием в ряде случаев острой почечной недостаточности [4]. Увеличение мочевого экскреции β_2 -микроглобулина при нормаль-

ном содержании его в крови рассматривается как избирательное поражение тубулярного отдела нефрона.

Настоящая работа посвящена оценке клинической ценности динамического радиоиммунологического определения уровней β_2 -микроглобулина в крови и моче у больных, леченных антибиотиками группы аминогликозидов. Под наблюдением находилось 75 больных (46 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 23 до 57 лет, получавших по поводу затяжной пневмонии пролонгированные курсы антибиотикотерапии (гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин). У 16 (21,3%) больных течение основного заболевания осложнилось развитием абсцессов. У всех обследованных проводили тщательное клинико-инструментальное изучение состояния ренальных функций, включающее изотопную ренографию со ^{131}I -гиппураном, радиоиммуноло-

гическое определение β_2 -микроглобулина в крови и моче, пробу Реберга, осадочные пробы. β_2 -микроглобулин определяли утром натощак в пробах крови из кубитальной вены. Мочу для исследования забирали из второй порции мочи после утреннего опорожнения мочевого пузыря. Были использованы наборы фирмы «Pharmacia-Diagnostic». Радиометрию проб выполняли на установке «Mini-Gamma» с обработкой результатов на компьютере «Data-Box» фирмы «LKB Wallac».

Как показали результаты изучения функционального состояния почек, у 57 (76%) из 75 больных каких-либо патологических изменений на ренограммах, в пробах Реберга и при анализе мочи не выявлено. У остальных 18 больных (преимущественно с осложненным течением пневмонии) отмечались изменения мочевого осадка (14), изотопных ренограмм (9), умеренная транзиторная протеинурия (8).

Как показали данные динамического определения содержания β_2 -микроглобулина, наличие длительно текущего воспалительного заболевания приводило к увеличению его концентрации в крови до $220,0 \pm 42,3$ нмоль/л (норма — $152,3 \pm 25,4$ нмоль/л; $P < 0,05$), при неизменном уровне мочевого экскреции, равном $16,8 \pm 1,8$ нмоль/л (норма — $15,9 \pm 1,5$ нмоль/л; $P > 0,05$). Для больных с исходно измененными ренальными функциями было характерно увеличение не только сывороточного содержания β_2 -микроглобулина ($262,3 \pm 59,2$ нмоль/л; $P < 0,05$), но и его концентрации в моче до $20,5 \pm 2,2$ нмоль/л ($P < 0,05$).

Курсовой десятидневный прием максимальных и субмаксимальных доз аминогликозидов приводил к улучшению самочувствия больных, к снижению содержания β_2 -микроглобулина в крови ($160,8 \pm 33,8$ нмоль/л). В то же время у 22 (38,6%) больных с исходно интактными почками отмечалось достоверное увеличение его концентрации в моче ($26,9 \pm 2,1$ нмоль/л; $P < 0,01$). Анализ повторно проведенных ренограмм показал, что у 12 (21%) больных этой группы было увеличено время наступления максимума (T_{max}), характеризующее темп секреции, и время снижения кривой на $1/2$, отражающее скорость элиминации ¹³¹I-гиппурана.

Аминогликозидная терапия у лиц с осложненным течением основного заболевания наряду с отчетливым клиническим эффектом способствовала прогрессированию ренальных нарушений. Число измененных ренограмм возросло до 14 (78%), протеинурия имела место у 10 (56%) больных. Повышенный уровень экскреции β_2 -микро-

глобулина с мочой (у всех 18 больных) составил в среднем $52,8 \pm 2,9$ нмоль/л ($P < 0,01$). Данное обстоятельство послужило основанием для отмены аминогликозидов. В связи с упорным, затяжным характером течения основного заболевания, наблюдаемого у 17 больных с исходно интактными почками, были назначены повторные курсы аминогликозидов. Данные динамического исследования β_2 -микроглобулина в моче свидетельствовали, что для больных данной категории характерно увеличение частоты (64,7%) и выраженности нефротоксического действия аминогликозидов ($P < 0,05$). Патологических изменений в гломерулярном сегменте, связанных с аминогликозидной терапией, нами не выявлено. Возможно, они появляются при более пролонгированных курсах антибиотикотерапии.

Современная диагностика нефротоксического действия и отмена аминогликозидов имеют, несомненно, важное значение, поэтому у больных данной категории необходим контроль экскреции β_2 -микроглобулина. При исследовании уровня β_2 -микроглобулина в моче, проведенном у больных спустя 2—3 нед после отмены аминогликозидов, отмечалось отчетливое снижение его содержания в моче, что указывало на абортивный «функциональный» характер их нефротоксического действия. Так, у лиц, не имевших изменений в почках, содержание β_2 -микроглобулина в моче после отмены аминогликозидов практически не отличалось от контрольных значений ($17,6 \pm 2,0$ нмоль/л; $P > 0,05$), тогда как у лиц с ранее измененными ренальными функциями уровень мочевого экскреции β_2 -микроглобулина оставался повышенным и через 5—6 нед ($26,3 \pm 3,3$ нмоль/л; $P < 0,05$).

Таким образом, исследования свидетельствуют о высокой диагностической ценности определения концентрации β_2 -микроглобулина в моче для выявления нефротоксического действия аминогликозидов и динамического наблюдения за эволюцией выявляемых тубулярных дисфункций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Филимонов М. А., Зеленин А. А., Маризин С. А. // В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного съезда нефрологов. — Киев, 1986.
2. Mune M. // J. Wakayama med. Soc. — 1986. — Vol. 37. — P. 109—120.
3. Revillard J. P., Vincent C. // Acta Clin. Belg. — 1980. — Vol. 35. — Suppl. 10. — P. 14—19.
4. Schentag I. I., Suttin T. A., Plant M. E., Jusko W. I. // J. Med. — 1978. — Vol. 9. — P. 201—210.
5. Zager R. A., Prior R. B. // J. clin. Invest. — 1986. — Vol. 78. — P. 196—204.

Поступила 22.11.88.

ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ИНГАЛЯЦИИ КИСЛОРОДА НА ГЕМОДИНАМИКУ И ВЕНТИЛЯЦИЮ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. А. Визель

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов)

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

Среди всех методов лечения хронических болезней органов дыхания продлить жизнь пациенту способна только длительная оксигенотерапия, в то время как влияние лекарств на выживаемость больных этой группы пока не доказано [5]. Благоприятный эффект отмечен и при легочном туберкулезе [1]. Поскольку большинство механизмов воздействия кислорода на организм изучено при неспецифических хронических болезнях органов дыхания, актуальным представлялось исследовать эти механизмы при туберкулезе легких и сопоставить результаты с соответствующими данными литературы.

Цель работы заключалась в оценке влияния дыхания 100% кислородом на вентиляцию и гемодинамику больных активным туберкулезом легких с клиническими признаками дыхательной недостаточности, а также выявление основных факторов, ограничивающих уровень оксигенации при дыхании кислородом.

Были обследованы мужчины (22 чел.) в возрасте от 26 до 64 лет ($47,1 \pm 2,1$ года), находившиеся в противотуберкулезном стационаре. У 9 из них был инфильтративный туберкулез легких, у 2 — диссеминированный, у 10 — фиброзно-кавернозный и у одного — туберкулезный плеврит. Средняя продолжительность болезни составляла $5,6 \pm 1,2$ года, длительность непрерывного лечения во время последней госпитализации — $2,5 \pm 0,4$ мес. $СО_2$ в среднем равнялось $13,5 \pm 2,5$ мм/ч, лейкоцитоз — $8,2 \pm 0,5 \cdot 10^9$ /л. Поражение легочной ткани по рентгенограммам занимало $6,3 \pm 0,9$ сегмента; у 17 (77,3%) больных определялся распад легочной ткани, у 18 (81,8%) — бацилловыделение.

Всем больным исследовали функцию внешнего дыхания на пневмотахографе с интегратором с расчетом жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), индекса Тиффно, пика объемной скорости выдоха (ПОС), объемных скоростей на уровне 25%, 50% и 75% от ЖЕЛ (ОС-25, ОС-50 и ОС-75), дыхательного объема (ДО), частоты дыхания (ЧД), минутного объема дыхания (МОД) и бронхиального сопротивления, измеренного методом перекрытия на спокойном выдохе. Фактические параметры сравнивали с долж-

ными [3]. Центральную гемодинамику оценивали методом тетраполярной грудной реографии на реоплетизмографе РПГ-2-02. Рассчитывали ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС). Аппаратом ИАД-1 измеряли системное систолическое и диастолическое артериальное давление (СД, ДД). Гемодинамику малого круга кровообращения исследовали на полиграфе П8-Ч-01 с помощью реопульмонограмм каждого легкого. Рассчитывали реографически (РИ), дикротический (ДКИ) и диастолический (ДИ) индексы и отношение a/T , а также систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по интервалу Q-a и общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС). Измерение парциального давления кислорода крови (PaO_2) на уровне предплечья проводили транскутанным датчиком монитора ТСМ-2 (Дания, «Радиометр»). В день исследования больным отменяли лекарственную терапию.

Функциональные исследования проводили в положении больного сидя. Затем пациенты дышали из кислородной подушки (40 л кислорода), что занимало у них от 2,5 до 5 мин ($3,8 \pm 0,2$ мин). Дыхание было спокойным согласно рекомендациям последнего издания БМЭ [2]. Средний МОД при этом был равен 10,5 л/мин, тогда как при дыхании воздухом через пневмотахограф МОД равнялся 13,9 л/мин. Параметры гемодинамики и PaO_2 регистрировали сразу по окончании оксигенации, через 3 и 7 мин, а вентиляцию — через 7 мин по окончании дыхания кислородом. Обработку кривых и статистический анализ материала выполняли на вычислительном комплексе 15-ИПГ-003.

ЖЕЛ в исходном состоянии составляла в среднем по группе $71,3 \pm 6,5\%$ от должной, $ОФВ_1$ — $58,4 \pm 7,0\%$ от должного. Объемные скорости форсированного выдоха были следующими: ПОС — $62,3 \pm 7,4\%$, ОС-25 — $34,7 \pm 6,0\%$, ОС-50 — $28,9 \pm 5,3\%$, ОС-75 — $29,9 \pm 4,9\%$ от должных. Бронхиальное сопротивление было повышено до $0,77 \pm 0,08$ кПа·с·л⁻¹, МОД — до $163,8 \pm 10,3\%$ от должного. Для обследованных были характерны смешанные, преиму-

существенно обструктивные нарушения функции внешнего дыхания и гипервентиляции в покое, сопровождавшаяся снижением PaO_2 до $9,08 \pm 0,30$ кПа (у здоровых PaO_2 на уровне предплечья составляло $10,32 \pm 0,25$ кПа, $P < 0,05$). Центральная гемодинамика отличалась умеренным снижением УИ при нормальном уровне СИ за счет тенденции к тахикардии. СДЛА соответствовало легочной гипертензии покоя ($5,18 \pm 0,26$ кПа), а объемный кровоток пораженного легкого был достоверно ниже, чем в относительно интактном легком.

После дыхания кислородом большинство пациентов не чувствовали субъективных изменений, лишь 5 из них заметили облегчение дыхания. PaO_2 достигло $22,94 \pm 1,91$ кПа, что было на $149,2 \pm 17,1\%$ выше исходного ($P < 0,001$). УИ снизился на $5,7\%$ от исходного ($P < 0,05$), СИ — на $7,4\%$ ($P < 0,05$), ДД возросло на $3,8\%$ ($P < 0,05$). ОПС увеличилось на $12,5 \pm 3,4\%$ от исходного ($P < 0,05$). Снижение УИ произошло у 15 (68%) больных, при этом связи с исходными величинами УИ установлено не было. СДЛА снизилось на $9,3\%$ от исходного ($P < 0,001$), в то время как ОЛСС достоверной динамики не имело. Отношение а/Т непораженного легкого, отражающее прекапиллярный тонус сосудов, уменьшилось на $15,4\%$ ($P < 0,05$), а ДИ и ДКИ имели тенденцию к снижению. В пораженном легком снижение а/Т носило характер тенденции ($-3,2\%$ от исходного; $0,05 < P < 0,1$). В больном легком несколько увеличился объемный кровоток (согласно РИ), тогда как в здоровом легком он практически не менялся, что, вероятно, отражало процесс внутрилегочного шунтирования при оксигенотерапии. Итак, сразу по окончании дыхания из кислородной подушки произошли уменьшение легочной гипертензии, снижение сердечного выброса, снижение прекапиллярного тонуса сосудов непораженного легкого и повышение системного сосудистого сопротивления.

PaO_2 варьировало от 11,3 до 43,5 кПа. Были изучены причины столь значительных колебаний уровня оксигенации. Наибольшая значимость величины PaO_2 после дыхания кислородом имела с исходной величины PaO_2 ($r = -0,602$; $P < 0,01$), то есть чем меньше была исходная гипоксемия, тем более выраженной была гипероксия при дыхании кислородом. В значительной степени PaO_2 после оксигенации зависело от исходных значений ОФВ₁ (рис. 1А), то есть способность организма к насыщению крови кислородом за короткий период соответствовала вентиляционной способности легких. Этот факт свидетельствовал о том, что функция внешнего дыхания в большей степени, чем диффузионная способность легких, определяет гипоксемию при туберкулезе, причем преоблада-

дающее значение имеют обструктивные нарушения. Корреляционный анализ подтверждался расчетом критерия «хи-квадрат» при пограничном значении ОФВ₁, равном 1 л/с, PaO_2 —15 кПа (χ^2 —4,40; $d.f$ —1; $P < 0,05$; К-Чупрова — 0,48). Аналогичная связь имела с исходной ЖЕЛ ($r = 0,45$; $P < 0,05$), исходной ОС-75, отражающей бронхиальную проходимость на дистальном участке дыхательного дерева ($r = 0,42$; $P < 0,05$). Остальные параметры форсированного выдоха слабее коррелировали с PaO_2 после оксигенации. Тенденция к отрицательной линейной корреляции прослеживалась для МОД ($r = -0,373$), бронхиального сопротивления ($r = -0,304$), объема поражения легочной ткани в сегментах ($r = -0,322$). Достоверная отрицательная линейная корреляция имела с исходным СДЛА и PaO_2 после оксигенации ($r = -0,403$; $P < 0,05$), а из гематологических показателей — с СОЭ ($r = -0,40$; $P < 0,05$ (рис. 1Б). Последний факт свидетельствовал о том, что активность воспалительного процесса (а вместе с ним и выработка интоксикации) снижают способность к захвату кислорода при кратковременной оксигенации.

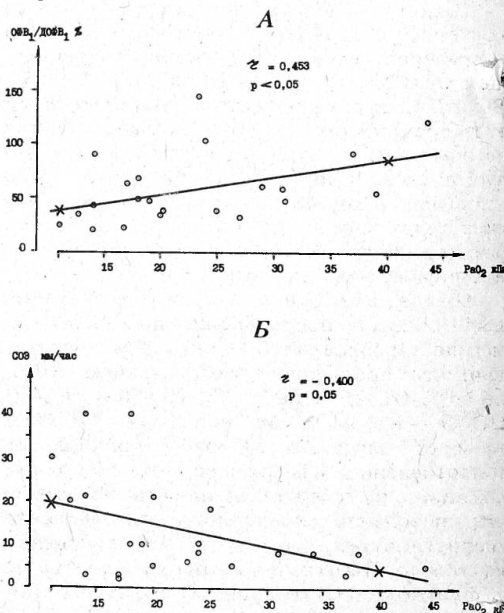


Рис. 1. Фактическое распределение значений объема форсированного выдоха на 1 с (А) и СОЭ (Б) при различных значениях PaO_2 после оксигенации и прямые, отражающие линейную корреляцию между этими показателями (подробное описание в тексте).

Сочетанное влияние ОФВ₁ в процентах от должного и СОЭ на уровень оксигенации в данном исследовании отражает следующее уравнение: PaO_2 после дыхания кислородом $= 0,1 \cdot \text{ОФВ}_1 - 0,212 \cdot \text{СОЭ} + 20,16$

(кПа), где коэффициент детерминации равен 0,272.

Итак, факторами, лимитирующими уровень PaO_2 после дыхания кислородом из подушки, оказались снижение вентиляционной способности легких по обструктивному типу, преимущественно на уровне мелких бронхов, а также легочная гипертензия и активность воспалительного процесса.

На 3-й минуте после окончания оксигенации уровень PaO_2 был на $20,2 \pm 4,4\%$ выше исходного ($P < 0,05$), ниже исходных оставались УИ и СИ; ОПС было повышено на $11,8\%$ ($P < 0,05$). СДЛА было на 8% ниже исходного ($P < 0,05$), отношение а/Т непораженного легкого — на $11,5\%$ ниже начальной величины ($P < 0,01$). Тенденция к повышению кровотока в пораженном легком сохранялась.

На 7-й минуте наблюдения PaO_2 отличалось от исходного лишь на $5,6 \pm 2,3\%$ ($P < 0,05$), при этом УИ был одинаков с первоначальным, а ОПС оставалось на $10,4\%$ выше исходного ($P < 0,05$). СДЛА достоверных отличий от изначального не имело, а отношение а/Т здорового легкого сохранялось сниженным на $5,9\%$ ($P < 0,05$).

Следует отметить, что значения а/Т в исходном состоянии и после оксигенации коррелировали между пораженным и интактным легким ($r = 0,57$; $P < 0,05$ и $r = 0,55$; $P < 0,05$), а динамика этого показателя во всех трех точках после оксигенации между легкими взаимосвязи не имела, причем сразу по окончании вдыхания кислорода становилась отрицательной ($r = -0,14$). Это свидетельствовало о различной ответной реакции на кислород сосудов пораженного и непораженного легкого.

При оценке функции внешнего дыхания на 7-й минуте после оксигенации было отмечено уменьшение бронхиальной обструкции, что проявлялось возрастанием ОФВ₁ на $7,5\%$, ОС-25 — на $16,2\%$, ОС-50 — на 24% , ОС-75 — на 41% от исходных ($P < 0,05$ во всех случаях). Однако бронхиальное сопротивление, измеряемое при спокойном дыхании, достоверной динамики не имело, что позволяло предположить улучшение скоростных показателей за счет улучшения не только бронхиальной проходимости, но и функции дыхательной мускулатуры. Гипервентиляция (МОД) снизилась на $5,1\%$ от исходной ($P < 0,05$) за счет урежения дыхания.

Таким образом, дыхание одной кислородной подушкой оказывало на больных туберкулезом легких с дыхательной недостаточностью кратковременный положительный эффект. Даже у больных со снижением ЖЕЛ до $32-34\%$ от должной прирост PaO_2 составлял $74-88\%$ от исходного. Хотя, конечно, следует оговориться, что ни один из больных не находился в терминаль-

ном состоянии, когда медперсонал чаще всего обращается к кислородной подушке. И тем не менее результаты исследования позволяют рекомендовать применение кратковременных ингаляций 100% кислорода при ухудшении состояния больных с дыхательной недостаточностью, поскольку установлено достоверное улучшение легочной гемодинамики и вентиляции, сохраняющееся и после прекращения оксигенации.

Сопоставление полученных сведений с данными аналогичных исследований больных неспецифическими хроническими болезнями органов дыхания позволяет констатировать сходство изменений. Снижение СДЛА за счет уменьшения легочного прекапиллярного тонуса и сердечного выброса имело место при хронических болезнях органов дыхания с легочной гипертензией [9]. Бронхолитический эффект кислорода и нормализация вентиляции также наблюдались при обструктивных хронических болезнях органов дыхания [8]. Подъем ДД и ОПС на фоне оксигенации был отмечен ранее при хронической дыхательной недостаточности [4]. Особенностью результатов данного исследования больных туберкулезом было выявление, наряду с легочной гипертензией и снижением вентиляционной способности легких, ограничивающего фактора для достижения максимальной оксигенации в виде повышенной CO_2 , то есть активного туберкулезный процесс влиял на насыщение крови кислородом. Однако в литературе можно найти указание, что при хронических болезнях органов дыхания оксигенотерапия целесообразна, если больной находится вне обострения как минимум 30 дней [7]. Ряд авторов констатируют при завершении оксигенации возврат к исходным величинам в пределах 10-минутного периода [6], а в данном исследовании на 7-й минуте к исходным вернулись только гемодинамические показатели, а параметры дыхания оставались выше исходных. Полученные результаты свидетельствуют о сходности ответной реакции на оксигенацию пациентов с неспецифическими хроническими болезнями органов дыхания и туберкулезом легких и, поскольку кислород не оказывает отрицательного влияния на основной туберкулезный процесс [1], позволяют более настоятельно рекомендовать оксигенотерапию при хронических формах легочного туберкулеза, так как ни одно из средств воздействия на дыхательную недостаточность, за исключением кислорода, не может достоверно продлить жизнь больному [5].

ВЫВОДЫ

1. Кратковременная оксигенация в виде дыхания из кислородной подушки положительно влияет на легочную гемодинамику и вентиляцию больных туберкулезом лег-

ких, что позволяет рекомендовать этот метод в неотложных состояниях.

2. Эффективность оксигенации при туберкулезе легких лимитирована как снижением вентиляционной способности легких и легочной гипертензией, так и активностью воспалительного процесса.

3. Ответная реакция гемодинамики и вентиляции на дыхание кислородом при туберкулезе легких аналогична таковой при хронических болезнях органов дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов А. И. и соавт. // Сов. мед. — 1986. — № 9. — С. 100—103.

2. Зильбер А. П., Тюрин Н. А. // БМЭ, 3-е изд. — М., Медицина, 1979. — Т. 10. — С. 327—330.

3. Клемент Р. Ф. и соавт. // Инструкции по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей. — Л., 1986.

4. Молотков В. Н. и соавт. // В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 9/Под ред. Н. В. Путова. — Л., 1985.

5. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: A clinical trial (NOT). // Ann. Intern. Med. — 1980. — Vol. 93. — P. 391—398.

6. Losurdo G. P., de Tomaso C. // Lotta. Tuberc. — 1985. — Vol. 54. — P. 463—470.

7. Neff T. A. et al. // Chest. — 1984. — Vol. 86. — P. 239—240.

8. Swidwa D. M. et al. // Chest. — 1985. — Vol. 87. — P. 790—795.

9. Vysloulzil Z. et al. // Stud. pneumol. phthisiol. cech. — 1984. — Vol. 44. — P. 10—14.

Поступила 22.02.89

УДК 616.33—002.44—085.38

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРЕПАРАТАМИ КРОВИ И ТРАДИЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ

Л. А. Пирожник, Г. М. Синицына, Т. А. Тестоедова

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — заслуж. деят. науки РСФСР, проф. В. А. Журавлев), кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — заслуж. деят. науки УАССР, проф. Л. А. Леушинский) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Проблема лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, несмотря на множество предложенных методов и средств, до настоящего времени остается далеко не разрешенной. В современной концепции ульцерогенеза некоторые исследователи [1, 6] в развитии язвенной болезни важное значение придают биогенным аминам, в частности гистамину, который, воздействуя на обкладочные клетки, стимулирует секрецию желудочного сока высокой кислотности, изменяет капиллярное кровообращение и действует на трофические процессы в слизистой гастродуоденальной зоны. Установлено, что у больных язвенной болезнью содержание гистамина в крови повышено, особенно при обострении заболевания; одновременно у больных нарушаются процессы связывания и инактивации гистамина [3, 7].

Известна [4] способность препаратов, приготовленных из донорской крови (альбумина и гистаглобулина), снижать уровень гистамина в крови путем повышения гистаминосвязывающей способности сыворотки крови; имеются сведения [2, 5] об эффективности применения анаболических стероидов для ускорения репаративных процессов в слизистой гастродуоденальной зоны. Учитывая все эти данные, а также многолетние собственные наблюдения, мы поставили задачу изучить эффективность

лечения больных язвенной болезнью 10% раствором альбумина в комбинации с анаболическим стероидом нероболилом, гистаглобулином по сравнению с традиционным лечением.

Под нашим наблюдением находились 126 больных (мужчин — 77, женщин — 49) в возрасте от 16 до 62 лет. По комплексу клинических, рентгено-эндоскопических и лабораторных показателей нами дана оценка в сравнительном плане эффективности противорецидивного лечения больных язвенной болезнью в фазе обострения. 58 пациентов были лечены альбумином в комбинации с анаболическим стероидом нероболилом (первый вариант лечения), 32 — гистаглобулином (второй вариант); 36 больных, составивших контрольную группу, получали традиционное лечение (третий вариант).

При определении локализации язвы и характера изменений в периульцерозной зоне пользовались эндоскопическим и рентгенологическим методами. У больных с локализацией язвы в желудке исследовали биоптаты, взятые из краев и дна язвы для исключения процесса малигнизации. Язвы с локализацией в желудке были у 19 больных, в двенадцатиперстной кишке — у 104, сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — у 3.

Все больные поступали на стационар-

ное лечение в периоде обострения язвенной болезни, однако тяжесть клинического течения заболевания у больных сравнимых групп была различной. Наиболее тяжело язвенная болезнь протекала у больных, леченных по первому варианту. У 36 из 56 больных наблюдались резко выраженные проявления заболевания: болевой симптом в эпигастриальной области, изжога и другие диспептические расстройства. Эндоскопически определялись преимущественно большие (от 1 см в диаметре и более) глубокие и множественные язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке с выраженным воспалением в периаульцерозной зоне. У 22 из 58 больных течение заболевания было средней тяжести, то есть клинические симптомы и эндоскопическая картина изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке были менее выражены.

У лиц, леченных по второму варианту, тяжелое течение заболевания было у 7 больных, средней тяжести — у 22, легкой — у 3.

В контрольной группе язвенная болезнь с тяжелым течением была у 2 из 36 больных, средней тяжести — у 15, легкой — у 19. При легком течении болезни имелись незначительные боли в эпигастриальной области, возникающие при нарушении диеты, изредка изжога и тошнота. Эндоскопически определялись поверхностные язвы небольшого размера (не более 0,5 см), редкие рецидивы заболевания.

При первом варианте лечения больным на фоне диеты № 1 вводили 10% раствор альбумина внутривенно капельно по 250 мл с интервалом в 3 дня (курс лечения — 1000—1500 мл). Анаболический стероид нероболлил вводили внутримышечно по 25 мг один раз в 7 дней (курс лечения — 75 мг), причем первую инъекцию производили за один день до начала введения альбумина.

При втором варианте лечения больным на фоне диеты № 1 вводили гистаглобулин подкожно через один день в следующих дозах: 1,0—1,5—1,5—2,0—2,0—2,5—2,5—3,0—3,5 мл. На курс лечения длительностью

в среднем 18 дней использовали до 19,5 мл гистаглобулина.

При третьем варианте лечения проводили традиционную противоязвенную терапию (диета № 1, спазмолитики, витамины группы В, А, РР, холинолитики, антациды, репаративы).

В процессе лечения изучали динамику клинических проявлений болезни, эндоскопических и рентгенологических изменений до и после лечения, секреторную и кислотообразующую функции желудка, общий белок и соотношение белковых фракций, обмен гистаминов по содержанию гистамина в крови и гистаминосвязывающей способности сыворотки крови, показатели морфологического состава периферической крови.

Сравнительный анализ непосредственных результатов терапии у больных язвенной болезнью в зависимости от метода их лечения показал по первым двум вариантам более высокую эффективность лечения, чем по третьему. Так, несмотря на значительно большую тяжесть заболевания у больных, леченных по первому варианту (табл. 1), болевой симптом уменьшался в среднем на 4-й день, исчезал полностью — на 8-й день. Язва заживала в среднем на 18-е сутки у 55 (94,8%) из 58 больных этой группы. Лишь у 3 (5,2%) больных наблюдалось клиническое улучшение течения заболевания, но полного рубцевания язвы не наступало.

У больных, леченных по второму варианту, уменьшение и купирование болевого симптома было более длительным по срокам, чем при первом варианте, но значительно меньшим, чем при традиционном лечении. Средний срок заживления язвы у больных этой группы составлял $18,6 \pm 0,7$ дня; из 32 больных полное заживление язвенного дефекта отмечалось у 29 (90,6%) больных.

В контрольной группе больных были зарегистрированы наиболее длительные сроки уменьшения (в среднем на 7-й день) и купирования (на 15-й день) болевого симптома, чем при лечении по первому и вто-

Таблица 1

Динамика клинических проявлений у больных язвенной болезнью под влиянием различных методов противорецидивного лечения

Критерии оценки	Варианты лечения		
	первый	второй	третий
Уменьшение болевого симптома, дни	$3,8 \pm 0,2$ (n=58)	$4,4 \pm 0,4$ (n=32)	$6,6 \pm 0,5^{***}$ (n=36)
Купирование болевого симптома, дни	$7,7 \pm 0,4$	$9,3 \pm 0,6^{***}$	$15,1 \pm 1,5^{***}$
Сроки рубцевания язвы, дни	$17,7 \pm 0,4$ (n=55)	$18,6 \pm 0,7$ (n=29)	$27,5 \pm 1,3^{***}$ (n=29)

Примечание. * достоверные различия между показателями больных, леченных по первому и третьему вариантам ($P < 0,05$), ** по второму и третьему вариантам ($P < 0,05$), *** по первому и второму вариантам ($P < 0,05$).

рому вариантам. Заживление язвы происходило в среднем через $27,5 \pm 1,3$ дня и наблюдалось у 29 (80,5%) из 36 больных.

Особый интерес представляла сравнительная оценка состояния обмена гистамина у больных язвенной болезнью до и после применения различных вариантов курсовой терапии. Из табл. 2 видно, что до лечения у больных всех 3 групп отмечалось статистически достоверное повышение уровня гистамина крови с одновременным снижением гистаминопектической способности сыворотки крови.

Среднее содержание гистамина в сыворотке крови после лечения больных по первому варианту достоверно уменьшилось (на $66,3$ нмоль/л), однако по сравнению с физиологической нормой оставалось повышенным. Гистаминосвязывающая способность сыворотки крови достоверно повысилась и находилась после лечения в пределах физиологической нормы. У больных, леченных по второму варианту, наблюдалась тенденция к нормализации обмена гистамина. Как видно из табл. 2, содержание гистамина в крови у больных этой группы после лечения по сравнению с исходными данными достоверно снизилось, а гистаминосвязывающая способность сыворотки крови достоверно повысилась, однако оба показателя не достигли уровня физиологической нормы. После лечения у больных контрольной группы не было достоверного снижения содержания гистамина в крови и отмечалось в целом незначительное (на $3,6\%$), но достоверное ($P < 0,05$) повышение гистаминосвязывающей способности крови. Содержание гистамина в крови после лечения по сравнению с физиологической нормой превышало ее ($P < 0,05$), а уровень гистаминопексии был ниже ($P < 0,05$).

Кроме нормализации обмена гистамина у больных, получавших лечение альбумином в комбинации с нероболоилом (первый вариант), прослеживалась положительная динамика показателей белкового обмена. После лечения уровень общего белка сыворотки крови повысился с $78,6 \pm 0,9$ до $83,3 \pm 1,0$ г/л ($P < 0,05$), альбуминов —

с $43,9 \pm 0,9$ до $49,2 \pm 0,9\%$ ($P < 0,05$), альбумино-глобулинового коэффициента — с $0,8 \pm 0,03$ до $1,0 \pm 0,03$ ($P < 0,05$). Динамика содержания белков сыворотки крови в процессе терапии гистаглобулином (второй вариант) характеризовалась по окончании лечения по сравнению с исходными данными отсутствием достоверных сдвигов в их содержании. У больных контрольной группы (третий вариант) после лечения наблюдалось повышение ($P < 0,05$) содержания общего белка с $76,4 \pm 1,2$ до $79,9 \pm 1,2$ г/л, однако данные после лечения по сравнению с физиологической нормой оставались еще значительно измененными. После лечения было снижено и содержание альбуминов в среднем до $42,0 \pm 0,9\%$, а также альбумино-глобулинового коэффициента до $0,7 \pm 0,03$.

При исследовании динамики морфологического состава периферической крови статистически достоверных различий у больных, леченных по всем 3 вариантам, не было выявлено.

При сравнительной оценке состояния желудочной секреции отмечалась тенденция к нормализации кислотообразования у больных, леченных по первому и второму вариантам. При этом исходно высокая секреция желудочного сока после лечения достоверно снижалась, а исходная низкая незначительно повышалась. При третьем варианте лечения достоверных данных в изменении кислотности желудочного сока в процессе лечения не было обнаружено.

При гистологическом исследовании биоптатов у всех 19 больных с локализацией язвы в желудке явления малигнизации не установлены.

Итак, сравнительный анализ результатов клинических, рентгено-эндоскопических и лабораторных исследований показал, что стационарное противорецидивное лечение больных 10% раствором альбумина в комбинации с анаболическим стероидом нероболоилом и гистаглобулином является весьма эффективным. Оно позволяет достигнуть у подавляющего большинства больных язвенной болезнью клинико-эндоскопической ремиссии, уменьшить сроки репаратив-

Таблица 2

Динамика обмена гистамина у больных язвенной болезнью под влиянием различных методов противорецидивного лечения

Группы больных	Содержание гистамина в крови, нмоль/л		Гистаминопексия сыворотки крови, %	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Здоровые лица ($n=87$)	$76,4 \pm 3,2$		$31,0 \pm 1,4$	
1-я ($n=55$)	$159,0 \pm 6,4^*$	$92,7 \pm 4,1^{**}$	$20,3 \pm 0,8^*$	$35,5 \pm 0,8^{**}$
2-я ($n=30$)	$147,6 \pm 9,6^*$	$90,6 \pm 5,2^{**}$	$20,2 \pm 1,0^*$	$31,7 \pm 1,3^{**}$
3-я ($n=31$)	$148,2 \pm 7,8^*$	$134,7 \pm 6,2$	$23,5 \pm 1,1^*$	$27,1 \pm 1,4^{**}$

Примечание. * достоверное различие ($P < 0,05$) по сравнению с нормой, ** достоверное различие ($P < 0,05$) по сравнению с исходными (до лечения) данными.

ных процессов и сократить длительность лечения. Применение альбумина в комбинации с нероботилом способствует нормализации содержания гистамина в крови и повышению до физиологической нормы гистаминсвязывающей способности сыворотки крови, улучшению белкового обмена и нормализации желудочной секреции.

Несмотря на отсутствие достоверных различий в достижении эндоскопической ремиссии между больными, леченными гистаглобулином и получавшими традиционную терапию, при использовании гистаглобулина отмечались более быстрое купирование клинических проявлений язвенной болезни и более выраженная тенденция к нормализации показателей гистаминового обмена и желудочной секреции.

1. Быстров В. Н., Павлова Н. И., Горожанкина М. А. // Врач. дело. — 1982. — № 5. — С. 93—96.
2. Дегтярева И. И. // Врач. дело. — 1985. — № 8. — С. 45—50.
3. Кушнир В. Е. // Врач. дело. — 1968. — № 5. — С. 20—23.
4. Лысковцев М. М., Гальбрайт Р. Б., Мышкина О. Н. // Клин. мед. — 1980. — № 10. — С. 64—66.
5. Трусов В. В., Вахрушев Я. М. // Тер. арх. — 1984. — № 2. — С. 52—55.
6. Туголуков В. Н. // Новые методы исследования и некоторые вопросы в гастроэнтерологии. — Новосибирск. — 1969.
7. Чернин В. В., Шибанов А. М., Быстров В. Н. // Клин. мед. — 1981. — № 5. — С. 31—35.

Поступила 27.12.88.

УДК 616.33—002.44—08—07 : 616.153.1—074

ДИНАМИКА КИНИНОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

А. В. Родионов, В. А. Орлов, М. С. Суровикина

Кафедра терапии № 2 (и. о. зав. — проф. И. П. Замотаев) ЦОЛИУВ на базе ЦКБ № 3 (главврач — В. И. Лабзин) МПС СССР, Москва

Многие аспекты патогенеза, диагностики и лечения язвенной болезни продолжают привлекать внимание исследователей. В патогенезе этого заболевания большая роль отводится биологически активным веществам, среди которых наиболее сильными являются кинины [1, 4]. Выявленное повышение активности кининовой системы в периоде обострения и ее снижение в периоде ремиссии язвенной болезни стало рассматриваться как участие этой системы в патогенезе заболевания. Были разработаны рекомендации по применению антиферментных препаратов (трасилол, контрикал и др.) с целью подавления активности калликреин-кининовой системы (ККС) крови у больных с данной патологией [2, 3].

Целью нашей работы являлось изучение влияния медикаментозной терапии на состояние активности компонентов ККС крови у больных язвенной болезнью.

Под нашим наблюдением находились 30 больных в возрасте от 26 до 65 лет (мужчин — 26, женщин — 4) язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Диагноз у этих больных был установлен на основании клинической картины, лабораторных и эндоскопических данных. Длительность заболевания колебалась от одного года до 15 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Комплексная терапия включала диету, холинолитики (атропин, платифиллин), антациды, седативные препараты и сред-

ства, стимулирующие репаративные процессы в слизистой оболочке (оксиферри-скорбон, солкосерил). На фоне терапии общее состояние больных улучшалось: проходили боли и диспептические явления, нормализовался аппетит. Для оценки морфологических изменений в слизистой оболочке в процессе лечения проводили контрольную гастроскопию. После курса лечения у всех больных наблюдалось рубцевание язвенного дефекта.

Об интенсивности и нарушении кининогенеза мы судили по показателям активности трех форм калликреина плазмы: общего и связанного с ингибиторами, а также прекалликреина и ингибиторов калликреина, выявленных у больных в периферической крови. Эти компоненты изучали до лечения, в динамике (через 12—14 дней от начала лечения) и после рубцевания язвы.

Результаты наших исследований, представленные в таблице, показывают, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в периоде обострения изменения в процессе кининообразования происходят неодинаково. У 13 (43,3%) больных до лечения в стационаре было выявлено повышение активности ККС крови, обусловленное увеличением уровня общего калликреина на 35% ($P < 0,001$), связанного с ингибиторами — на 50% ($P < 0,001$) и прекалликреина — на 12% ($P < 0,1$). На этом фоне отмечалось умень-

шение содержания ингибиторов калликреина на 16% ($P<0,1$). У больных с усиленным кининогенезом наибольшее увеличение наблюдалось в содержании общего калликреина и связанного с ингибиторами.

У 17 (56,7%) больных с ослабленным кининогенезом содержание общего калликреина было снижено на 44% ($P<0,001$), связанного с ингибиторами — на 26% ($P<0,02$), прекалликреина — на 71% ($P<0,001$). Ослабленному процессу кининообразования соответствовало уменьшение уровня ингибиторов калликреина на 22% ($P<0,05$). Как видно из результатов исследования, ослабление кининогенеза было вызвано значительным падением активности прекалликреина и в меньшей степени — общего калликреина.

Исследования активности компонентов ККС крови, проведенные после лечения, выявили у больных с усиленным кининогенезом тенденцию к увеличению уровня общего калликреина в динамике на 16% ($P<0,05$) и после рубцевания язвы — на 17% ($P<0,05$) по сравнению с исходным уровнем; связанного с ингибиторами — соответственно на 18% ($P<0,05$) и 19% ($P<0,05$). Та же закономерность прослеживалась и в изменении активности прекалликреина. Увеличение содержания этого фермента в динамике составляло 12% ($P<0,1$) и после рубцевания язвенного дефекта — 14% ($P<0,1$). Содержание ингибиторов калликреина повышалось в динамике обследования на 26% ($P<0,05$), после лечения — на 43% ($P<0,01$). Таким образом, у больных с усиленным кини-

ногенезом в процессе лечения и после рубцевания язвы активность компонентов в ККС крови сохраняется на повышенном уровне или имеет тенденцию к дальнейшему повышению.

В группе больных язвенной болезнью с ослабленным кининогенезом прирост общего калликреина в динамике был равен 27% ($P<0,02$) и после лечения — 33% ($P<0,01$); связанного с ингибиторами — соответственно 26% ($P<0,02$) и 29% ($P<0,02$). Активность прекалликреина в динамике возросла на 31% ($P<0,01$) и после рубцевания язвы — на 47% ($P<0,002$). Прирост активности ингибиторов калликреина по сравнению с исходным уровнем составил в динамике 56% ($P<0,001$), после рубцевания язвенного дефекта — 64% ($P<0,001$). У больных этой группы после лечения заметно повышались содержание прекалликреина и сумма ингибиторов калликреина, значительно сниженных до лечения, а рост активности данных ферментов в процессе лечения, как известно, служит критерием выздоровления. Следовательно, наиболее значимым патогенетическим фактором является нарушение кининогенеза в сторону его ослабления, приводящее к выключению кининов из числа гуморальных регуляторов гомеостаза. Об этом свидетельствует повышение активности калликреина под влиянием лечения и в периоде выздоровления. Поэтому в зависимости от изменений кининогенеза подход к назначению терапии больным язвенной болезнью должен быть дифференцированным. Применение антифермент-

Показатели калликреин-кининовой системы крови у больных язвенной болезнью, получавших медикаментозное лечение ($M \pm m$)

Группы обследованных	Кининогенез	Число обследованных	Сроки исследования	Статистические показатели	Калликреин плазмы, пкмоль брадикардина/(с·л)			Ингибиторы калликреина, нмоль брадикинина/(с·л)
					общий	связанный с ингибиторами	прекалликреин	
Больные	усилен	13	до лечения	P	$528,9 \pm 26,4$ $<0,001$	$351,7 \pm 17,5$ $<0,001$	$177,2 \pm 8,8$ $<0,1$	$2,09 \pm 0,14$ $<0,1$
			в динамике	P ₁	$615,0 \pm 30,5$ $<0,05$	$415,7 \pm 20,7$ $<0,05$	$199,3 \pm 9,9$ $<0,1$	$2,65 \pm 0,18$ $<0,01$
			после рубцевания	P ₂	$619,9 \pm 30,9$ $<0,05$	$418,2 \pm 10,4$ $<0,05$	$201,7 \pm 10,5$ $<0,1$	$3,00 \pm 0,21$ $<0,01$
	ослаблен	17	до лечения	P	$221,4 \pm 13,2$ $<0,001$	$174,6 \pm 10,4$ $<0,02$	$46,8 \pm 3,2$ $<0,001$	$1,94 \pm 0,13$ $<0,05$
			в динамике	P ₁	$282,9 \pm 16,9$ $<0,02$	$221,4 \pm 13,2$ $<0,02$	$61,5 \pm 3,6$ $<0,01$	$3,04 \pm 0,21$ $<0,001$
			после рубцевания	P ₂	$295,2 \pm 20,6$ $<0,01$	$226,3 \pm 15,8$ $<0,02$	$68,9 \pm 4,7$ $<0,002$	$3,20 \pm 0,25$ $<0,001$
Здоровые	не изменен	20	—		$391,1 \pm 31,2$	$233,7 \pm 18,6$	$157,4 \pm 10,9$	$2,48 \pm 0,20$

Примечание. P — по сравнению с данными здоровых; P₁, P₂ — по сравнению с данными до лечения.

ных препаратов в лечении больных с данной патологией является неоправданным, поскольку по мере клинического и морфологического улучшения достоверно повышается и активность ККС крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дегтярева И. И., Кушир В. Е. // Язвенная болезнь. — Киев, 1983.

2. Макаревич Я. А., Балашов В. И., Панова Т. Н. и др. // Тер. арх. — 1977. — № 5. — С. 89—92.

3. Степанова И. В. // Врач. дело. — 1979. — № 7. — С. 8—11.

4. Циммерман Я. С. // Клин. мед. — 1983. — № 2. — С. 101—105.

Поступила 11.11.88.

УДК 616.346.2—089.87

О ТАКТИКЕ ПРИ КАТАРАЛЬНОМ АППЕНДИЦИТЕ

Я. Б. Юдин, С. А. Габинский

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. Я. Б. Юдин)

Новокузнецкого ордена Трудового Красного Знамени института усовершенствования врачей

Вопросы диагностики и лечения острого аппендицита систематически освещаются в периодической печати, однако при этом недостаточно внимания уделяется тактике при неструктивной (катаральной) форме аппендицита, выяснению причин довольно частого удаления у больных морфологически неизмененных отростков при наличии клиники острого аппендицита и мероприятиям по снижению напрасных аппендектомий.

Некоторые авторы считают аппендектомию обязательной во всех случаях болевого синдрома в правой подвздошной области. Так, по данным С. Д. Лебедева [5], больным, поступившим с подозрением на аппендицит аппендектомии выполняют в 84,4% случаев. Удаляемые неизмененные червеобразные отростки, обуславливающие, по мнению автора, высокую оперативную активность, способствуют снижению заболеваемости аппендицитом.

Большинством морфологов неструктивная форма аппендицита вообще не рассматривается как воспаление червеобразного отростка. Изменения, характерные для этой формы, обнаруживают в попутно удаленных червеобразных отростках у детей, ранее не страдавших болями в животе [1, 3, 4]. Тем не менее многими авторами данная форма признается за аппендицит, частота аппендектомий при отсутствии структуртивных изменений составляет у них 30—60% [6, 9] и не имеет тенденции к снижению. Несоответствие в подобных случаях клинического и морфологического диагнозов выявляется в 20—70% случаев. Усомниться в подобной частоте неструктивного аппендицита заставляет тот факт, что у детей с подобным диагнозом уже на операции, в ближайшем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки после аппендектомии выявляются заболевания, послужившие причиной абдоминального синдрома [7, 8].

Осложнения, случающиеся при аппендектомиях по поводу катарального аппендицита, показывают, что эти операции далеко не безобидны.

В последних работах стала определяться принципиальная позиция в отношении неструктивной формы острого аппендицита, смысл которой состоит в том, что морфологические изменения в подобных червеобразных отростках в большинстве случаев не являются специфическими, не могут объяснить болевой синдром и, следовательно, не должны удаляться [3, 7]. Таким образом, под маской катарального аппендицита в большинстве случаев удаляют неизмененные отростки, что позволяет считать операцию в подобных ситуациях диагностической ошибкой.

Мы провели анализ историй болезни 1278 детей, оперированных в клинике по поводу катарального аппендицита с 1975 по 1986 г. Большую часть этой группы составляли девочки (66%), что связано с гипердиагностикой аппендицита, особенно в периоде полового созревания.

У 1137 (89%) детей на операции был поставлен диагноз катарального аппендицита, у 105 (8,2%) обнаружены спайки червеобразного отростка, у 36 (2,8%) — каловые камни в его просвете. Во всех случаях была выполнена аппендектомия. Морфологическое исследование удаленных червеобразных отростков, проведенное на многочисленных срезах, позволило выявить следующие изменения (табл. 1). Из табл. 1 видно, что клинический диагноз подтвердился в 5,7% случаев. В остальных отростках изменения носили неспецифический характер или отсутствовали. Морфологический диагноз «расстройство кровообращения» был поставлен в группе детей, у которых во время операции были обнаружены или спайки, деформировавшие червеобразный отросток, или каловые камни в его просвете.

Таблица 1

Морфологические изменения, выявленные в червеобразных отростках у детей с клиническим диагнозом катарального аппендицита

Патологоанатомический диагноз	Число наблюдений	% от общего числа простых аппендицитов
Катаральный аппендицит	73	5,7
Реакция иммунного ответа	69	5,4
Расстройства кровообращения	32	2,5
Энтеробиоз отростка	51	4,0
Склероз отростка	21	1,6
Изменений в отростке нет	1032	80,8

Таблица 2

Частота проявлений клинических симптомов у больных с морфологически подтвержденным диагнозом катарального аппендицита

Симптомы	% наблюдений
Время от начала заболевания от 1,5 до 6 ч	74,0
Симптом Кохера	49,3
Болезненность в правой подвздошной области	93,2
Напряжение мышц	57,5
Симптом Щеткина	52,1
Болезненность при ректальном исследовании	35,6
Лейкоцитоз, $9-12 \cdot 10^9/\text{л}$	65,8
Сдвиг лейкоформулы влево	89,0

Эти изменения могли быть следствием повышения внутриполостного давления, связанного с нарушенной дренажной функцией червеобразного отростка, что обусловило клиническую картину острого аппендицита.

Анализ историй болезней детей с сопоставившими клиническим и морфологическим диагнозами катарального аппендицита выявил определенную закономерность в клинической картине заболевания (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что морфологически подтвержденному диагнозу катарального аппендицита соответствует клиническая симптоматика, иногда недостаточно выраженная вследствие ранних сроков поступления детей, но в достаточной мере определенная для постановки правильного диагноза. Такие ранние поступления больных стали возможными из-за определенной настороженности родителей и врачей службы скорой помощи к болевому абдоминальному синдрому у детей. Там, где морфологически диагноз не был подтвержден или изменения были неспецифичными,

у 256 (20%) детей уже во время операции были обнаружены заболевания, симулировавшие клинику острого аппендицита. У 47,2% прооперированных был выявлен неспецифический мезаденит, у 21,8% — гинекологические заболевания, у 15,2% — первичный перитонит, у 15,7% — заболевания илеоцекального угла.

В ближайшем послеоперационном периоде у 30 детей были диагностированы инфекционные заболевания (ОРВИ, ангины, детские инфекции), у 6 — пневмония, у 8 — гельминтоз, у 4 — кишечная инфекция, у 12 — пиелонефрит, у 10 — прочие заболевания.

При изучении отдаленных результатов у 156 детей, ранее оперированных по поводу катарального аппендицита, нами были выявлены болезни желудочно-кишечного тракта (у 74), урологические заболевания (у 48), патология желчевыделительной системы (у 18), гинекологические заболевания (у 16).

Нередко во время операции, предпринятой по поводу острого аппендицита, диагноз катарального аппендицита ошибочно ставился при наличии у детей врожденных заболеваний илеоцекального угла. Ущербная интраоперационная диагностика из-за недостаточного знакомства хирургов с этой патологией приводила к неадекватной хирургической тактике, не устранявшей основную причины и обрекавшей пациентов на повторные боли в животе. Мы наблюдали 127 детей с патологией илеоцекального угла, сопровождавшейся рецидивирующим абдоминальным синдромом в правой подвздошной области. У 47 из них была недостаточность илеоцекального запирающего аппарата, у 39 — спайки илеоцекального угла, деформирующие и перекрывающие червеобразный отросток, у 19 — спайки, фиксирующие отросток в атипичном положении, у 3 — мембраны Джексона, у 2 — спайки Лейна, у 7 — дивертикул Меккеля, у 7 — незавершенный поворот толстой кишки, у 13 — подвижная слепая кишка.

В настоящее время особую актуальность приобретает разработка объективных методов диагностики острого аппендицита, так как оценка местных симптомов в большинстве случаев страдает субъективизмом и увеличивает вероятность необоснованной аппендэктомии.

Помимо почасового наблюдения за динамикой местных симптомов со стороны брюшной полости и исследованием периферической крови в сомнительных для диагностики случаях используют скринирующие методы исследования, позволяющие не только подтвердить или опровергнуть диагноз острого аппендицита, но и верифицировать истинное заболевание у ребенка. Так, пациентам выполняют рентгенографию грудной клетки при подозрении на

пневмонии, исследуют активность транс-аминаз для дифференциальной диагностики вирусного гепатита и острого аппендицита, по показаниям делают неотложную экскреторную урографию, когда предполагают, что болевой синдром является проявлением уropатий и т. д. Диагностика острого аппендицита у детей должна предусматривать своевременное распознавание явных форм воспаления до развития осложнений и максимальное сокращение аппендэктомий. Когда воспалительные изменения в червеобразном отростке не определяются. Несомненное преимущество среди используемых для этой цели методов имеет лапароскопия. Диагностика острого аппендицита при этом исследовании строится на выявлении признаков аппендицита, а при их отсутствии — на установлении причины болевого синдрома.

Нами проведена лапароскопия у 802 детей, поступивших с подозрением на острый аппендицит. Оказалось, что этот метод обладает самой высокой диагностической информативностью. Так, у 131 (16,3%) ребенка был подтвержден диагноз деструктивного аппендицита, у 221 (27,6%) был выявлен первичный перитонит, у 187 (23,3%) — мезаденит, у 73 (9,1%) — апоплексия яичника, у 58 (7,2%) — воспалительные заболевания гениталий, у 38 (4,7%) — спайки в области илеоцекального угла, у 31 (3,9%) — терминальный илеит, у 26 (3,2%) — перекрут гидатид маточных труб, у 13 (1,6%) — тубулярный рефлюкс, у 24 (3,0%) детей изменения в брюшной полости отсутствовали.

Дальнейшее наблюдение за детьми, у которых воспалительные изменения в червеобразном отростке не обнаруживались или носили вторичный характер, показало, что развитие воспалительного процесса в отростке у них не наступало, и никто из них в дальнейшем не был оперирован. Последовательное клиническое обследо-

вание, применение объективных методов диагностики, правильная трактовка операционных находок позволяет в большинстве случаев разграничить острый аппендицит и другие, сходные с ним по клинической картине, заболевания и, следовательно, снизить частоту ошибочных диагнозов, избежать необоснованные аппендэктомии. При таком подходе за два года (1985 — 1986 гг.) количество операций, выполненных в клинике по поводу катарального аппендицита, снизилось до 8,7% от общего числа аппендэктомий при неdestructивном аппендиците.

Принципиально сдержанная тактика отказа от операции при катаральном аппендиците не влечет за собой увеличения числа деструктивных форм острого аппендицита, однако она должна применяться при должной объективизации подозреваемого патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И. В. // Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. — М., Медгиз, 1956.
2. Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Дронов А. Ф. // Острый аппендицит в детском возрасте. — М., Медицина, 1980.
3. Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Дронов А. Ф. и др. // Хирургия. — 1986. — № 2. — С. 151—152.
4. Калитеевский П. Ф. // Болезни червеобразного отростка. — М., Медицина, 1970.
5. Лебедев С. Д. // Хирургия. — 1984. — № 12. — С. 32—34.
6. Портной Ю. М., Петрушенко А. М. // Клин. хир. — 1986. — № 6. — С. 48—49.
7. Степанов Э. А., Гераськин В. И., Дронов А. Ф. и др. // Вестн. хир. — 1983. — № 6. — С. 85—89.
8. Bower R. J., Bell M. J., Ternberg J. L. // Arch. Surg. — 1981. — Vol. 116. — P. 885—887.
9. Harrison M. W., Linder D. J., Campbell T. B., Campbell T. J. // Amer. J. Surg. — 1984. — Vol. 47. — P. 605—610.

Поступила 09.02.88.

УДК 616.432—07

ЗАВИСИМОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ СИНДРОМОВ И РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОКРАНИОЗА

М. К. Михайлов, Ф. З. Миндубаева

Кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Республиканский онкологический диспансер (главврач — Р. Ш. Хасанов) МЗ ТАССР

Большая частота нейроэндокринных нарушений в гинекологии требует выяснения их патогенетических механизмов для разработки эффективных методов лечения и дальнейшей реабилитации больных. При нейроэндокринных нарушениях у женщин часто выявляется эндокрания в различных

проявлениях. Рентгенологическая картина эндокрания весьма разнообразна и включает в себя различные виды гиперостозов костей свода и основания черепа, обызвествления твердой мозговой оболочки и отдельных участков мозга [1—4]. Наиболее выраженным проявлением эндокрания

является гиперостоз внутренней пластинки костей свода черепа — лобной, теменных и затылочной.

Для выявления зависимости клинических проявлений нейроэндокринных синдромов от выраженности эндокраниоза проведено обследование 3 групп больных с нейроэндокринной патологией при наличии эндокраниоза. В 1-ю группу были включены больные (114 чел.) со склерокистозом яичников, во 2-ю (20) — со сложными нейроэндокринными синдромами, в большинстве случаев с клиникой склерокистоза яичников, постпубертатного аденогенитального синдрома или других нейроэндокринных синдромов в сочетании с гипоталамической симптоматикой, в 3-ю (32) — с галактореей-амеореей.

У всех больных 1-й группы были нарушения менструальной (у 80% — с периода менархе) и репродуктивной (у 87,7%) функций. У 36,8% больных наблюдалось ожирение, которое у 13% из них сопровождалось наличием стрий белого цвета на кожных покровах молочных желез, живота и бедер. На краниограмме у 57,9% больных были выявлены сочетанный эндокраниоз, у 76,3% — гиперостоз внутренней пластинки лобной кости. У большинства (57,9%) больных эндокраниоз сопровождался признаками повышения внутричерепного давления.

У больных 2-й группы были нарушения менструальной функции: преимущественно вторичная аменорея и гипоменструальный синдром, причем у половины больных — позднее менархе. Бесплодие выявлено у 75% больных. 75% больных страдали ожирением, имели стрии на кожных покровах молочных желез, живота и бедер; у них отмечались невыраженный гипертрихоз и небольшая лакторея. Гипоталамические нарушения проявлялись в виде вегетососудистой дистонии и астеноневротического состояния.

У большей части больных (85%) краниограммы показали гиперостоз внутренней пластинки лобной кости, у остальных — другие виды эндокраниоза. Сочетание различных видов эндокраниоза наблюдалось у 70% пациентов. У 55% больных эндокраниоз сопровождался признаками интракраниальной гипертензии.

У больных 3-й группы нарушение менструальной функции обнаруживалось в виде стойкой аменореи в сочетании с выраженной галактореей. У всех больных было бесплодие. Клиника заболевания протекала с выраженными обменно-эндокринными и неврологическими расстройствами.

При краниографическом исследовании у большинства больных (93,7%) был выявлен гиперостоз внутренней пластинки лобной кости в комбинации с другими видами эндокраниоза. В 68,2% случаев эндокраниоз со-

четался с признаками интракраниальной гипертензии.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии зависимости тяжести нарушений нейроэндокринного гомеостаза от выраженности проявлений эндокраниоза.

Для выяснения патогенеза эндокраниоза и основного процесса мы изучали кальциевый обмен и состояние функциональной активности головного мозга и мозгового кровообращения. С учетом отсутствия в литературе данных исследования кальциевого обмена у больных с нейроэндокринной патологией при наличии эндокраниоза мы исследовали кальциевый обмен у больных со склерокистозом яичника как наиболее частым нейроэндокринным синдромом. При анализе результатов исследования были выявлены достоверные различия в содержании кальция, фосфора, паратиреоидного гормона и тиреокальцитонина в крови больных со склерокистозом яичника в сочетании с эндокраниозом и без него по сравнению с аналогичными показателями в группе здоровых женщин. У больных со склерокистозом при наличии эндокраниоза наблюдался определенный дисбаланс с нарушением коррелятивных взаимоотношений между гормонами и микроэлементами, что свидетельствовало о глубоких сдвигах кальциевого обмена. Некоторое отклонение указанных параметров при сохранении коррелятивных взаимоотношений между ними у больных со склерокистозом яичника без эндокраниоза, вероятно, было связано с нарушением общего эндокринного гомеостаза.

Для выяснения влияния эндокраниоза на состояние функциональной активности головного мозга и мозгового кровообращения были проведены электроэнцефалографические и реоэнцефалографические исследования у больных со склерокистозом яичника с эндокраниозом и без него. При анализе результатов исследований выявить различия в записях электроэнцефалограмм в зависимости от наличия эндокраниоза не представлялось возможным. Изменения в записях ЭЭГ у этих больных (изменение биоэлектрической активности с признаками ирритации, вспышки билатерально-синхронной активности и др.), свидетельствовавшие о снижении уровня функционального состояния центральной нервной системы, были связаны, вероятно, с нейроэндокринными нарушениями при склерокистозе.

При реоэнцефалографических исследованиях больных со склерокистозом обнаружены изменения сосудистого тонуса (высокое периферическое сосудистое сопротивление, низкий тонус вен и др.) по сравнению с показателями здорового контингента. У больных со склерокистозом в сочетании с эндокраниозом изменения отдельных параметров, в частности скорости объемного

кровотока и венозного тонуса в сторону снижения, были более выраженными, чем у больных без эндокраниоза, что указывало на более глубокие нейроэндокринные нарушения и подтверждалось клиническим течением процесса.

Для выявления зависимости результатов корригирующей терапии от наличия эндокраниоза был проведен анализ отдаленных результатов после хирургического лечения больных со склерокистозом. При сравнении результатов данного лечения больных с эндокраниозом и яичниковой формой склерокистоза нами получены менее благоприятные результаты у больных с эндокраниозом. Так, восстановление менструальной и репродуктивной функций было достоверно ниже — соответственно 59% против 96% ($P < 0,001$) и 37,3% против 72% ($P < 0,001$). Поэтому с целью улучшения результатов хирургического лечения больных со склерокистозом в сочетании с эндокраниозом мы проводили предоперационную подготовку, включавшую в себя дегидратационную терапию и методы, воздействующие на гипоталамо-гипофизарные отношения (микроволновую терапию, иглорефлексотерапию, эндоназальный электрофорез витамина В₁ и др.). Подобная предоперационная подготовка положительно повлияла на результаты хирургического лечения данного контингента больных. Так, восстановление двухфаз-

ного менструального цикла и репродуктивной функции у подготовленных больных было выше, чем у неподготовленных — соответственно 74% против 36,4% ($P < 0,001$) и 44% против 27,3% (хотя достоверности не получено).

Таким образом, выраженность рентгенологических изменений костей черепа при эндокраниозе соответствовала более глубоким нейроэндокринным нарушениям. Клинико-лабораторные исследования больных с отдельными синдромами позволили выявить зависимость изменений кальциевого обмена и функционального состояния головного мозга и мозгового кровообращения от наличия эндокраниоза, что подтверждается клиническими проявлениями нейроэндокринных синдромов и результатами соответствующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брейтман М. Я. // Семиотика и диагностика эндокринных заболеваний. — Л., Медгиз, 1949.
2. Бухман А. И., Харитонов Е. И. // Пробл. эндокринологии. — 1979. — № 2. — С. 38—43.
3. Дьяченко В. А. // Рентгенодиагностика обызвествлений и гетерогенных окостенений. — М., Медгиз, 1960.
4. Копылов М. Б. // Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. — М., Медицина, 1968.

Поступила 06.01.88

УДК 616.27—006.44—079.4

ВОЗМОЖНОСТИ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗНЫХ ЛИМФОМ И ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА СРЕДОСТЕНИЯ

Н. А. Терентьева, С. В. Пенин

Кафедра рентгенологии, медицинской радиологии с курсом онкологии (зав. — проф.
Н. Е. Яхонтов) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

Несмотря на значительное количество работ, посвященных злокачественным лимфомам, ранняя дифференциальная диагностика этих опухолей и злокачественных новообразований вообще средостения, а также различение вариантов в самой группе злокачественных лимфом остаются неразработанными. Особенно это относится к изолированным поражениям средостения. Рентгенологическая картина поражения средостения и легких при злокачественных лимфомах чрезвычайно многообразна. Она зависит от сочетания поражения различных групп лимфатических узлов средостения, их величины, локализации, а также от стадии развития заболевания. Можно ли выделить

в этой полиморфной картине черты, присущие только лимфогранулематозу, нелимфогранулематозным лимфомам (этим термином объединены лимфосаркомы и ретикулосаркомы по классификации ВОЗ 1976 г.) или эти заболевания нельзя отличить рентгенологически друг от друга? На этот вопрос одни авторы отвечают, что зависимости рентгенологической картины от гистологического варианта злокачественных лимфом не установлено [7], другие же [2, 3] указывают на некоторые отличия. Поэтому мы хотели бы остановиться на клиничко-рентгенологическом анализе данных, позволяющих проводить дифференциальную диагностику нелимфогранулематозных лим-

фом и лимфогранулематоза. В основу ее могут быть положены следующие положения. Во-первых, согласно данным патологоанатомов [4], наиболее важным свойством нелимфогранулематозных лимфом, кроме типичного клеточного состава, является быстрый инфильтративный рост. Во-вторых, при них гематогенное метастазирование преобладает над лимфогенным, поэтому последовательного вовлечения отдельных групп лимфатических узлов в патологический процесс, как это бывает при лимфогранулематозе, не наблюдается; напротив, отмечается довольно быстрое поражение отдельных органов и систем. В-третьих, имеется отличие в развитии процесса во времени, то есть скорость злокачественного роста у нелимфогранулематозных лимфом значительно выше. Эти качества не могут не влиять на проявления заболевания, поэтому в процессе своих исследований мы исходили именно из данных предпосылок.

Обследованы 126 больных (мужчин — 84, женщин — 42) с нелимфогранулематозными лимфомами (у 58,5% из них были лимфосаркомы, у 41,5% — ретикулосаркомы) и 239 больных (мужчин — 118, женщин — 121) с лимфогранулематозом, подтвержденным гистологически.

На наш взгляд, большое значение имеет сравнение сроков от начала заболевания с выраженностью клинических симптомов. Если больной отмечает острое начало заболевания и сроки до обращения в онкологическое учреждение составляют от нескольких недель до 1—1,5 мес, то при таких симптомах, как потеря голоса, сдавление верхней полой вены, наличие экссудативного плеврита, можно предполагать нелимфогранулематозные лимфомы. Среди обследованных нами больных острое начало заболевания при этих опухолях имело место у 66,6% пациентов, а при лимфогранулематозе — только у 19,8%. Значит, развитие одинаковых симптомов заболевания во времени протекает по-разному: чем короче срок до обращения к врачу и сложнее клиническая картина, тем больше данных за нелимфогранулематозные лимфомы средостения.

При анализе частоты заболевания в возрастных группах мы не смогли выявить большой разницы, так как и то и другое заболевание встречается в любом возрасте, однако лимфогранулематоз чаще поражает лиц в возрасте от 20 до 40 лет, а нелимфогранулематозные лимфомы имеют в своем развитии два подъема: первый приходится на 10-летний возраст, затем отмечается спад заболевания, начиная с 20 лет процесс постепенно снова начинает набирать силу и достигает максимума выраженности к 80 годам [1]. Что касается половых различий, то лимфогранулематоз средостения одина-

ково часто развивается как у мужчин, так и у женщин. Поэтому большую частоту нелимфогранулематозных лимфом у мужчин [5] необходимо учитывать в дифференциальной диагностике злокачественных лимфом.

Клинические симптомы, характеризующие локализацию процесса (кашель, боли в груди, одышка), встречались при нелимфогранулематозных лимфомах почти в 2 раза чаще и были более выраженными. Заслуживает внимания также тот факт, что увеличение периферических лимфатических узлов наиболее часто обнаруживалось при лимфогранулематозе (79,2%), чем при нелимфогранулематозных лимфомах (34,8%) [6]. Эти данные свидетельствуют о том, что поражения средостения при лимфогранулематозе бывают вторичными чаще, чем при нелимфогранулематозных лимфомах.

Дифференциальной диагностике двух групп злокачественных лимфом также помогают анализы крови. Если при сравнении красной крови большой разницы при этих заболеваниях не было, то в белой крови различия выявлялись. У больных лимфогранулематозом чаще (у 53,6%) обнаруживались лимфопения (при нелимфогранулематозных лимфомах — у 23%) и ускорение СОЭ (соответственно у 72,6% и 55,5%).

Таким образом, нелимфогранулематозные лимфомы в отличие от лимфогранулематоза характеризуются следующими клиническими признаками: 1) быстрым развитием заболевания; 2) выраженностью симптомов поражения органов средостения и легких; 3) они чаще поражают мужчин в возрасте старше 50 лет; 4) меньшей частотой увеличения периферических лимфатических узлов; 5) более редкими изменениями формулы белой крови.

На основании указанных клинических признаков у большинства больных удалось правильно провести дифференциальную диагностику этих двух групп злокачественных лимфом с поражением средостения.

Несмотря на появление новых методов исследования средостения, классическая рентгенография грудной клетки и томография — наиболее распространенные, простые и доступные методы, позволяющие клиницисту правильно поставить предварительный диагноз. В последнее время ряд авторов пытаются судить о гистологической структуре с помощью рентгенологического метода исследования. В некоторых случаях, особенно с учетом клиники заболевания, следует проводить дифференциальную диагностику лимфогранулематоза и нелимфогранулематозных лимфом. При анализе рентгенологических симптомов поражения средостения мы исходили из таких критериев, как частота поражения отдельных групп лимфатических узлов, характер контуров, поражение легких, наличие экссу-

дательного плеврита. Двустороннее симметричное поражение при нелимфогранулематозных лимфомах было обнаружено у 102 больных из 126; при лимфогранулематозе в начале заболевания чаще встречался односторонний процесс. Что касается увеличения различных групп лимфатических узлов, то при нелимфогранулематозных лимфомах в отличие от лимфогранулематоза наблюдалось сочетание из поражения лимфатических узлов перитрахеобронхиальной группы с передне- и заднемедиастинальными узлами. Наиболее частым (52,2%) было сочетание поражений паратрахеальных, трахеобронхиальных и переднемедиастинальных лимфатических узлов (при лимфогранулематозе — в 32,3% случаев). Обращал на себя внимание тот факт, что при нелимфогранулематозных лимфомах не было одностороннего изолированного поражения одной группы узлов. Как правило, более распространенный процесс в средостении мы находили при нелимфогранулематозных лимфомах, чем при лимфогранулематозах. При сравнении с данными клиники становится понятно, почему при этом более выражена симптоматика поражения органов средостения.

При анализе характера контуров нами было отмечено, что их нечеткость более характерна для нелимфогранулематозных лимфом, чем для лимфогранулематоза. Что касается бугристости, полицикличности, симптома кулис, характеризующих множественность вовлечения в процесс лимфатических узлов, то этим симптомам как дифференциально-диагностическим признакам мы не придавали большого значения, так как они встречались одинаково часто при обоих заболеваниях.

Итак, к отличительным рентгенологическим признакам нелимфогранулематозных лимфом по сравнению с лимфогранулематозом можно отнести следующие: 1) больший объем поражения групп лимфатических узлов средостения; 2) нечеткость контуров лимфатических узлов; 3) более частое (примерно в 3 раза) вовлечение в процесс плевры с явлениями экссудативного плеврита и бронхиального дерева с развитием ателектазов, а также парез диафрагмального и возвратного нервов.

Таким образом, мы можем утверждать, что, несмотря на большие трудности диагностики злокачественных лимфом, объясняемые сходством признаков у большинства больных, врач может отличить нелимфогранулематозные лимфомы от лимфогранулематоза. При этом большое значение имеет совокупность клинических и рентгенологических признаков заболевания. Наиболее трудными для диагностики остаются изолированные формы поражения средостения в начальных стадиях развития заболевания, которые требуют специальных методов исследования.

Провести дифференциальную диагностику лимфо- и ретикулосарком в группе нелимфогранулематозных лимфом на основании клинко-рентгенологических данных нам не удалось. Однако утверждение о том, что эти заболевания совсем не отличаются друг от друга клинически, является неверным, так как каждый из этих вариантов имеет некоторые особенности.

Из-за быстрого инфильтративного роста опухолей большинство больных поступают уже с распространенными формами заболевания. Поскольку медицинские учреждения оснащены в основном обычной рентгенодиагностической аппаратурой, основу диагностики составляют общедоступные клинко-рентгенологические методы исследования, а биопсия подтверждает клинический диагноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Золотков А. Г., Беякова И. А., Переслегин О. И. // Вест. рентгенол. — 1984. — № 6. — С. 64—69.
2. Лукьянченко Б. Я., Переслегин И. А. // Вопр. онкол. — 1963. — № 3. — С. 83—87.
3. Симбирцева Л. П., Шейдаков А. А., Шуст В. Ф., Давыдова С. Б. // В кн.: Тезисы докладов V Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов. — Смоленск, 1986.
4. Штерн Р. Д. // Арх. патол. — 1985. — № 1. — С. 94.
5. Elias L. // Cancer. — 1979. — Vol. 43. — P. 2540—2546.
6. Ho F.C.S., Todd D. et al. // Int. Cancer. — 1984. — Vol. 34. — P. 143—148.
7. Sako M., Kano M. // Lymfology. — 1979. — Vol. 12. — P. 23—25.

Поступила 20.10.87.

НАРУШЕНИЕ НЕЙРОЭНДОКРИННОГО СТАТУСА В СВЯЗИ СО ВСТУПЛЕНИЕМ В БРАК¹

Л. А. Козлов, В. И. Еремкина, И. Г. Баджелидзе

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

Нарушение менструальной функции у женщин репродуктивного возраста — частая патология, ведущая к бесплодию. Эндокринологическое бесплодие имеет значительный удельный вес среди других форм нарушений генеративной функции, его частота достигает 35—40% [1]. Особую группу больных с первичным бесплодием составляют женщины, только вступившие в брак. Замечено, что начало половой жизни безразлично молодому организму: у некоторых с началом половой жизни менструации становились реже и в итоге устанавливалась стойкая аменорея. Каких-либо эндокринологических нарушений клинически не обнаруживалось.

Для оценки влияния половой жизни на менструальную функцию нами была обследована группа женщин, вступающих в брак. Для этого была установлена тесная связь с городским Дворцом бракосочетания. При подаче заявления девушки проходили собеседование с акушером-гинекологом. В течение 1—2 мес до бракосочетания, а затем до наступления беременности они регулярно посещали врача, имея на руках менограмму, кольпоситограмму, данные базальной термометрии. Из 500 приглашенных в обследовании приняли участие 100 женщин.

До 20 лет было 36,9% женщин, до 24 — 36,1%, до 30 — 27,0%. Профессиональная вредность, способная оказать влияние на менструальную функцию, выявлена у 4 женщин, которые впоследствии были исключены из обследования. Из перенесенных заболеваний у каждой третьей женщины был хронический тонзиллит, у каждой шестой — гепатит. Первая менструация появилась у 23,0% женщин с 10 — 12 лет, у 60,3% — с 13 — 14, у 13,7% — с 15, у 3,0% — с 16. Продолжительность менструального цикла от 21 до 35 дней наблюдалась у 81,9% женщин, короткие циклы — у 4,1%, длинные — у 14%. Обильные и болезненные менструации были отмечены у каждой третьей женщины, вступающей в брак.

70 из 100 женщин начали половую жизнь до вступления в брак, около половины из них имели регулярную половую связь в течение полугода. До заключения брака и в первый год брачной жизни забеременели 65 женщин. У 50 женщин, начавших регулярную половую жизнь, менструальный цикл изменился: при коротких

циклах последние удлинялись до нормальной продолжительности, при первоначально нормальном цикле — до 35 — 40 дней, то есть протекали по типу опсоменореи. По данным базальной термометрии, увеличилась длительность фолликулиновой фазы с уменьшением 2-й фазы, однако во 2-й фазе цикла ректальная температура была в пределах 37,1—37,2°.

У 7 женщин в течение 3—6 мес отмечалось постепенное урежение менструаций и в итоге полное ее прекращение. В условиях гинекологического отделения РКБ им было проведено детальное обследование: радионуклидное определение гормонов гипофиза, яичников, щитовидной железы, надпочечников, УЗИ, ГСГ, исследование электролитов крови. Больные были проконсультированы невропатологом и эндокринологом. Детальное обследование щитовидной железы у 5 женщин позволило выявить у них стертый гипотиреоз и провести лечение тиреоидином. Менструальная функция восстановилась у 5 женщин, двое забеременели; одна родила в срок, у второй женщины на сроке 10 нед была диагностирована неразвивающиеся беременность.

На основании предварительных данных можно предположить, что начало половой жизни у определенной группы женщин может привести к нарушению менструальной функции вплоть до аменореи. Особенно эта закономерность была характерна для больных со стертой формой гипотиреоза. Механизм нарушения менструальной функции у женщин с гипотиреозом можно объяснить исходя из данных некоторых авторов [2, 3], которые указывают на снижение уровня тестостерон-эстрадиольсвязывающего глобулина при гипотиреозе. Это, в свою очередь, приводит к циркуляции в крови активного тестостерона, попадающего в организм со спермой. Активный несвязанный тестостерон оказывает подавляющее влияние на гипоталамо-гипофизарную систему, что ведет в конечном итоге к аменорее.

Таким образом, профилактика нарушений нейроэндокринного статуса, вызывающих в конечном итоге бесплодие, должна начинаться с момента вступления молодой женщины в брак. При выявлении нарушений менструальной функции необходимо тщательное обследование пациентки, особенно с учетом блокирующего влияния сниженной функции щитовидной железы.

¹ Доложено на заседании общества акушеров-гинекологов г. Казани 15.09.1988 г.

1. Алиева Э. А., Пшеничникова Т. Я., Волков Н. И. // Акуш. и гин. — 1987. — № 9. — С. 11.
2. Anderson D. G. // Clin. Endocrinol. —

1974. — Vol. 3. — P. 69—96.

3. Lindstedt G., Lundberg A. et al. // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1985. — Vol. 45. — P. 1—6.

Поступила 20.03.89.

УДК 616.39—07:612.135

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ЖЕНЩИН С УГРОЗОЙ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Н. Л. Капелюшник, Л. М. Кутышева, Т. П. Зефирова, Л. И. Мальцева

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

Невынашивание беременности представляет собой одну из актуальных проблем современного акушерства. По данным комитета экспертов ВОЗ, в 10—25% случаев беременность завершается самопроизвольным прерыванием. Разнообразие этиологических факторов, приводящих к прерыванию беременности, обуславливает большую вариабельность медикаментозных, хирургических и физических методов лечения. Одним из ведущих патогенетических механизмов невынашивания беременности является гипоксия миометрия вследствие гемодинамических нарушений в матке. Последние вызывают снижение порога возбудимости мышечной стенки матки и повышение ее сократительной способности.

Наиболее тонким показателем гемодинамических сдвигов в миометрии может служить оценка состояния микроциркуляторного кровотока. Микроциркуляторные нарушения в миометрии выступают частным проявлением нарушений микрокровотока в организме в целом [1, 2]. Считается, что микроциркуляция в бульбарной конъюнктиве отражает общие закономерности всего микроциркуляторного кровотока и, следовательно, ее можно считать объективным методом наблюдения.

В доступной нам литературе мы встретили единичные работы, посвященные состоянию микроциркуляторного кровотока у женщин с угрозой прерывания беременности.

С целью контроля биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза была выполнена у 20 здоровых небеременных женщин и у 20 беременных с нормально протекающим гестационным процессом по методу С. А. Селезнева и соавт. [3]. Осуществлялось визуальное наблюдение и произведено микрофотографирование кровотока в мельчайших сосудах конъюнктивы глаза. Определены соотношения диаметров артериол и венул ($\frac{A}{B}$), скорость кровотока, внутрисосудистая агрегация эритроцитов (сладж), число функционирующих капилляров. Полученные результаты оценены в баллах, сумма кото-

рых составляла конъюнктивальный индекс (КИ).

В результате исследования выяснено следующее: кровоток в микроциркуляторном русле небеременных женщин был гомогенным, равномерным, соотношение $\frac{A}{B}$ равнялось $\frac{1}{2} - \frac{1}{3}$; функционирующие капилляры были распределены равномерно, без участков их исчезновения. Сладж имел место в единичных мелких венулах, КИ — 2,23—0,06.

У беременных с нормально протекающим гестационным процессом состояние микроциркуляции было менее благоприятным, чем у небеременных. Несколько уменьшалось соотношение $\frac{A}{B}$, что указывало на артериоларный спазм. Замедлялся кровоток в единичных, а в ряде случаев и в большинстве посткапиллярных венул, что проявлялось появлением зернистого кровотока. Отмечалось наличие участков конъюнктивы с бедным капиллярным рисунком. Сладж выявлялся в единичных мелких и средних венулах, а в трех случаях — в большинстве мелких и средних венул; КИ составлял 5,68—0,12 и по сравнению с аналогичным показателем у небеременных увеличивался, что происходило в основном за счет замедления кровотока и сладжа эритроцитов. Ухудшение микроциркуляции, по-видимому, связано с имеющимися при беременности факторами, способными нарушить сосудистый тонус и реологические свойства крови за счет повышения выработки катехоламинов, изменения белкового профиля крови, уровня фибриногена, агрегационной активности и деформируемости эритроцитов, увеличения вязкости крови даже на фоне снижения гематокрита.

Состояние микроциркуляции изучено нами также у 40 женщин с угрозой прерывания беременности до и после лечения. Положительные сдвиги в микроциркуляторном русле служили показателем эффективности терапии. Других осложнений, помимо угро-

зы беременности, а также экстрагенитальной патологии у обследованных не было. 20 беременных лечили бетамиметиком партусистеном (1-я группа), 20 — ингибитором простагландинов, а именно индометацином (2-я группа).

Женщины 1-й группы были в возрасте от 20 до 38 лет со сроком беременности 16—36 нед, первобеременных — 4, повторнящих — 9, повторнорбеременных — 16, повторнородящих — 11. 20 беременных 2-й группы были в возрасте от 19 до 35 лет; срок беременности — от 20 до 37 нед, первобеременных — 3, первородящих — 6, повторнорбеременных — 17, повторнородящих — 14.

Предполагаемые причины невынашивания беременности: гиподисфункция яичников (11), воспалительные заболевания гениталий (15), истмико-цервикальная недостаточность (14). Всем женщинам с истмико-цервикальной недостаточностью на ранних сроках беременности (12—15 нед) на шейку матки был наложен двойной П-образный шов; у женщин с наличием инфекции нижнего отдела гениталий осуществлена санация влагалища, а при гипотрофии яичников в первом триместре проводилась гормональная терапия. Несмотря на лечение, угроза прерывания беременности сохранялась.

В день поступления в стационар все беременные жаловались на боли внизу живота, пояснице; отмечалось напряжение матки. При влагалищном исследовании шейка матки была сохранена, располагалась эксцентрично; наружный зев цервикального канала был закрыт или пропускал палец; плодный пузырь был целым.

По данным гистерографии на биомониторе ВМТ 9141, число сокращений матки было в пределах 4—6 в 1 ч. При исследовании конъюнктивального кровотока до лечения у всех женщин обеих групп были выявлены выраженные нарушения микроциркуляции, резкое уменьшение соотношения диаметров артериол и венул, достигавшее $\frac{1}{5} - \frac{1}{7}$, снижение числа функционирующих капилляров, иногда с участками их полного исчезновения. Выявлено замедление кровотока в посткапиллярных венулах у всех беременных, а в венулах среднего калибра — у 20; сладж в большинстве посткапиллярных венул был обнаружен у 18, в средних и крупных венулах — у 12; суммарный конъюнктивальный индекс повышался до $11,38 \pm 1,01$ (норма для беременных — 5,2) за счет как внутрисосудистых, так и сосудистых изменений.

В комплексе лечебных мероприятий по профилактике и лечению невынашивания беременности важное место отводится назначению средств, тормозящих сократительную активность миометрия. Наиболее эффективными являются такие токолитиче-

ские препараты, как бета-адреномиметики (партусистен) и ингибиторы простагландинов — индометацин.

При угрозе прерывания беременности лечили партусистеном (1-я группа) путем внутривенного капельного введения 0,5 мг препарата в 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия со скоростью 15—20 капель в 1 мин. Дозу подбирали индивидуально.

При получении положительного эффекта за 15—20 мин до прекращения внутривенного введения препарата больные принимали его перорально (5 мг 4—6 раз в день или 2,5 мг через 2—3 ч) с постепенным снижением дозы в течение 8—10 дней. Для ликвидации побочных действий препарата на сердечно-сосудистую систему токолитики сочетали с приемом верапамила или изоптина, обзидана по 40 мг 4 раза в день.

Через 5—10 мин после начала внутривенного введения токолитиков отмечалось значительное снижение боли и напряжения матки, а через 30—40 мин боль и сократительная активность матки прекращались. По данным токографического исследования, сокращений мышечной стенки матки не было. Индометацин применяли в таблетках по 25 мг: в 1-е сутки — по 2 таблетки 4 раза в день; на 2-е сутки и в последующие дни — по 1 таблетке 4 раза в день. Весь курс лечения длился от 5 до 9 дней. При необходимости лечение повторяли с перерывом между курсами в 14 дней. Курсовая доза — 1000 мг.

Для оценки терапевтического эффекта партусистена и индометацина наряду с общепринятым комплексом клинических, лабораторных методов исследования нами использована биомикроскопия конъюнктивы глаза. Она осуществлялась по окончании лечения, после стихания признаков угрозы прерывания беременности.

У беременных 1-й группы показатели микроциркуляции существенно улучшались;

соотношение $\frac{A}{B}$ увеличивалось до нормы, что указывало на исчезновение артериолярного спазма; ускорялся кровоток в большинстве посткапиллярных венул, уменьшался сладж эритроцитов, увеличивалось число капилляров; КИ снижался с $11,38$ до $5,68 \pm 0,12$.

У беременных 2-й группы показатели микроциркуляции улучшались незначительно; сохранялись низкие значения $\frac{A}{B} \left(\frac{1}{6} - \frac{1}{7} \right)$; функционирующие капилляры рас-

пределялись неравномерно с участками их исчезновения, кровоток в посткапиллярных венулах был по-прежнему замедлен, имел место зернистый кровоток. Сладж определялся в мелких и единичных средних венулах; КИ снижался только до 9,8.

В дальнейшем у 14 женщин 1-й группы

беременность закончилась своевременными родами, у 4 — преждевременными на сроке 32—34 нед, у 2 — на сроке 35—37 нед. Состояние доношенных детей было удовлетворительным, с оценкой по шкале Апгар в 7—10 баллов; масса тела составляла 3100 ± 250 г. Неонатальный период у всех детей протекал без осложнений. Рост и масса тела недоношенных детей соответствовали гестационному возрасту.

У 20 женщин 2-й группы родились 10 доношенных и 8 недоношенных детей, произошло 2 самопроизвольных выкидыша на сроках 24 и 27 нед. Состояние доношенных детей было удовлетворительным, с оценкой по шкале Апгар в 7—10 баллов; масса тела составляла 3150 ± 150 г. В неонатальном периоде осложнений не было. Из недоношенных детей 28 нед беременности родился один ребенок, 31—34 нед — 5 детей, 35—37 нед — 2. Рост и масса тела соответствовали гестационному возрасту. В тяжелом состоянии вследствие внутричерепной травмы и ателектаза легких родился один новорожденный.

Наблюдения за состоянием микроциркуляции свидетельствовали, что для пролонгирования беременности более эффективен партусистен, чем индометацин. У всех жен-

щин с угрозой прерывания беременности имелись значительные нарушения в микроциркуляторном кровотоке. Следовательно, показатели биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза характеризуются высокой информативностью. В связи с недостаточным эффектом действия индометацина на микроциркуляторный кровоток его целесообразно сочетать с препаратами, улучшающими микроциркуляцию (трентал, никотиновая кислота и др.).

Изучение микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве является простым, безопасным и достаточно информативным методом. Его следует шире применять в акушерской практике в качестве дополнительного критерия для оценки угрозы прерывания беременности, в выборе метода лечения и контроля его эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. // Маточные кровотечения в акушерстве. — М., Медицина, 1966.
2. Бодяжина В. И. // Акуш. и гин. — 1982. — № 12. — С. 12—15.
3. Селезнев С. А., Назаренко Г. И., Зайцев В. С. // Клинические аспекты микроциркуляции. — Л., Медицина, 1985.

Поступила 28.03.88.

УДК 618.3—06 : 616.379—008.64 : 616.153.915—039

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К НАЗНАЧЕНИЮ АНТИОКСИДАНТОВ БЕРЕМЕННЫМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

К. В. Воронин, Л. И. Конопкина

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. К. В. Воронин), кафедра внутренних болезней № 3 (зав. — проф. Е. В. Попова) Днепропетровского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Избыточное образование и накопление перекисей липидов обнаружены при сердечно-сосудистых заболеваниях [4, 9], болезнях желудочно-кишечного тракта [2, 5] и бронхолегочного аппарата [1], эндокринной патологии [8]. Особый интерес представляет изучение процессов липоперексидации при сахарном диабете — заболевании, сопровождающемся выраженным нарушением жирового обмена и изменением функционирования мембран. Большое число акушерских осложнений, высокая материнская и перинатальная заболеваемость и смертность, неблагоприятные последствия для здоровья матери и ребенка, связанные с сахарным диабетом, требуют новых подходов к ранней диагностике и лечению выявляемых нарушений в организме матери.

Нами была поставлена цель изучения некоторых показателей, характеризующих состояние перекисного окисления липидов эритроцитов, и антиоксидантной защиты при беременности на фоне сахарного диабета

с целью патогенетического обоснования назначения антиоксидантов.

В зависимости от тяжести заболевания беременные с сахарным диабетом были разделены на две основные группы. Тяжесть сахарного диабета определяли по уровню глюкозы крови, данным клинических методов исследования, получаемой дозе инсулина. 1-ю группу составили 17 беременных с гестационным сахарным диабетом легкой степени в возрасте от 19 до 36 лет: 8 женщин были обследованы во втором триместре (19—22 нед) беременности и 15 — в третьем (29—33 нед). Уровень гликемии в среднем составлял $8,1 \pm 1,0$ ммоль/л. Первородных было 2, повторнородных — 15; первородящих — 7, повторнородящих — 10. В анамнезе у 6 женщин имели место самопроизвольные аборт в ранние сроки беременности (8—9 нед), у 2 — фибромиома матки.

Во 2-ю группу вошли 20 беременных с тяжелой формой сахарного диабета в воз-

расте от 19 до 28 лет: 11 женщин были обследованы во втором триместре (20—22 нед) беременности и 12 — в третьем (29—33 нед). Гликемия равнялась $14,5 \pm 1,6$ ммоль/л. Длительность сахарного диабета до 5 лет была у одной женщины, от 6 до 10 лет — у 3, от 11 до 15 лет — у 11, от 16 до 20 лет — у 4, до 20 лет и более — у одной. Первородных было 15, повторнородных — 5; первородящих — 13, повторнородящих — 3. У 4 женщин настоящая беременность была прервана по медицинским показаниям во втором триместре (20—22 нед), у одной беременность осложнилась антенатальной гибелью плода и еще у одной — интранатальной. Беременные этой группы с момента заболевания сахарным диабетом находились на инсулинотерапии (56—80 нед.).

Контрольные группы составили 40 здоровых беременных в возрасте от 18 до 35 лет (10 женщин были обследованы во втором триместре физиологической беременности и 30 — в третьем), 30 женщин в возрасте от 17 до 36 лет, больных тяжелой формой сахарного диабета, и 30 здоровых небеременных женщин от 18 до 36 лет.

Кровь для исследования брали из локтевой вены натощак после ночного отдыха до получения противодиабетических средств. Пробы исследовали в дублях, применяя внутрилабораторную систему контроля.

Интенсивность перекисного окисления липидов оценивали по накоплению гидроперекисей [7] и малонового диальдегида (МДА) [3]. Об антиоксидантной защите судили по уровню восстановленного глутатиона и активности глутатионпероксидазы [10]. Функционально-структурную целостность мембран эритроцитов оценивали по

перекисному гемолизу эритроцитов [6].

Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2.

Исследования показали, что развитие физиологической беременности сопряжено с активацией перекисного окисления липидов. У здоровых беременных уже во втором триместре происходило повышение уровня гидроперекисей более чем на 30% по сравнению с таковым у небеременных. В третьем триместре их уровень снижался, однако оставался еще значительно повышенным. Увеличение количества гидроперекисей при нормально протекающей беременности имеет физиологическую обусловленность, поскольку необходим их определенный стационарный уровень для регуляции проницаемости клеточных мембран. С этих позиций становится понятной физиологическая обусловленность повышения перекисидации липидов у здоровых беременных, что может быть необходимым для адекватной проницаемости маточно-плацентарного барьера.

Антиоксиданты способны тормозить окислительные радикальные процессы, обезвреживать образующиеся токсические продукты. Достаточно высокий уровень восстановленного глутатиона и нерезко сниженная активность глутатионпероксидазы при физиологической беременности, особенно во втором триместре (табл. 2), свидетельствовали о выраженной антиоксидантной активности. Это стабилизировало процессы перекисного окисления липидов на уровне физиологических, препятствуя накоплению одного из конечных продуктов — МДА (табл. 1). В поздних сроках физиологической беременности (III триместр) уровень антиоксидантной защиты падал (восстановленного глутатиона — на 14,3%, активности глутатион-

Таблица 1

Показатели перекисного окисления липидов в группах обследованных ($M \pm m$)

Группы обследованных	n	Перекисный гемолиз эритроцитов (% гемолиза)	Гидроперекиси (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)
Контрольные группы				
здоровые небеременные женщины (1-я)	30	$53,16 \pm 1,41$	$1,35 \pm 0,05$	$8,25 \pm 0,20$
больные сахарным диабетом тяжелой формы (2-я)	30	$69,31 \pm 2,05^*$	$1,46 \pm 0,06^*$	$8,28 \pm 0,20$
здоровые беременные женщины				
во II триместре (3-я)	10	$63,90 \pm 1,68^{**}$	$1,84 \pm 0,07^{**}$	$8,00 \pm 0,18$
в III триместре (4-я)	30	$68,52 \pm 1,79^{***}$	$1,60 \pm 0,06^{***}$	$7,98 \pm 0,16$
Основные группы				
беременные с гестационным сахарным диабетом				
во II триместре (5-я)	8	$76,40 \pm 2,04^{****}$	$1,63 \pm 0,06$	$7,94 \pm 0,15$
в III триместре (6-я)	16	$69,22 \pm 1,80$	$1,50 \pm 0,05$	$8,12 \pm 0,17$
беременные с сахарным диабетом тяжелой формы				
во II триместре (7-я)	11	$77,92 \pm 2,88^{*****}$	$1,44 \pm 0,04^{*****}$	$8,05 \pm 0,18$
в III триместре (8-я)	12	$82,00 \pm 3,11^{*****}$	$1,35 \pm 0,05^{*****}$	$8,87 \pm 0,22$

* P_{1-2} , ** P_{1-3} , *** P_{1-4} , **** P_{3-5} , ***** P_{3-7} , ***** $P_{4-8} < 0,05$.

пероксидазы — на 26,9%), отражая снижение резервов к адаптации при интенсификации перекисного окисления липидов в поздних сроках беременности. Недостаток эндогенных антиоксидантов подтверждался более легкой подверженностью эритроцитарных мембран к перекисному гемолизу (табл. 1) в III триместре физиологической беременности.

У больных с тяжелым течением сахарного диабета также были выявлены изменения в системе свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной защиты организма. Так, если уровень гидроперексид эритроцитарных мембран у этих больных имел лишь тенденцию к повышению ($P>0,05$), то показатели антиоксидантной защиты (восстановленный глутатион, глутатионпероксидаза) были значительно сниженными — соответственно на 18,8 и 27,9% (табл. 2). Страдала структурно-функциональная целостность мембран — перекисный гемолиз эритроцитов возрастал на 30,4% по сравнению с данными здоровых женщин (табл. 1).

У беременных с легкой формой гестационного сахарного диабета уже во втором триместре, когда впервые манифестируется сахарный диабет, на фоне умеренного повышения уровня гидроперексидов значительно снижались показатели антиоксидантной активности (восстановленного глутатиона — на 14%, глутатионпероксидазы — на 22,3%) и возрастал перекисный гемолиз эритроцитов (на 19,5% по сравнению с данными во II триместре физиологической беременности). В III триместре исследуемые показатели существенно не отличались в группах беременных с гестационным сахарным диабетом и с физиологической беременностью за исключением активности глутатионпероксидазы, которая при гестационном диабете

даже повышалась (табл. 2). Увеличение активности антиоксидантного фермента, по-видимому, играет защитную роль, отражая возможность организма к адаптации в условиях усиления процессов перекисного окисления липидов с течением беременности. Эти данные подтверждались и некоторым повышением устойчивости эритроцитарных мембран к гемолизу по сравнению с результатами II триместра.

Уровень малонового диальдегида у беременных с гестационным сахарным диабетом существенно не отличался от такового у здоровых.

При тяжелой форме сахарного диабета во II триместре беременности и при гестационном диабете в эти же сроки анализируемые данные также практически не различались. Однако в III триместре уровень гидроперексидов снижался (нарушалась адекватная проницаемость маточно-плацентарного барьера), антиоксидантная активность еще более угнеталась, чрезмерно возрастал перекисный гемолиз эритроцитов, появлялась отчетливая тенденция к накоплению конечных продуктов перекисного окисления липидов (МДА).

Повышение у беременных с сахарным диабетом уровня липопероксидации и, особенно, снижение антиоксидантной активности способствуют появлению в структурах, содержащих липиды (в частности в клеточных мембранах), свободных токсических радикалов, что значительно нарушает функциональную активность мембран.

Таким образом, снижение антиоксидантной защиты у беременных как с легкой, так и с тяжелой формой сахарного диабета требует уже на ранних этапах беременности включения антиоксидантов в комплексную терапию. Полученные данные представляют интерес при разработке схем лечения у бере-

Таблица 2

Показатели антиоксидантной защиты в группах обследованных ($M \pm m$)

Группы обследованных	n	Глутатион восстановленный (ммоль/мл эр.)	Глутатионпероксидаза (ммоль/ (мин·л эр.)
Контрольные группы			
здоровые небеременные женщины (1-я)	30	$3,83 \pm 0,09$	$11,97 \pm 0,55$
больные сахарным диабетом тяжелой формы (2-я)	30	$3,11 \pm 0,07^*$	$8,63 \pm 0,34^*$
здоровые беременные женщины			
во II триместре (3-я)	10	$3,91 \pm 0,09$	$10,37 \pm 0,31$
в III триместре (4-я)	30	$3,29 \pm 0,06^{*****}$	$8,75 \pm 0,45^{*****}$
Основные группы			
беременные с гестационным сахарным диабетом			
во II триместре (5-я)	8	$3,30 \pm 0,06^{****}$	$8,51 \pm 0,21^{****}$
в III триместре (6-я)	15	$3,30 \pm 0,05$	$10,51 \pm 0,61$
беременные с сахарным диабетом тяжелой формы			
во II триместре (7-я)	11	$3,18 \pm 0,03^{*****}$	$7,71 \pm 0,30^{*****}$
в III триместре (8-я)	12	$3,16 \pm 0,03$	$7,32 \pm 0,28^{*****}$

Примечание. То же, что и в табл. 1.

менных с сахарным диабетом тяжелой формы, у которых компенсации заболевания, по-видимому, можно достичь не только введением препаратов инсулина. Сочетание инсулинотерапии с антиоксидантами должно привести к более полной и длительной компенсации сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амагуни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д. // Тер. арх.— 1980.— № 3.— С. 96—100.
2. Вайнштейн С. Г., Зверьхановский Ф. А., Гривенко Г. П. // Тер. арх.— 1984.— № 2.— С. 26—28.
3. Гончаренко М. С., Латинова А. М. // Лабор. дело.— 1985.— № 1.— С. 60—61.

4. Горб Г. Д., Руденко Н. Н. // Врач. дело.— 1987.— № 4.— С. 47—49.
5. Логинов С. В., Матюшин Б. Н., Ткачев В. Д. // Тер. арх.— 1985.— № 2.— С. 63—67.
6. Пососян Н. Р. // Свободнорадикальное окисление эритроцитарных липидов у больных атеросклерозом коронарных сосудов.— Автореф. канд. дисс.— Ереван, 1981.
7. Романова Л. А., Стальная И. Д. // В кн.: Современные методы в биохимии (Под ред. В. Н. Ореховича).— М., Медицина, 1977.
8. Старосельцева Л. К., Косилова Е. С., Смурова Т. Ф. // Пробл. эндокринол.— 1986.— № 1.— С. 19—22.
9. Хужамбердиев М. // Бюл. exper. биол.— 1985.— № 9.— С. 285—286.
10. Beutler E., Dubou O., Relly B. U. // J. Lab. Chim. Med.— 1963.— Vol. 61.— P. 882.

Поступила 23.08.88.

УДК 618.5—089.888.61

ОСОБЕННОСТИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ С ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИЕЙ ПОЛОСТИ БРЮШИНЫ

Г. Л. Драндров, В. В. Амосова

Кафедра нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией (зав.— проф. В. В. Амосова) медицинского факультета Чувашского университета имени И. Н. Ульянова

Успех любой операции во многом зависит от детальных знаний анатомии, особенностей взаимоотношений фасций, фасциальных пространств и других тканей и органов в области хирургического вмешательства. Тем не менее в акушерской практике при производстве кесарева сечения, как правило, не обращают внимания на фасциальные листки нижних отделов передней брюшной стенки и мочевого пузыря, в то время как важность восстановления фасциальных образований подчеркивается многими авторами [1, 2, 4]. Являясь продолжением костного скелета, фасции не только составляют опору для мышц и органов, но и ограничивают распространение инфекции, препятствуя генерализации процесса [2]. Особенно большое значение это приобретает при выполнении кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины у женщин группы высокого риска по развитию гнойно-септических заболеваний.

Для создания обширного внебрюшинного доступа при кесаревом сечении и профилактики разрывов брюшины при извлечении ребенка необходима ее иммобилизация на достаточно большом протяжении в области дна мочевого пузыря, нижнего сегмента матки и передней брюшной стенки. Фактически нижние отделы брюшины состоят из нескольких слоев: собственно брюшины, предпузырной, позадипузырной и поперечной фасций, то есть практически брюшина является фасциально-брюшинным образованием, что и определяет технические особенности ее отделения. Поперечная фасция по-

крывает мышцы брюшной стенки с внутренней поверхности, она одна из самых мощных внутренних фасциальных образований передней брюшной стенки (рис. 1). В нижнем отделе поперечная фасция латерально сливается с паховой связкой, внутренней губой гребня подвздошной кости, по средней линии прикрепляется к задней поверхности симфиза, а в области прямых мышц отграничивает их от предпузырного пространства.

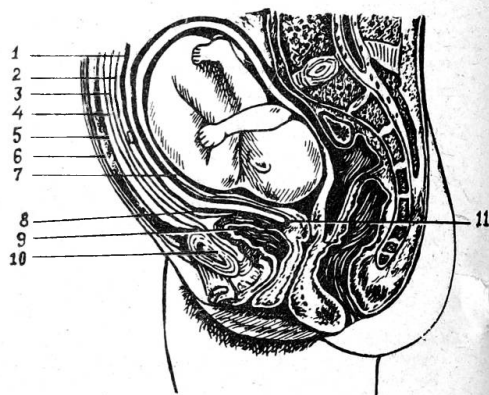


Рис. 1. Топография передней брюшной стенки при доношенной беременности (сагиттальный разрез). 1 — брюшина, 2 — позадипузырная фасция, 3 — предпузырная фасция, 4 — поперечная фасция, 5 — прямые мышцы живота, 6 — апоневроз передней брюшной стенки, 7 — матка, 8 — переходная складка брюшины, 9 — мочевой пузырь, 10 — симфиз, 11 — пузырно-маточная складка.

Поперечная фасция более развита в нижних отделах живота, поэтому ее восстановление при выполнении операции имеет большое практическое значение в профилактике послеоперационных грыж [1, 2]. Поскольку волокна поперечной фасции расположены горизонтально с некоторым наклоном книзу в направлении к белой линии живота, более анатомично рассекать фасции по ходу волокон.

При выполнении операции по нашей методике вначале надсекают поперечную фасцию на протяжении 2 см в области средней линии живота, а затем указательными пальцами обеих рук рану расширяют в поперечном направлении вдоль волокон до необходимой величины (рис. 2). Исследования показали, что непосредственно под поперечной фасцией расположены листки пред- и позадипузырной фасций, которые, охватывая мочевой пузырь спереди и сзади, создают для него фасциальный каркас. Латерально фасции сливаются в общий листок, образуя таким образом широкие листки связочного аппарата мочевого пузыря [2, 3].

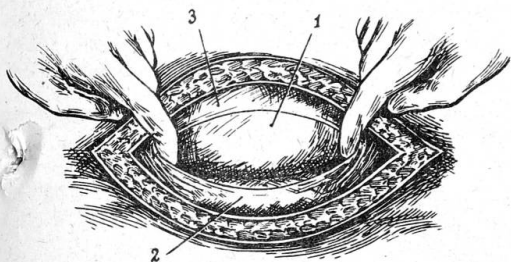


Рис. 2. Вскрытие поперечной фасции. 1 — брюшина, 2 — мочевого пузыря, 3 — поперечная фасция.

Предпузырная фасция, располагаясь спереди от мочевого пузыря, срастается с надкостницей нижнего края симфиза. Позадипузырная фасция, переходя со дна на заднюю стенку мочевого пузыря, сливается с кардинальными связками матки. Между листками пред- и позадипузырной фасций по средней линии над мочевым пузырем расположен соединительно-тканевой тяж (заросший мочевой проток), а по его бокам — питающие сосуды, и только за листком позадипузырной фасции следует брюшина, которая в области перехода с передней брюшной стенки на дно мочевого пузыря имеет переходную поперечную складку брюшины. Таким образом, обширная иммобилизация брюшины для создания внебрюшинного доступа к нижнему сегменту матки возможна только после послойного рассечения пред- и позадипузырной фасций. В большинстве случаев это не представляет трудностей, так как между фасциальными листками и брюшиной расположен слой жировой клетчатки. Пред- и позадипузырную

фасции вскрывают в том же направлении, как и поперечную. Необходимости в пересечении соединительно-тканевого тяжа, как правило, не бывает, так как он легко отодвигается в сторону и обладает достаточной растяжимостью. При наличии хорошо выраженной предбрюшинной клетчатки брюшина довольно легко отслаивается от задней стенки мочевого пузыря. Однако в большинстве случаев тупо отделить ее трудно; в таких ситуациях с целью экстраперитонизации мочевого пузыря более целесообразно выкраивание лоскута брюшины размером примерно 2 · 2 см по краю ее наиболее плотного прикрепления ко дну мочевого пузыря (рис. 3). После этого отделяют полость брю-

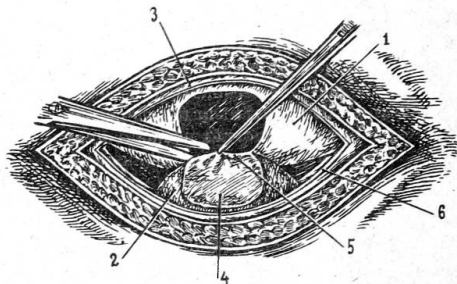


Рис. 3. Выкраивание лоскута брюшины. 1 — брюшина, 2 — мочевого пузыря, 3 — поперечная фасция, 4 — лоскут брюшины на мочевом пузыре, 5 — пузырно-маточная складка, 6 — предпузырная фасция.

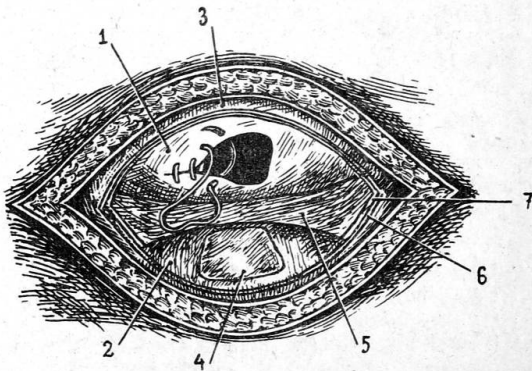


Рис. 4. Изоляция полости брюшины. 1 — брюшина, 2 — мочевого пузыря, 3 — поперечная фасция, 4 — лоскут брюшины на мочевом пузыре, 5 — нижний сегмент матки, 6 — предпузырная фасция, 7 — позадипузырная фасция.

шины (рис. 4). Отделение пузырно-маточной складки достигается относительно легко, так как между околоматочной фасцией и висцеральной брюшиной в нижнем маточном сегменте расположен выраженный слой жировой клетчатки, обуславливающей хорошую подвижность пузырно-маточной складки. Околоматочная фасция в нижнем сегменте также достаточно выражена и отделена от

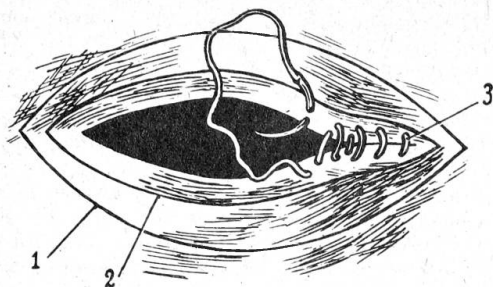


Рис. 5. Первый ряд швов.

1 — околосагитальная фасция, 2 — край раны миометрия, 3 — непрерывный мышечно-мышечный шов.

матки слоем околосагитальной клетчатки. С учетом защитной роли фасций при ушивании раны матки после наложения первого ряда непрерывного мышечно-мышечного шва (рис. 5) без захвата слизистой эндометрия накладывают второй ряд непрерывных кетгутовых швов с захватом околосагитальной фасции, так называемый фасциально-мышечный шов (рис. 6). При ушивании раны послойно целостность фасциальных листов восстанавливается непрерывными кетгутовыми швами.

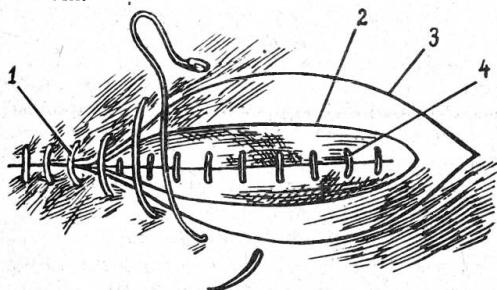


Рис. 6. Второй ряд швов.

1 — фасциально-мышечный шов, 2 — края раны миометрия, 3 — околосагитальная фасция, 4 — мышечно-мышечный шов.

Топографоанатомические особенности выполнения кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины изучали на свежих женских трупах в бюро судебно-медицинской экспертизы ЧАССР и на кафедре нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией медицинского факультета Чувашского университета имени И. Н. Ульянова. По описанной методике в клинической практике было произведено 130 операций. Хотя больных оперировали при наличии потенциальной или клинически выраженной инфекции (длительный безводный промежуток, хориоамнионит и др.), ни у одной из них воспалительных явлений со стороны брюшной полости не было. Обследование пациенток через 6—36 мес после операции показало полную состоятельность послеоперационного рубца: ни у одной женщины признаков опущения стенок мочевого пузыря, недержания мочи и послеоперационных грыж не выявлено.

Таким образом, выполнение кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины с учетом топографоанатомических особенностей области хирургического вмешательства, анатомичное выполнение разрезов и восстановление фасций способствуют более благоприятному исходу операций и восстановлению функций организма, предупреждают развитие послеоперационных грыж и несостоятельность швов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бредис А. И., Хавича Н. В. // Хирургия. — 1961. — № 6. — С. 84.
2. Кованов В. В., Аникина Т. И. // Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств человека. — М., Медицина, 1967.
3. Чухриенко Д. П., Люлько А. В., Романенко Н. Т. // Атлас урологических операций // Киев, Вища школа, 1981.
4. Hibbard L. T. // Obstetr. Gynecol. — 1985. — Vol. 28. — P. 697—710.

Поступила 08.04.88.

УДК 616.89—008.441.33—02 : 616.89

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КСЕНОБИОТИКАМИ, ОБЛАДАЮЩИМИ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ХОЛИНОЛИТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ, У БОЛЬНЫХ ТОКСИКОМАНИЕЙ

Н. А. Вагин, С. А. Саркисов, А. С. Чудин, В. В. Грушин

Отделение острых психосоматических расстройств (руководитель — канд. мед. наук Е. А. Чуркин) Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н. В. Склифосовского, Москва

Клиническая симптоматика острых отравлений лекарственными препаратами с центральным холинолитическим действием мало известна практическим врачам. Лекарственная зависимость, обусловленная систе-

матическим приемом препаратов, сопровождается толерантностью к ним и утратой контроля за приемом, следствием которых нередко является острое отравление [1—3].

С целью изучения психопатологии при

острой интоксикации центральными холинолитиками и амитриптилином было обследовано 48 больных (мужчин — 34, женщин — 14) в возрасте от 14 до 39 лет, страдавших токсикоманией. В ряде случаев (у 17) прием лекарственных препаратов комбинировался с приемом алкоголя, содержание которого в моче колебалось от 1 до 4,5%.

Преморбидно контингент пострадавших не являлся однородным: у 7 больных была шизофрения, у 7 — различные формы психопатии, у 8 — резидуальная органическая неполноценность центральной нервной системы, у 5 — неврозы, у 21 — хронический алкоголизм.

Для лиц с психопатологическим характером типичными были признаки психического инфантилизма с незрелостью суждений, повышенной эмотивностью, внушаемостью, эгоцентризмом и эгоизмом, которые можно было трактовать как истерические.

Больных с резидуально-органической неполноценностью головного мозга отличали такие проявления характера, как конфликтность, эмоциональная возбудимость, приступы дисфории, которые наиболее ярко проявлялись в периоды возрастных кризов. Они являлись организаторами группового употребления лекарственных препаратов с токсикоманическими целями в сочетании с приемом алкогольных напитков. В целом их можно было с полным основанием отнести к группе возбудимых психопатических личностей.

Невротические состояния были представлены неврастениями и невротической депрессией. Все больные с данным преморбидом принимали систематически амитриптилин вначале с лечебными целями, а затем все чаще с целью не только купирования симптомов тревоги и подавленности, но и для повышения жизнедеятельности и активности. Больные нередко комбинировали амитриптилин с димедролом.

У больных с вялотекущей шизофренией ведущими были апатикоабулические расстройства, комбинирующиеся с неврозоподобными симптомами и ипохондрическими переживаниями. Больные принимали «сверхдозы» центральных холинолитиков не только для ослабления имеющейся симптоматики, но и для достижения состояния эмоциональной приподнятости и комфортности.

Больные хроническим алкоголизмом обращались к лекарственным препаратам во всех случаях не с целью снятия каких-либо расстройств психики, а уже с самого начала исключительно для достижения эйфорического эффекта.

Таким образом, в нозологическом отношении обследованный контингент больных не являлся однородным, и причины употребления центральных холинолитиков изначально не были однозначными. Впоследствии все они применяли их отнюдь не по пря-

мому назначению, а в связи с лекарственной зависимостью.

Все больные находились на различных стадиях формирования токсикомании. Одни больные (28 чел.) данные психотропные препараты употребляли эпизодически, другие (11) — более или менее систематически, причем у некоторых из них появилась психическая (7) и физическая (4) зависимость, а у остальных (9) имело место снижение толерантности с затяжным абстинентным синдромом при их отмене.

Клинические проявления при острых отравлениях складывались из соматических, неврологических и психических нарушений. У больных наблюдались прекоматозная, коматозная, посткоматозная и резидуальная стадии отравления. В коматозной стадии интоксикации ведущими являлись соматические и неврологические расстройства, в то время как в пре- и посткоматозном состоянии основное место принадлежало психическим нарушениям. Психоневрологические расстройства развивались на фоне последовательной трансформации фаз нарушенного сознания (обнуляция, сомноленция, сопор, кома) с последующим обратным развитием при выздоровлении. При отравлении циклодолом, паркопаном и другими корректорами коматозное состояние вообще не наблюдалось. Однако, несмотря на сходство клинических проявлений интоксикации при острых отравлениях корректорами, димедролом и амитриптилином, необходимо отметить большую выраженность токсикоза при отравлении антидепрессантом, а также его кардиотоксическое действие.

При острой интоксикации данными лекарственными веществами психотическая симптоматика развивалась через 10—15 мин после приема препаратов. Независимо от нозологической принадлежности больных типичными начальными симптомами являлись эмоциональные, речевые и двигательные нарушения. Эйфория была более продолжительной при отравлении корректорами и менее выраженной при интоксикации амитриптилином. При нарастании интоксикации ускоренная ранее речь постепенно замедлялась, отмечалось неправильное построение фраз и отдельных слов, появлялись дизартрия и олигофазия. Больные отвечали на вопросы с задержкой, часто после их повторения. Возникла легкая дезориентировка во времени и окружающей обстановке. Двигательное возбуждение не было выражено, ограничивалось пределами постели. Имели место нарушения координации, мелкие атетозные движения в пальцах рук («симптом обирания»). Присоединялись зрительные цветные иллюзии и галлюцинации, чаще всего гипнагогического характера, которые проецировались вовне. Слуховые обманы отмечались реже, были лишены систематичности и носили характер простых окликов и отдель-

ных слов. Иногда отмечались симптомы ложного узнавания, психосенсорные расстройства и расстройства схемы тела. В последующем, после выхода из психоза, данные расстройства психики частично амнезировались, как и образ врача, с которым больные вели беседу во время острой стадии интоксикации. Данные расстройства психики расценивались как атропиноподобный психоз, вызванный интоксикацией холинолитиками. Оглушение нарастало при продолжающемся поступлении в организм препаратов. В состоянии обнуляции больные периодически пробуждались, бормотали, пытались встать с постели.

Описанная выше картина острой интоксикации была характерна для больных, изначально употреблявших холинолитики.

Острое отравление холинолитиками имело свои клинические особенности при сочетании с алкоголем. На первой стадии интоксикации отмечались более яркие зрительные галлюцинации, выраженное психомоторное возбуждение. Продолжительность первой стадии также увеличивалась, а после наркотического сна иногда развивался алкогольный делирий. Степень выраженности последнего была самой разнообразной — от галлюцинаторной симптоматики вплоть до гиперкинетической.

При проведении дифференциальной диагностики между атропиновым психозом, вызванным интоксикацией холинолитиками, и алкогольным делирием было выявлено, что для последнего характерны следующие симптомы: нормальная величина зрачков, гипергидроз, тахикардия до 80—100 уд. в 1 мин, артериальная гипертензия, гиперкинезы, судорожный синдром, зрительные сценородные галлюцинации с бытовым, профессиональным и фантастическим содержанием, эффект страха, тревоги, психомоторное возбуждение, соответствующее бредовой трактовке окружающего.

При атропиновом психозе вегетативные нарушения проявлялись в виде сухости кожи и слизистых, колебаний АД, тахикардии до 100—140 уд. в 1 мин, имело место учащенное дыхание. При неврологическом исследовании отмечались мидриаз, угнетение сухожильных рефлексов, парестезии, явления мозжечковой атаксии. Психическая симптоматика характеризовалась быстрым развитием эйфории, легким нарушением пространственной ориентировки, ускорением темпа речи, наличием простых зрительных галлюцинаций, психосенсорных расстройств, психомоторного возбуждения в пределах постели, частичной амнезией, аффектом недоумения.

Вторая (коматозная) стадия отравления наблюдалась при приеме амитриптилина и протекала при полном отсутствии сознания. Для поверхностной комы были характерны миоз, вялость зрачковых реакций

на свет, относительная сохранность корневых рефлексов, мышечная гипотония, болевая реакция.

При глубокой коме неврологические симптомы усиливались. У больных преобладали мидриаз, патологические рефлексы, нарастала стволовая симптоматика, указывавшая на нарушение всех жизненно важных функций организма: дыхания, гемодинамики, терморегуляции.

На третьей (посткоматозной) стадии проявления симптомы нервно-психических расстройств были идентичны тем, которые имели место в прекоме. Выведение из комы начиналось с восстановления дыхания и кровообращения. В этом периоде у одних больных развивалось просоночное состояние с обманами восприятия, у других — алкогольный делирий с типичной клинической картиной, но чаще всего они постепенно приходили в сознание через этап психомоторной заторможенности. Данный период отравления сопровождался частичной или полной амнезией.

Четвертая (резидуальная) стадия отравления характеризовалась симптомами астении, эмоциональными и вегетативными нарушениями с явлениями субдепрессии и слабодушия. Больные некоторый период времени оставались ранимыми, слабодушными, обидчивыми и внушаемыми.

Вегетативные нарушения проявлялись температурными колебаниями как с гипотак и с гипертермией, изменениями артериального давления от умеренной гипотонии до гипертонических кризов, нарушениями функций желудочно-кишечного тракта с преобладанием запоров, а также мочеиспускания. Иногда больные жаловались на приступы головной боли, головокружение, возникающие без всякой видимой причины чувство жара в теле, приливы к голове, которые с течением времени становились все менее выраженными.

Таким образом, при остром отравлении ксенобиотиками наблюдается развитие симптомов оглушения вплоть до коматозного состояния при интоксикации амитриптилином. На прекоматозной стадии у больных имели место состояние эйфории, психомоторное возбуждение и психические расстройства. В посткоматозном периоде отмечалось восстановление сознания с астенической симптоматикой и вегетативными расстройствами, сохраняющимися в резидуальной стадии.

При лечении острой интоксикации препаратами, обладающими центральным холинолитическим действием, проводились мероприятия, направленные на быстрое выведение яда из организма: промывание желудка через зонд, введение в желудок активированного угля, стимулирование функции желудочно-кишечного тракта введением масляных слабительных средств с одновре-

менной стимуляцией перистальтики кишечника.

Для лечения интоксикации проводили гемосорбцию с применением углей марок ИГИ, СКТ, СКТ-6 с колонками объемом 150 см³. Показаниями для этого служили большое содержание антидепрессантов и других холинолитиков в плазме крови, нарушение сердечного ритма, глубокая степень нарушения сознания. Об эффективности гемосорбции судили по нормализации ЭКГ, снижению уровня препарата в плазме крови и редукции общемозговых симптомов отравления.

При острой интоксикации антидепрессантами пользовались 0,1% раствором физостигмина по 2 мл через каждые 1—2 ч в зависимости от выраженности центрального и периферического холинолитического синдромов. Через 2—5 мин после введения физостигмина больные становились контактными, исчезало двигательное и речевое возбуждение. По мере прекращения действия препарата больные вновь «загружались». Все виды симптоматической и специфической терапии сочетали с обязательным выведением токсических веществ методом форсированного диуреза.

Психотические нарушения при отравлении циклодолом и его аналогами купировали с помощью введения психотропных препаратов, адреноблокаторов периферического и центрального действия типа пирроксана и бутироксана, а также при помощи метода сорбционной детоксикации.

Для купирования выраженного психомоторного возбуждения применяли раствор седуксена от 2 до 4 мл внутривенно на 5% растворе глюкозы (15 мл). При возникновении миоклоний и некупирующемся возбуждении инъекции повторяли.

Для лечения алкогольного делирия также проводили гемосорбцию. Показаниями к операции служили затяжной характер психоза, риск появления соматических осложнений, малая эффективность медикаментозной терапии психотропными средствами. Продолжительность операции варьировала от 1 до 2 ч. Из-за выраженного психомоторного возбуждения в предоперационном периоде пациентам иногда вводили внутривенно 20% раствор ГОМК по 20—50 мл.

При алкогольном делирии с гиперкинетическими проявлениями психотропные средства с седативным эффектом не назначали, так как их введение усиливает гипоксию мозга и способно вызвать отек головного мозга, коллаптоидное состояние. Лечебные мероприятия были направлены на профилактику возможных осложнений и состояли из массивной витаминотерапии, в основном препаратами группы В, введении 5% раствора глюкозы (400 мл) с добавлением в капельницу 8 ед. инсулина. Одновременно корригировали метаболический ацидоз внутривенным введением 4% раствора гидрокарбо-

ната натрия (400 мл в сутки). При указанных мероприятиях психотические нарушения редуцировались на 2—3-и сутки от момента возникновения тяжелого делирия.

Для купирования двигательного подкоркового возбуждения применяли седуксен (реланиум) по 2—4 мл внутривенно или тизерцин, которые вводили под контролем АД по 50—75 мг внутримышечно. Наряду с этим продолжали детоксикационную терапию методом форсированного диуреза, при этом количество вводимой жидкости должно соответствовать полученному диурезу.

Лечение астенического симптомокомплекса и коррекцию преморбидных личностных особенностей проводили общепринятыми в психиатрической практике мероприятиями.

В комплексном лечении больных, страдавших лекарственной токсикоманией, большую роль играли психотерапевтические мероприятия, направленные на реабилитацию больных. Их начинали уже с момента восстановления сознания и осуществляли одновременно с медикаментозной терапией. Рациональная психотерапия в этих случаях являлась ведущей, так как ее проводили в общей палате и в то же время она была индивидуальной. У больных токсикоманией она была направлена на формирование нового отношения к токсическим препаратам и к созданию правильных установок.

В последующем по мере улучшения соматического состояния приступали как к индивидуальной, так и к групповой гипносуггестивной психотерапии, включавшей в то же время индивидуальный подход к каждому больному, в связи с чем групповой психотерапии всегда предшествовала индивидуальная беседа.

Таким образом, отравление лекарственными препаратами, обладающими центральным холинолитическим эффектом, у больных токсикоманией проявляется симптомами нарастающего оглушения вплоть до коматозного состояния. На фоне расстроенного сознания в виде обнубиляции и сомноленции развиваются психотические переживания с иллюзорно-галлюцинаторной симптоматикой в виде онирического синдрома. При сочетании лекарственной токсикомании с хроническим алкоголизмом наряду с этим формируется делириозный синдром алкогольного генеза. Он может развиваться как в пре-, так и в посткоматозной стадии отравления. Психические нарушения, как и соматоневрологические симптомы отравления, нуждаются в проведении дезинтоксикационной терапии, при этом лечебные мероприятия должны быть направлены на скорейшее выведение яда из организма и купирование психотических состояний. Для быстрой редукции онирического синдрома и психотических нарушений при алкогольном делирии

наиболее целесообразно пользоваться методом сорбционной детоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саркисов С. А. // В кн.: Интоксикационные психозы. — М., 1983.

2. Kaminer J. // Brit. J. Psych. — 1982. — Vol. 140. — P. 473—474.

3. Smith J. M. // J. Clin. Psych. — 1980. — Vol. 41. — P. 351—354.

Поступила 18.07.88.

УДК 616.832—004.2—07:577.175.722

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Е. П. Гуревич, А. С. Хазина

Кафедра неврологии (зав.— проф. И. Н. Дьяконова)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Повышенный уровень инсулина, не сопровождающийся снижением количества глюкозы в крови, обнаруживается при различной неэндокринной патологии. Возрастное базального инсулина выявлено при псориазе, а также у детей, больных хроническим заболеванием легких. При атеросклерозе определяется гиперинсулинемия как натошак, так и при глюкозотолерантном тесте (ГТТ), что в сочетании с дислиппротеинемией увеличивает риск развития ишемической болезни сердца.

Имеются сообщения о нарушении обмена глюкозы и при рассеянном склерозе [1, 6], однако сведений об инкреторной функции поджелудочной железы при этом заболевании в доступной литературе мы не обнаружили. В то же время широкая биологическая активность инсулина, его влияние на обмен углеводов, липидов и иммунный гомеостаз имеют большое значение для понимания патогенеза рассеянного склероза.

Нами обследовано 53 пациента с рассеянным склерозом. Средний возраст больных равнялся 28 годам. У 36 больных было обострение, у 17 — ремиссия. У большинства из них (38) заболевание протекало благоприятно. В качестве контроля были обследованы 10 здоровых доноров того же возраста. Изучен базальный уровень инсулина в крови, а также его изменения в динамике ГТТ с помощью отечественных комплектов для радиоиммунного анализа РИО-инс-ПГ-¹²⁵I. Уровень глюкозы крови определяли ортотолуидиновым методом.

Показатели глюкозы крови у больных рассеянным склерозом колебались от 3,0 до 7,5 ммоль/л, в среднем от 4,26 до 0,19 ммоль/л (норма — $4,5 \pm 0,5$; $P > 0,5$). Через 1 ч после приема глюкозы ее уровень повышался до $5,8 \pm 0,2$ ммоль/л (норма — $6,3 \pm 0,5$ ммоль/л; $P > 0,5$), к исходу второго часа снижался до $4,7 \pm 0,2$ ммоль/л у больных и до $4,4 \pm 0,2$ ммоль/л у здоровых ($P > 0,5$). У половины больных были выявлены различные, но не резкие извращения гликемических кривых. Торпидный и диабетический тип кривой имел место у 10

(18,9%) больных, гипогликемическая кривая — у 8 (15,1%), кривая с отставанием гипергликемии у одного (1,9%). Превышение уровня глюкозы через 2 ч у лиц с торпидной кривой составляло 6—8 ммоль/л. Высокий показатель натошак, обнаруженный у 6 больных, через 2 ч не нормализовался у 2; у 9 лиц первично нормальный уровень глюкозы сохранялся повышенным до окончания ГТТ (рис. 1).

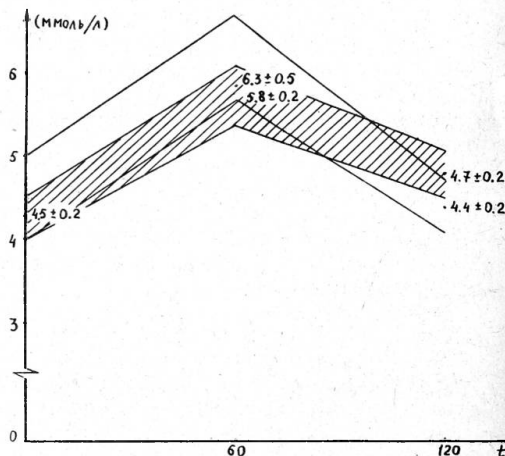


Рис. 1. Уровень глюкозы крови в динамике ГТТ у здоровых и больных рассеянным склерозом ($M \pm m$). Обозначения: не заштриховано — показатели здоровых, заштриховано — показатели больных.

В крови больных инсулин содержался в большем количестве, чем у здоровых (соответственно $13,3 \pm 1,2$ и $7,2 \pm 0,9$ мкед/мл; $P < 0,01$). Индивидуальные значения базального уровня инсулина, превышающие норму для использованных нами комплектов (20 мкед/мл), были отмечены в 24,3% случаев. После нагрузки глюкозой у 67,9% больных гиперинсулинемия достигла 191 мкед/мл при средних значениях, равных $72,7 \pm 5,3$ мкед/мл (норма — $37,3 \pm 2,6$; $P < 0,001$). У 13,2% пациентов были низкие показатели. Через 2 ч у больных

уровень гормона несколько снижался ($39,8 \pm 4,2$ мкед/мл), однако нормализации, как у здоровых ($13,2 \pm 1,6$ мкед/мл; $P < 0,001$), не происходило. Высокий уровень глюкозы натощак не сочетался с низкими показателями содержания гормона (рис. 2).

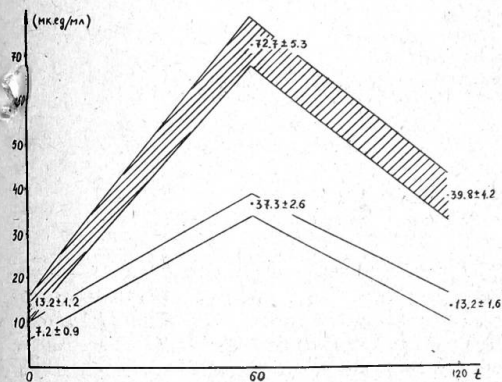


Рис. 2. Уровень инсулина крови в динамике ГТТ у здоровых и больных рассеянным склерозом ($M \pm m$). Обозначения те же, что в рис. 1.

Таким образом, при рассеянном склерозе обнаружено значительное повышение секреции инсулина (базового уровня и после ГТТ), сочетающееся с нерезко выраженным изменением метаболизма глюкозы. В литературе не дается однозначного объяснения механизмов гиперинсулинемии при неэндокринных заболеваниях. Сложность трактовки состоит в том, что с физиологических позиций она должна сопровождаться снижением глюкозы крови, которого фактически в таких случаях не наблюдается.

УДК 616.71—002.27

ОРТОСТАТИЧЕСКИЙ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНЫЙ СПАЗМ ПРИ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ И ПАРКИНСОНИЗМЕ

Р. Г. Есин, Г. А. Иваничев, Я. Ю. Попелянский

Вертеброневрологический центр (руководитель — проф. Я. Ю. Попелянский) МЗ РСФСР при кафедре нервных болезней (зав. — проф. М. Ф. Исмаилов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В изучении патогенеза мышечно-дистонических синдромов весьма важным представляется выявление роли центральных и периферических факторов и их соотношения в формировании картины заболевания. Известно, что периферический очаг зачастую играет значительную роль в инверсии патологических механизмов в условиях уменьшения активности центральных [3]. Соотношение этих факторов можно проиллюстрировать на примере недавно описанной клинической картины подвздошно-поясничного спазма, не столь уж редко встреча-

Гиперинсулинемия при столь различных заболеваниях, как острый холецистит, хронический бронхит, псориаз, ишемическая болезнь сердца, связывают с наличием хронической интоксикации [2], лечением биологически активными препаратами [3], генетически опосредованными нарушениями обмена, расстройством гипоталамо-гипофизарной регуляции обмена гормонов [4]. Вероятными представляются также низкая биологическая активность инсулина из-за высокого содержания преинсулина, нейтрализация гормона, например, антителами, снижение чувствительности к инсулину гепатоцитов вследствие генетического дефекта рецепторных систем или ферментопатии [5]. В этих случаях повышение уровня инсулина будет являться компенсаторным механизмом. Поскольку инсулин участвует в обмене не только углеводов и липидов, но и в иммунном гемостазе и ряде других процессов, бесспорна важность гиперинсулинемии в патогенезе различных заболеваний, в том числе рассеянного склероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасарова И. А. // В кн.: Актуальные вопросы неврологии. — Йошкар-Ола, Марийское книжн. изд-во, 1984.
2. Гайдашев Э. А. // Грудная хир. — 1977. — № 6. — С. 57—60.
3. Моругова Т. В., Загидуллин Ш. З. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 4. — С. 297—298.
4. Панов И. // Клин. мед. — 1976. — № 4. — С. 49—51.
5. Edidin M. // J. B. Interest Group Kinet. and Mech. Enzym. and Metab. Networks, Debrecen, 18—24. Aug. 1985. Budapest, 1986.
6. Warren S. A., Warren K. A. // Canad. J. Neurol. Sci. — 1981. — Vol. 8. — P. 35—39.

Поступила 28.11.88.

емого в практике врача-невропатолога [4]. Синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма был дан как координаторный «невроз». Известно, что при координаторном спазме гиперкинез появляется только при выполнении одной какой-либо функции, например письма. При рассматриваемом же синдроме гиперкинез возникает только при осуществлении ортоградной статической функции. Синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма встречается не только в «идиопатической» форме (как самостоятельная нозологиче-

ская единица, например «писчий» спазм). Он может развиваться на фоне других заболеваний, в данном случае торсионной дистонии и паркинсонизма. В приводимых нами клинических наблюдениях показана роль центральных и периферических факторов в возникновении и течении ортостатического подвздошно-поясничного спазма.

Х., 51., в течение 30 лет работал газосварщиком цветных металлов. В 1982 г. стал испытывать нерезкую ноющую боль и чувство усталости мышц шеи, исчезающие после отдыха в положении лежа. Позже появилась непостоянная боль, ломящая в лобной области и давящая в затылке. Через год присоединились ломящие боли в межлопаточной области, особенно при длительных статистических нагрузках, переменах погоды. При длительной ходьбе стал определяться насильственный наклон туловища вперед с поворотом: правое плечо выносилось вперед, а левое — назад. Патологической позы больной у себя не замечал, выпрямлялся лишь после замечаний окружающих. Однако появляющееся при этом ощущение дискомфорта в грудном и поясничном отделах позвоночника вновь вызвало прежний наклон. В течение 2—3 лет этот гиперкинез становился все более интенсивным и уже осознаваемым. К моменту госпитализации он возникал на 3—4-й минуте обычной ходьбы. Через 4 года после начала заболевания, вскоре после перенесенных четырех лапаротомий (подпеченочный аппендицит с острой почечной недостаточностью, грыжесечение под длительным наркозом) появился несознаваемый гиперкинез в виде непроизвольного высовывания языка и вытягивания губ трубочкой. При ходьбе стал забрасывать левую руку за спину, а правую — далеко вперед. При фланговой ходьбе пендуляция рук становилась нормальной.

При поступлении в отделение в марте 1987 г. жаловался на насильственное сгибание туловища при ходьбе, боли в шее, затылке и лобной области, непроизвольное высовывание языка на 5—10 см и вытягивание губ, непостоянные колющие боли за грудиной, запоры (спаечная болезнь). При осмотре: келоидный рубец багрового цвета по средней линии живота. Стоит, наклонившись вперед на 10°. Правое плечо выше левого на 4 см и приведено кпереди. Левая лопатка приведена к позвоночнику. S-образный сколиоз позвоночника с вершиной на уровне Th₁₁. Напряжение II степени ромбовидных, широчайшей мышцы спины и горизонтальной порции трапецевидной мышцы слева. Напряжение II—III степени большой грудной и вертикальной порции трапецевидной справа. Голова наклонена вперед по отношению к туловищу на 10°. Грубая блокада тораколюмбального перехода, разгибаться назад не может, повороты осуществляет в пределах 5—10° (в норме — 20—25°), несколько лучше удаются наклоны вперед и в стороны. В положении больного лежа отмечаются резкое напряжение и болезненность подвздошно-поясничных мышц, более выраженные слева. Сила по сегментам конечностей — 5 баллов. В покое один раз в 1—2 мин появляются неритмичный тонический гиперкинез в виде высовывания языка на 5—10 см и вытягивание губ. Тикозные подергивания мышц нижней половины лица. При ходьбе через 2—3 мин значительно усиливается наклон туловища вперед с ротацией. При дезавтоматизации ходьбы (фланговая ходьба, ходьба назад, с запрокинутыми за голову руками) гиперкинез значительно уменьшается. Слабость

конвергенции правого глаза. Глоточные и корневые рефлексы не вызываются. Гипалгезия в каудальных зонах Зельдера. Проприорефлексы с рук оживлены, кистевой рефлекс Россоломо слева; проприорефлексы с ног — без особенностей. Подожженные и бьющие рефлексы отсутствуют.

На поясничных спондилограммах: порозность тел позвонков, их умеренная деформация по типу «рыбьих».

На фоне лекарственного лечения эуфиллином, никотиновой кислотой, ноотропилом были проведены 15 сеансов мануальной терапии [5]: релаксация подвздошно-поясничных мышц, мобилизация позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела, тораколюмбального перехода, крестцово-подвздошного сочленения. После первых же сеансов больной почувствовал уменьшение насильственного наклона тела. По окончании лечения эффект стал стойким: сгибания туловища при ходьбе не происходило, сохранялась незначительная флексивно-ротационная установка тела, не усугублявшаяся при ходьбе. Больной обучен приемам самостоятельной релаксации указанных мышц и приемам мобилизации тораколюмбального перехода. Гиперкинез мышц лица без изменений.

Диагноз: синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма у больного торсионной дистонией.

Ш., 57 лет, педагог. В 1977 г. перенес эпидемический энцефалит. Через 3 года стал отмечать нарастающую потерю веса при хорошем аппетите, за последние 5 лет похудел на 15 кг. В 1985 г. появились легкая скованность движений, неловкость при письме, легкое затруднение артикуляции при длительном разговоре. В дальнейшем явления акинетико-ригидного симптомокомплекса нарастали. С мая 1987 г. стал отмечать появление насильственного сгибания туловища вперед и вправо, впервые по утрам при умывании. Затем гиперкинез стал возникать при ходьбе, в положении стоя, особенно к концу рабочего дня. Выпрямление туловища вызывало ощущение дискомфорта в области нижнегрудного отдела позвоночника. Поступил на стационарное лечение в мае 1987 г.

При осмотре: амимия, бради- и олигокинезия, монотонная речь, походка мелкими шажками. Тонус в мышцах конечностей восковидный, I—II степени. Сила мышц по всем сегментам конечностей 5 баллов. В положении стоя фиксировался постоянный наклон туловища вперед на 10° и поворот вправо на 2—3°. При ходьбе через 100 м происходило усиление наклона туловища до 30°. При дезавтоматизации ходьбы гиперкинез уменьшался наполовину. При пальпации в положении больного лежа отмечалось напряжение I—II степени подвздошно-поясничных мышц. В тораколюмбальном отделе позвоночника подвижность была резко ограниченной.

Спондилограммы тораколюмбального перехода показывали умеренный остеопороз тел позвонков и деформирующий спондилез I степени. На фоне приема ноотропила, юмекса (3 таблетки в день), а также 5 перидуральных вливаний 0,25% раствора новокаина проводили мануальную терапию (10 сеансов). После первых же сеансов наклон туловища стал уменьшаться, к концу лечения гиперкинез не возникал. После выписки больной амбулаторно принимал циклодол. Через 3 мес вновь стал беспокоить насильственный наклон туловища вперед, особенно при ходьбе. В декабре того же года больной повторно поступил на ста-

ционного лечения. Проявления подвздошно-поясничного спазма были такими же выраженными, как и при первом поступлении. После 12 сеансов мануальной терапии гиперкинез в течение года не возникал, сохранялась незначительная флекссионная установка тела, характерная для паркинсонизма.

Диагноз: синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма у больного постэнцефалитическим паркинсонизмом.

К., 54 лет, поступил в декабре 1987 г. В детстве перенес перелом трех ребер справа, в возрасте 44 лет — аппендэктомия со вторичным заживлением рубца и последующим грыжеисечением возникшей послеоперационной грыжи. За 2 года до поступления в больницу на фоне невротизирующей ситуации, связанной с переохлаждением ног, стал ощущать двустороннее стягивание в паховых областях при ходьбе, а вскоре и насильственный наклон туловища вперед. К моменту госпитализации передвигался с помощью клюшки или костылей, иногда был вынужден бежать — «так было легче». Болей в позвоночнике не испытывал.

В неврологическом статусе очаговая патология не выявлена. Стоит, наклонившись вперед на 30°, при ходьбе наклон увеличивается до 60°, при дезавтоматизации ходьбы заметно уменьшается, но возникает ощущение дискомфорта в пояснице. В положении лежа пальпируются резко напряженные и болезненные подвздошно-поясничные мышцы с обеих сторон. Грубая блокада тораколюмбального перехода. На спондилограммах грудного и поясничного отделов: умеренный остеопороз тел позвонков, незначительные краевые спондилезные разрастания. После 5 сеансов мануальной терапии гиперкинез незначительно уменьшился. Назначение фенезепама (3 таблетки в сутки) также дало некоторый положительный эффект. Особенно эффективными оказались манипуляции на тораколюмбальном отделе позвоночника и релаксация мышц на фоне приема циклодола по одной таблетке 2 раза в день. К моменту выписки больной свободно передвигался без клюшки. При ходьбе сохранялась флекссионная установка тела на 5—7°.

Диагноз: ортостатический подвздошно-поясничный спазм.

Электромиографическое обследование этих больных выявило у них обычные изменения, типичные для соответствующих нозологических форм, а также динамические нарушения реципрокных отношений сгибателей и разгибателей туловища.

Таким образом, характерные черты синдрома ортостатического подвздошно-поясничного спазма у первого больного возникли на фоне торсионной дистонии через год после выявления данного синдрома, у второго больного они появились на восьмом году течения постэнцефалического паркинсонизма, у третьего — как самостоятельная форма. У всех 3 больных имелся центральный дефект регуляции мышечного тонуса. Правда, у третьего этот дефект был обнаружен лишь после назначения *ex juvantibus* циклодола, оказавшего положительный эффект. В описанных трех наблюдениях роль периферического патогенетического фактора принадлежала вертебральной патологии, висцеральным очагам ирритации (спаечная болезнь,

рубцы). Как известно, большая поясничная мышца прикрепляется к нижнегрудным и верхнепоясничным позвонкам. Возникавшее под влиянием импульсации из периферических очагов напряжение этой мышцы у всех 3 больных сопровождалось обездвижением суставов — суставной блокадой, которая, в свою очередь, приводила к дистрофическим изменениям менискоидов, суставных капсул, то есть вновь к напряжению мышц, что создавало так называемый порочный круг. В условиях весьма частой дегенеративной патологии позвоночника это проявляется миофиксацией пораженного отдела [2], при которой не бывает насильственных пароксизмов сгибания туловища. На фоне же центрального дефекта двигательной регуляции данная мышечно-тоническая реакция выражается в виде подвздошно-поясничного спазма. О его функциональном характере свидетельствует не только уменьшение гиперкинеза при переключении уровня регуляции движений (таковое возможно и при органических очагах), но и эффективность мануальной терапии, воздействующей на периферические механизмы. Тем не менее эффективность вовлечения функциональной системы ортостатики при подвздошно-поясничном спазме трудно объяснить. При указанном синдроме выявляется тенденция «уступки» эволюционно более раннему (горизонтальному) положению туловища. Логично предположить, что естественный отбор способствовал многократному дублированию функциональных систем, регулирующих прямостояние, не допускающих такой «уступки». Тем самым ортоградная поза была адекватно защищена от различных патологических воздействий, и «сбои» в данной системе были редкими. Они, по-видимому, могут возникать при органическом дефекте с поражением нескольких уровней регуляции движений [1]. Такая конstellация центральных и периферических факторов и формируется фатально в случаях ортостатического подвздошно-поясничного спазма. Учет этих факторов важен в целях не только дальнейшего изучения описываемого синдрома, но и для облегчения постановки диагноза ортостатического подвздошно-поясничного спазма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Н. А. // О построении движений. — М., 1947.
2. Веселовский В. П. // Патогенез остеохондроза позвоночника (клинические лекции для врачей-курсантов). — Л., 1984.
3. Иваничев Г. А. // Казанский мед. ж. — 1980. — № 2. — С. 49—51.
4. Попелянский Я. Ю. // Казанский мед. ж. — 1980. — № 2. — С. 45—49.
5. Levitt K. // Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System. — Butterworths, 1985.

Поступила 06.03.89.

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РИНОГЕННЫХ ОРБИТАЛЬНЫХ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

Л. Г. Сватко, Е. В. Пегушков

*Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. Л. Г. Сватко)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Журашова*

Больные с риногенными орбитальными и внутричерепными осложнениями нуждаются в оказании им неотложной помощи и лечении с привлечением различных специалистов. На клиническом материале за 35 лет, включающем 347 орбитальных и 33 внутричерепных осложнений, выработана современная рациональная тактика их неотложной терапии при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух носа. При лечении больных с орбитальными и внутричерепными риногенными осложнениями требуются своевременное хирургическое вмешательство в широком объеме и энергичная медикаментозная терапия. Обязательно срочное хирургическое вмешательство на всех пораженных околоносовых пазухах носа с ревизией орбиты или полости черепа. При определении объема хирургического вмешательства помогают рентгенография околоносовых пазух носа, пункция верхнечелюстных пазух и трепанопункция лобных пазух, данные ЭЭГ, ЭХО-ЭГ, РЭГ. Как правило, приходится вскрывать все пораженные пазухи на одной стороне или даже переходить на другую сторону. В редких случаях необходимо вскрытие всех околоносовых пазух с обеих сторон. При выполнении радикальной операции лобной пазухи нужна обязательная ревизия другой пазухи через межпазушную перегородку.

Практика операций последних лет и данные патологоанатомических вскрытий убеждают в необходимости выполнения обязательной ревизии основной пазухи. При флегмоне орбиты следует проводить ревизию полости орбиты наружным путем или через мягкие ткани в области основного разреза, выполняемую совместно с окулистом.

При внутричерепных осложнениях требуется ревизия твердой мозговой оболочки передней черепной ямки и лобной доли вещества мозга. При этом никогда не нужно ориентироваться на макроскопические изменения задней стенки лобной пазухи [6]. В таких случаях она, как правило, бывает неизменена, а за ней (здоровой на вид) находится обширный внутричерепной гнойный процесс. Поэтому нужно взять за правило всегда сбивать неизмененную на вид заднюю стенку лобной пазухи при наличии упорной головной боли у больных или при явных признаках внутричерепного осложнения. При орбитальных осложнениях на рану накладывают швы, а при внутричерепных — рану

ведут открытым путем. После купирования внутричерепного осложнения накладывают вторичные швы. С учетом такого большого объема хирургического вмешательства операцию всегда производят под общим интубационным наркозом.

Практика показывает, что остеомиелит лобной кости, который иногда сопровождается риногенными осложнениями или сам, в свою очередь, вызывает эти осложнения, приходится обрабатывать оториноларингологам. Рана остается открытой; для очищения от некротических масс, нежизнеспособных тканей и подавления местной микрофлоры ежедневно делают перевязки с протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин) и с 1% раствором диоксида.

В фазе регенерации тканей и образования грануляций показано применение антисептических средств на мазевой или масляной основе (мазь Вишневского, сок и масло коланхоэ, солкосерил). Широко используется 10% метилурациловая мазь.

Большинство риногенных осложнений вызвано антибиотикорезистентной стафилококковой флорой, которая более чем в 60% случаев вырабатывает фермент пенициллиназу, разрушающую природные пенициллины. Это обуславливает важность антибактериальной терапии, к которой предъявляют следующие требования: 1) комплексность — сочетание антибиотиков, препаратов нитрофуранового ряда и сульфаниламидов с целью избежания развивающейся устойчивости к антибиотикам; 2) комбинированное воздействие — оптимальным методом следует считать сочетание внутривенного применения антибактериальных препаратов с максимальным подведением их к очагу поражения плюс внутримышечное введение; 3) массивность, интенсивность антибактериальной терапии достигается применением максимально допустимых возрастных доз; 4) направленность антибактериальной терапии обеспечивается бактериологическим контролем чувствительности микрофлоры — делают посев и определяют чувствительность к антибиотикам [1]. Однако при гнойной инфекции начало антибиотикотерапии нельзя откладывать до получения антибиотикограммы. По жизненным показаниям следует назначать с первого дня лечения антибиотики широкого спектра действия с бактерицидным эффектом. Начинать лечение необходимо с группы антибиотиков пеницил-

линового ряда. Кроме того, это позволяет еще и резервировать ряд препаратов для одновременной смены и наиболее широко варьировать в отношении сочетания антибиотиков. Клинические наблюдения многих авторов [4, 5] показывают, что применение бензилпенициллина в количестве, значительно превышающем терапевтическую дозу, достаточно эффективно при стафилококковой инфекции. Утвержденная в 1981 г. инструкция предусматривает его назначение в высоких дозах (10—20 млн. ЕД в сутки у взрослых) при наличии сепсиса, менингита.

Исходя из этих принципов и положений, мы вводим больным с орбитальными осложнениями 12—20 млн. ЕД пенициллина в сутки, а с внутричерепными — до 60—80 млн. ЕД в сутки внутривенно в два приема. Одновременно назначаем пенициллин внутримышечно до 6 млн. в сутки (1 000 000 ЕД $\times$ 6 раз). Такая мегатерапия позволяет купировать за 10 дней явления менингита, подавить практически любую стафилококковую флору. Антибиотики применяем курсами по 10 дней, чередуя их назначение.

Полусинтетические пенициллины и цефалоспорины — наиболее эффективные и наименее токсичные препараты; кроме того, они устойчивы к разрушающему действию пенициллиназы. Метициллин (1,0) назначаем внутримышечно 4—6 раз в сут (массивная доза — до 10—15 г, максимальная — до 20 г внутримышечно в сут), оксациллин (0,25—0,5) внутримышечно 4—6 раз в сут; ампиокс как средство быстрой химиотерапевтической помощи, комбинированный антибиотик, состоящий из двух полусинтетических препаратов (0,2) внутримышечно 4 раза до 3—6 г в сут, цефопин (0,5) внутримышечно 3 раза до 4—6 г в сут; кефзол (0,5) внутримышечно 3 раза до 6 г в сут, цефамизин (0,25) внутримышечно 3 раза до 6 г в сут.

В фазе долечивания используют антибиотики с бактериостатическим эффектом: морфоциклин (0,15) внутривенно 2 раза, линкомицин (0,5) внутримышечно 3 раза, гентамицин (40—80 мг) внутримышечно 3 раза.

При наличии остеомиелитического процесса применяют линкомицин, который создает высокую концентрацию в костной ткани, что благоприятно воздействует на очаги поражения.

Интенсивная антибиотикотерапия гнойной инфекции на фоне ослабления иммунорезистентных сил организма, снижения детоксикационных свойств печени и почек может привести к побочному действию антибиотиков. В основу профилактики и лечения этих осложнений должны быть положены как мероприятия специфической защиты (нистатин, леворин), так и неспецифические воздействия различными по механизму действия препаратами. В течение всего курса назначения антибиотиков сочетают с

приемом внутрь нистатина (4 раза по 0,5; 4 раза по 1,0) до 2—4 млн. ЕД в сут во избежание развития кандидомикоза.

Для стимуляции специфических и неспецифических защитных механизмов организма, повышения эффективности антибиотиков и уменьшения их токсичных свойств, активизации кроветворения применяют метилурацил или пентоксил [2, 3]. Метилурацил 4 раза по 0,5, 4 раза по 1,0 внутрь, пентоксил 3—4 раза внутрь по 0,2—0,4 в течение 15—20 дней.

Все большее значение в последнее время придается сочетанию антибиотиков с сульфаниламидами. Мы предпочитаем дурантные препараты, так как они обладают наиболее слабой токсичностью и относительно хорошей переносимостью. Сульфаниламиды длительного действия — сульфамонетоксин и сульфадиметоксин (мадрибон) — назначаем по схеме в течение 10 дней. Применяем 0,8% раствор стрептоцида (100,0—150,0) внутривенно или 10% раствор норсульфазола (10,0) внутривенно в течение 10 дней.

Нитрофурановые препараты отличаются малой токсичностью, редко вызывают дисбактериозы и кандидозы. Они быстро проникают в ткани и жидкости, усиливая действие антибиотиков при стафилококковой инфекции.

Из нитрофурановых препаратов используют 0,1% раствор фурагина К (400,0) внутривенно медленно в течение 3—4 ч и солафур до 7 вливаний; фурагин 3 раза по 0,1—0,2 и фуразолидон 4 раза в день внутрь по 0,1. Нужно отметить значительные пирогенные реакции у больных после внутривенного введения нитрофуранов, пользоваться ими необходимо с осторожностью.

Такие аминоглюкозиды, как мономицин, неомицин, канамицин, мы не применяем в связи с их ототоксическим действием. Необходимо подчеркнуть, что даже самая мощная, хорошо продуманная рациональная антибиотикотерапия не даст положительного эффекта, если хирургическое вмешательство проведено не в полном объеме.

Воздействие на макроорганизм включает обширный комплекс разнообразных методов поддержания, замещения, стимуляции и коррекции жизненно важных функций организма. Оптимальным является внутривенный путь введения лекарственных веществ. Когда возникает потребность во внутривенной инфузии сроками больше 48 ч, у детей показана катетеризация подключичной вены, у взрослых же можно ограничиться венепункциями.

Риногенные осложнения протекают с флебитом и тромбозом, что ведет к распространению инфекции. Введение больших доз антибиотиков тоже способствует повышению свертываемости крови. Все это вместе взятое является показанием для применения антикоагулянтов. Гепарин

при данных заболеваниях служит патогенетическим средством, одновременно снижает гиперергическую реакцию воспалительного процесса, обладает гипосенсибилизирующим эффектом. Назначают антикоагулянты прямого действия — гепарин по 5000 ЕД 4—6 раз в сут внутривенно или внутримышечно под контролем показателей свертываемости крови и протромбина. При тромбозе вен орбиты или тромбозе кавернозного синуса дозу гепарина увеличивают до 80000 ЕД в сут внутривенно. Начинают вводить в таких случаях и фибринолизин 20000—40000 ЕД внутривенно капельно медленно по 10—12 капель в минуту.

Фибринолизин назначают в течение первых 4 сут, как правило, 1—2 дня. Одновременно для снижения активности XIII фактора и активации фибринолиза предписывают никотиновую кислоту 2 раза в день по 0,05 в порошке. Дозирование гепарина лишь по показателям времени свертываемости крови и протромбина ориентировочное. Поэтому необходимо постоянно следить за состоянием раны: за появлением свежей крови на повязке, кровотечением и наличием сгустков крови в ране. Кроме того, регулярно один раз в сутки необходимо исследовать мочу на появление свежих эритроцитов. Избыток гепарина нейтрализуют внутривенным введением 1% раствора протаминсульфата (1 ампула в 50 мг нейтрализует примерно 5000 ЕД гепарина). Антикоагулянты непрямого действия (пелентан, дикумарин, неодикумарин) мы не применяем, так как их действие наступает только через 10—12 ч и очень быстро возникает передозировка. Поэтому вести контроль за их дозой чрезвычайно трудно и не всегда возможно. В первые дни после операции необходимы стимуляция гемодинамики в общем кругу кровообращения и активирование гемодинамики в системе микроциркуляции для улучшения реологических свойств крови, предотвращения реакции агрегации эритроцитов в капиллярах и одновременно нужна дезинтоксикационная терапия, осуществляемая главным образом через почки.

Для этих целей используют переливание кровезаменителей: гемодез, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, мочегонные средства (лазикс, фуросемид). Постоянно проводят контроль за трансфузионной терапией — каждый день подсчитывают баланс между количеством вводимой жидкости и выделенной мочой.

В качестве дегидратационной терапии используем манитол (400,0) внутривенно, 25% раствор сернокислой магнезии (10,0) внутримышечно, 40% раствор глюкозы (20,0), лазикс внутривенно, фуросемид внутрь, глицерин по 30,0 внутрь.

Для нормализации гомеостаза жизненно важных функциональных систем и органов производят коррекцию водно-электролит-

ного баланса и кислотно-щелочного равновесия — переливают 4% раствор бикарбоната натрия (200,0—300,0) внутривенно, раствор Рингера до 1 л внутривенно, панангин (5,0—10,0) внутривенно. Обязательна гипосенсибилизирующая терапия антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, глюконат кальция внутримышечно и внутривенно). Кортикостероидные препараты в нашей клинике для этой цели не применяют и в качестве заместительной терапии тоже не используют. Эти препараты оказывают угнетающее действие на образование антител, интенсивность фагоцитоза и репаративные процессы.

В более поздней стадии, примерно через 7—10 дней, когда происходит стабилизация воспалительного процесса, снижается ацидоз, меняются и задачи трансфузионной терапии. На первое место выдвигается повышение неспецифической и специфической реактивности организма. Особое значение приобретает переливание крови, плазмы, гамма-глобулина, особенно у детей и при септическом процессе. Переливают свежесцитратную (до 3 сут) донорскую кровь; еще лучше производить прямые переливания свежей крови от донора через день по 60—80,0 внутривенно. Нативную плазму переливают один раз в 3 дня по 50,0—100,0 внутривенно. Для повышения неспецифического иммунитета используют метилурацил 4 раза в день внутрь по 0,5 в течение 10—14 дней, оротат калия (1,0) 2 раза внутрь сроком на 20 дней, витамины В₁, В₆ (1,0) и 5% раствор аскорбиновой кислоты по 5,0—10,0 внутривенно. Для повышения пассивного специфического иммунитета у ослабленных больных при тяжелом течении гнойной инфекции вводят антистафилококковый гамма-глобулин от 5 до 10 раз каждый день по 5,0 внутримышечно, противогриппозный или противокоровой гамма-глобулин 3 раза в день через 2 дня по 3,0 внутримышечно. Мы охотно пользуемся такими испытанными средствами при сепсисе, как 20—33% спирт (10,0) внутривенно для поддержания энергических ресурсов организма и 1% раствор хлористого кальция (300,0) внутривенно для укрепления тканевых мембран 8—10 раз каждый день. Переливают антисептическую жидкость по 100,0—150,0 до 7—10 раз. Применяют сердечные, отхаркивающие средства, массаж, дыхательную гимнастику. Необходимо следить за работой желудочно-кишечного тракта, производить осмотр и туалет полости рта ежедневно, чтобы не пропустить начало кандидомикоза.

Для обеспечения эффективности такой интенсивной терапии требуется своевременное привлечение врачей других специальностей: хирурга, терапевта, педиатра, рентгенолога, окулиста, невропатолога и анестезиолога-реаниматора. Это позволяет правильно оценить состояние больного, просле-

доть за динамикой заболевания и своевременно скорректировать лечебные назначения. Однако ведущая роль в лечении больных с риногенными осложнениями, несомненно, принадлежит хирургу-оториноларингологу. При нарастании клиники внутричерепного процесса без четкой очаговой неврологической симптоматики (так бывает часто при локализации процесса в передней черепной ямке) не нужно идти на поводу у консультантов — невропатолога и окулиста; необходимо проводить повторную ревизию лобной доли мозга. Следует помнить, что патологический процесс может локализоваться не только в передней черепной ямке, но и выходить за ее пределы или с самого начала располагаться в других отделах черепа (в средней, задней черепных ямках, синусах). При таких условиях возможности оториноларинголога значительно ограничены, необходимо вмешательство нейрохирурга наружным боковым доступом. Откладывать ревизию орбиты при нарастании орбитальных симптомов тоже не следует. Не надо ждать появления септических осложнений, их нужно активно и своевременно выявлять, особенно в легких, и немедленно приступать к их устранению.

Исходя из принципов интенсивной терапии, неотложная помощь должна осуществляться одновременно в трех следующих направлениях: 1) воздействие на очаг поражения — санирующее хирургическое вмешательство; 2) воздействие на патологическую микрофлору — антибактериальная терапия;

3) воздействие на макроорганизм.

В зависимости от особенностей основного процесса и его осложнений, от обладания того или иного синдрома варьирует и значимость различных направлений интенсивной терапии. При внутричерепных осложнениях интенсивную терапию следует проводить равноценно во всех трех направлениях. При орбитальных осложнениях основное внимание нужно уделять устранению очага поражения и антибактериальной терапии.

Таким образом, неотложное хирургическое лечение в сочетании с интенсивной терапией, проводимое в тесном содружестве с врачами других специальностей, необходимо для успешной борьбы с риногенными орбитальными и внутричерепными осложнениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белокуров Ю. Н., Граминецкий А. Б., Молодкин В. М. // Сепсис. — М., Медицина, 1983.
2. Билич Г. Л. // Казанский мед. ж. — 1978. — № 3. — С. 48—51.
3. Лазарев Н. В., Грех И. Ф. // Казанский мед. ж. — 1969. — № 6. — С. 7—9.
4. Плоткин В. И. // Казанский мед. ж. — 1975. — № 2. — С. 26—29.
5. Скопина Э. Л., Рогова Е. Г. // Вестн. ото-ринолар. — 1972. — № 4. — С. 28—29.
6. Фотин А. В., Шустер М. А., Куранов Н. И. // Вестн. оторинолар. — 1976. — № 4. — С. 50—55.

Поступила 21.09.88.

ОБЗОРЫ

УДК 616.12—008.331.1+616.379—008.64—08

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Т. В. Моргугова, Д. Н. Лазарева

Кафедра поликлинической терапии (зав.— доц. А. Я. Крюкова) и кафедра фармакологии (зав.— проф. Д. Н. Лазарева) Башкирского медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ

В целях рациональной терапии сахарного диабета важно учитывать влияние лекарственных препаратов на углеводный обмен, который под влиянием медикаментозного лечения может изменяться у больных диабетом неоднозначно по сравнению со здоровыми. В последние годы интерес к этому вопросу, несомненно, возрос и вызвал множество публикаций, содержащих разноречивые, несистематизированные данные о различных препаратах, в основном о результатах исследований содержания инсулина и уровня глюкозы.

Одним из частых осложнений и сопутствующих заболеваний при сахарном диабете является патология сердечно-сосудистой системы, которая требует соответствующего лечения. Поэтому в предлагаемом обзоре сделана попытка обобщить данные литературы о влиянии лекарственных препаратов, применяемых для лечения заболеваний

сердечно-сосудистой системы, на углеводный обмен при сахарном диабете.

У больных диабетом гипертоническая болезнь встречается чаще, чем у лиц без диабета [6], этим оправдан интерес к влиянию антигипертензивной терапии на состояние углеводного обмена у больных диабетом. Большое число исследований при указанной патологии посвящено изучению влияния на углеводный обмен широко используемых в настоящее время β -адреноблокаторов. Имеются указания на угнетение ими гликогенолиза [12], глюконеогенеза [9], изменение эффекта глюкагона [21], повышение уровня СТГ [1], усиление секреции инсулина [31], повышение чувствительности к нему [15]. Однако экспериментальные данные и результаты изучения влияния β -адреноблокаторов на углеводный обмен как у здоровых, так и у больных диабетом весьма противоречивы.

При отсутствии существенной патологии углеводного обмена пропранолол не вызывает изменений в содержании глюкозы и инсулина [16], но на фоне инсулинозависимого диабета возможно развитие выраженной гипогликемии [30]. У больных с пониженной толерантностью к глюкозе анаприлин снижает ее уровень [7].

Усиление β -адреноблокаторами инсулиновой гипогликемии как у здоровых [18], так и у больных диабетом отмечает ряд авторов [2, 14]. Много сообщений о гипогликемических эффектах β -адреноблокаторов в педиатрической практике.

Характер влияния β -адреноблокаторов на уровень глюкозы и инсулина в крови зависит также от типа диабета. Так, у больных инсулинозависимым диабетом β -адреноблокаторы вызывают гипогликемию и усиливают гипогликемическое действие инсулина, а при инсулинонезависимом — часто гипергликемию. Кроме того, характер сдвигов уровня инсулина и глюкозы, обусловленных адреноблокаторами, определяется их исходным уровнем и причинами, изменившими его [27]. Так, у здоровых β -адреноблокаторы снижали уровень инсулина, если его повышение было результатом действия изопроterenолола, но были неэффективны при гиперинсулинемии в ответ на введение глюкозы [27]; блокада β -рецепторов ликвидирует адреналиновую гипергликемию [10].

Неоднотипное действие на углеводный обмен неселективных и кардиоселективных β -адреноблокаторов позволило рекомендовать для лечения артериальной гипертензии и других заболеваний у больных диабетом селективные β_1 -антагонисты [2, 13, 23]. При лечении больных гипертензией с инсулинозависимым диабетом β -адреноблокаторы могут усиливать гипертензию за счет блокады α_2 -АР, поэтому их назначение при этой форме диабета нежелательно; менее опасно применять в таких случаях селективные β_1 -адреноблокаторы.

Тесная связь углеводного и жирового обмена, а также значение адренергической иннервации в регуляции этих видов обмена через систему аденيلاتциклазы вызвали интерес к изучению влияния β -адреноблокаторов на жировой обмен, особенно при сахарном диабете. Считают, что при сахарном диабете неизбирательные адреноблокаторы снижают концентрацию свободных жирных кислот (СЖК). Однако не все препараты действуют одинаково: пропранолол замедляет нормализацию уровня СЖК при введении инсулина, а атенолол на это не влияет [24].

При длительном лечении пропранололом и селективными β -адреноблокаторами больных эссенциальной гипертензией наблюдаются уменьшение содержания липопротеидов высокой плотности и увеличение концентрации триглицеридов [26, 29].

Значительный интерес представляют особенности действия при сахарном диабете мочегонных препаратов. Диуретики (фуросемид, производные тиазидов, этакриновая кислота) могут вызывать у больных сахарным диабетом развитие ацидоза и гиперосмолярной комы [32]. Наибольшее количество исследований посвящено изучению влияния на углеводный обмен тиазидовых диуретиков. В литературе описаны случаи развития сахарного диабета после приема гипотиазида [4]. Течение сахарного диабета при длительном применении салуретиков осложнилось в 75% случаев [8]. Применение бесконтрольно больших доз салуретиков больными с наследственной отягощенностью гипертензионной болезнью, ожирением, атеросклерозом может способствовать возникновению латентного

диабета. Так, среди 334 больных сахарным диабетом, выявленных за последние 2 года, 44 (13,2%) пациента получали тиазидовые диуретики [20]. Наблюдения, проведенные в Швеции за 1462 женщинами, показали, что частота диабета заметно увеличивается у лиц, принимавших в качестве гипотензивной терапии тиазиды, β -адреноблокаторы или комбинации этих препаратов.

Как известно, тиазиды повышают калийурез, что может в ряде случаев привести к гипокалиемии. При снижении же уровня калия в крови нарушается толерантность к глюкозе, что обусловлено уменьшением секреции инсулина. Гипокалиемия как причина ухудшения состояния больных сахарным диабетом в результате применения диуретиков (производные тиазидов, фуросемид, этакриновая кислота) ряд авторов придают весьма важное значение [19]. Лечение гипокалиемии улучшает толерантность к глюкозе [22].

Один из механизмов нарушения углеводного обмена под влиянием диуретиков — уменьшение активности инсулина в плазме [33]. Не все авторы связывают диабетогенное действие препарата с угнетением эндогенного инсулина, так как суммарная секреция инсулина не меняется: за ее снижением в ответ на гипергликемию всегда наблюдается увеличение секреции.

Тенденция к повышению уровня глюкозы в крови при введении тиазидов прослеживается у больных, леченных не только инсулином или сульфаниламидами, но и одной диетой, поэтому можно полагать, что гипергликемия, вызываемая тиазидами, не связана с усилением выведения глюкозоснижающих средств [5].

Таким образом, продолжительное применение диуретиков у больных сахарным диабетом требует контроля не только за уровнем глюкозы и инсулина, но и за электролитным балансом, особенно за содержанием калия. Несмотря на это считается, что диуретики являются средствами выбора при лечении гипертензионной болезни, так как дают мало побочных явлений и уменьшают летальность больных [11].

В последние годы внимание привлекли антагонисты кальция как средства для лечения гипертензионной болезни, аритмии и ИБС. Характер их влияния на уровень глюкозы, инсулина и глюкогона изучен как у здоровых лиц, так и у больных сахарным диабетом, и хотя данные различных авторов довольно противоречивы, следует считать установленным, что многие антагонисты кальция угнетают высвобождение инсулина. Указанный эффект выявляется при применении антагонистов кальция в больших дозах и подтверждается усилением высвобождения инсулина [25].

Таким образом, некоторые группы лекарственных средств (β -адреноблокаторы, диуретики, средства центрального действия) мало пригодны для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом из-за развития метаболических побочных реакций и их плохой переносимости. Тем не менее, несмотря на риск, ряд авторов считают β -адреноблокаторы и диуретики препаратами выбора при лечении гипертензии у больных сахарным диабетом [17], поскольку использование этих средств снижает летальность больных. Бесспорно прогрессивным методом лечения артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом признано применение антагонистов кальция и ингибиторов ангиотензин — конвертирующего фермента [28].

1. Алексеева Г. Г., Юхлова Н. А. // Пробл. эндокринолог. — 1979. — № 3. — С. 13—18.
2. Костовский В. // Новости фармации и мед. — 1987. — Т. 21. — С. 40—43.
3. Мищенко Е. Д. // Сердечно-сосудистые заболевания и болезни обмена веществ. — М., 1964.
4. Москович Э. Г., Аносова Л. Н., Андреева З. А. // Проблемы эндокринолог. — 1972. — № 4. — С. 45—46.
5. Симоныч А. Т., Бостанджян О. Ш. // Тер. арх. — 1969. — № 7. — С. 77—81.
6. Строев Ю. Н., Левиашвили Б. И. // Клин. мед. — 1980. — № 5. — С. 92—96.
7. Тригулова Р. Х., Костко С. З., Овчинников И. В. и др. // Кардиология. — 1987. — № 12. — С. 72—73.
8. Шашкова Э. М. // Гипергликемизирующее действие салуретиков. — Автореф. канд. дисс. — М., 1971.
9. Abramson E., Arky K., Noeber K. // Lancet. — 1966. — Vol. 2. — P. 1986.
10. Ahlquist R. // J. Pharm. Sci. — 1966. — Vol. 55. — P. 353.
11. Bengtsson C., Blohne C., Lapidus L. et al. // Brit. med. J. — 1984. — Vol. 239. — P. 1495—1497.
12. Bewsher P. // Lancet. — 1967. — Vol. 1. — P. 104.
13. Brüggman U., Blasini R. // Herz. — 1986. — Vol. 11. — P. 55—61.
14. Carta Q., Caselle M. T. // Med. geriats. — 1980. — Vol. 12. — P. 293—302.
15. Day J. L. // Metabolism. — 1975. — Vol. 24. — P. 987—996.
16. Ferrara L. A., Capaldo B., Revellese A. et al. // Eur. J. Clin. Pharmacol. — Vol. 33. — P. 272—277.
17. Franz I. W., Lohmann F. W. // Klin. Wochenschr. — 1980. — Bd. 58. — S. 1156—1161.
18. Grimaldi A., Chapelon C., Bosquet F., Theruet F. // Cardiovasc. Pharmacother. Int. Symp. Geneva, Apr. 22—25, 1985, Abstr.
19. Hannedouche T. // Nephrologie. — 1987. — Vol. 8. — P. 247—252.
20. Hanterschel U., Knehan P. // Dtsch. Gesundheitsun. — 1980. — Bd. 35. — S. 2116—2121.
21. Heim T., Hull D. // Lancet. — 1967. — Vol. 1. — P. 396.
22. Hü C. S. T., Howell S. L. // J. Endocrinol. — 1985. — Vol. 107. — P. 1—8.
23. Kendale Martin John // Amer. J. Cardiol. — 1987. — Vol. 59. — P. 44—47.
24. Lauridsen U. B., Christensen N. I., Lyngsae J. // J. Clin. Endocrinol. — 1983. — Vol. 56. — P. 876—882.
25. Malaisse W. S., Mathias P. C. F. // Diabetologia. — 1985. — Vol. 28. — P. 153—156.
26. Miller Norman E. // Amer. J. Cardiol. — 1987. — Vol. 60. — P. 17—23.
27. Mills G. A., Horn J. R. // Draig Inter. and Clin. Pharm. — 1985. — Vol. 19. — P. 246—251.
28. Passa Ph., Leblanc H., Marre M. // Diabetes Care. — 1987. — Vol. 10. — P. 200—204.
29. Samuel P., Chin B., Schoenfeld B. H. et al. // Brit. J. Clin. Pharmacol. — 1987. — Vol. 24. — Suppl. 1. — P. 635—645.
30. Staniforth D. H., Yorkston N. J., Gemidjioglu M. // Eur. J. Clin. Pharmacol. — 1980. — Vol. 17. — P. 415—418.
31. Sussman K., Stjernholm M., Vaughan G. // Lancet. — 1967. — Vol. 1. — P. 626.
32. Theruet F. // Sem. hop. Paris Ther. — 1977. — Vol. 53. — P. 231—232.
33. Wildhavs I. W. // Wien Klin. Wschr. — 1967. — Bd. 79. — S. 256.

Поступила 15.08.88.

УДК 576.8.097.29 : 616.3

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЭНДОТОКСИНЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Б. З. Шенкман, Н. В. Грачева

Кафедра патофизиологии (зав. — проф. Н. П. Чеснокова)
Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

На протяжении многих лет исследователей интересовал вопрос: проникают ли бактериальные эндотоксины через неповрежденный кишечный барьер? Несмотря на обилие фактических данных, полученных в клинике и эксперименте, этот вопрос пока остается открытым.

Наличие у здоровых людей антител к эндотоксинам или самих эндотоксинов в крови еще не подтверждает такую возможность, поскольку они могут проникать в кровь в периоды кишечных дисфункций или при наличии других предрасполагающих моментов, являющихся эпизодами в существовании организма.

Обращает на себя внимание безуспешность многократных попыток воспроизведения эндотоксикоза у животных с помощью перорального введения эндотоксинов. Такие попытки были относительно успешными лишь в случае предварительного или одномоментного введения с бактериальным ядом альтерирующих агентов. При кишеч-

ных инфекционных заболеваниях возможность проникновения эндотоксинов в кровь обеспечивают вирулентные свойства микроорганизмов и наличие воспалительного процесса в кишечной стенке.

Внутреннюю среду организма от эндотоксинов, высвобождающихся из кишечной микрофлоры, защищают следующие факторы: наличие эпителиального покрова и плотных межэпителиальных связей (zonula occludens); постоянная секреция слизи; эвакуаторная функция кишечника; локальные защитные факторы — соляная кислота, кишечные энзимы; развитая лимфоретикулярная ткань и др. Клинические ситуации с нарушением одного или нескольких защитных механизмов приводят к развитию у больных эндотоксемии со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Сама по себе эндотоксемия способствует повышению проницаемости кишечного барьера, что было доказано нами в опытах на мышах при ис-

пользовании эндотоксинов шигеллы Зонне и салицилата натрия в качестве тестирующего вещества [1]. Патоморфологические исследования, проведенные в динамике шока, вызванного внутрибрюшинным введением эндотоксинов, выявили прогрессирующее развитие сосудисто-дистрофических изменений в стенке кишечника [4]. Уже на ранней стадии интоксикации в бассейне микроциркуляции наблюдались дистония сосудов, гемо- и плазмостаз, сладж эритроцитов. В дальнейшем присоединялись дистрофия, некротизация и десквамация эпителия, отек слизистой и подслизистого слоя. Нарастали диапедезные кровоизлияния, набухание и вакуолизация эндотелия капилляров. Стадийные изменения претерпевали секреторные элементы АПУД-системы. Активация и дегрануляция, более выраженная со стороны тучных клеток, сменялись на более поздних стадиях шока дистрофией и даже исчезновением, особенно энтерохромаффинных клеток. Сходные изменения были обнаружены при исследовании клинического материала, полученного от больных септическими заболеваниями, вызванными грамотрицательными бактериями [2, 4]. При этом в тканях кишечника и печени наблюдались альтерация эндотелия мелких сосудов, увеличение проницаемости с отеком и кровоизлияниями, стазы и мелкие тромбы. Описанные нарушения являются морфологическим эквивалентом синдрома ДВС, в равной степени характерного для экспериментального и клинического токсико-инфекционного шока.

При парентеральном введении животным летальных доз эндотоксинов барьерная функция кишечника может нарушаться в такой степени, что эндотоксины, высвобождающиеся из кишечной флоры, поступают в системный кровоток. У погибших животных в печени обнаруживалось больше эндотоксинов, чем было введено парентерально. Развивался своеобразный порочный круг, который авторам удалось прервать с помощью перорального введения антибиотиков для элиминации кишечной флоры [6, 8].

В механизме вызываемого эндотоксинами повышения проницаемости кишечника важную роль играет повреждение *zonula occludens*, обеспечивающей в норме связь между эпителиальными клетками слизистой оболочки кишечника [22]. В данной работе нарушение ее целостности возникло через 15—18 ч после инъекции эндотоксинов. Подобный механизм имел место и при действии ионизирующей радиации, что приводило к развитию асептической эндотоксемии [3, 21].

Не менее важное значение в защите организма от эндотоксинов имеет лимфоретикулярная ткань кишечной стенки, в частности продуцируемые плазматическими клетками иммуноглобулин А. Селективный дефицит Ig А сопровождается появлением значительных количеств пищевых и микробных антигенов в системном кровотоке [12]. Эндотоксемия наблюдается нередко у больных при нарушении желчеотделения, что связано либо с недостаточным поступлением в полость кишечника желчных кислот, нейтрализующих эндотоксины, либо с нарушением секреции содержащегося в желчи Ig А. У больных с подпеченочной желтухой эндотоксины были найдены в крови не только воротной вены, но в части случаев и в периферической крови [5]. Прием больными желчных солей, в частности таурохолат натрия, препятствовал всасыванию эндотоксинов.

С помощью теста с лизатом амебócитов эндотоксемия была выявлена у 7 из 11 страдающих болезнью Крона [15], а также у больных язвен-

ным колитом [14]. В клинической картине панкреатита также необходимо учитывать наличие и последствия эндотоксемии. Так, коагулопатия, кишечные кровотечения, нарушение периферического кровообращения, сопутствующие панкреатиту, расцениваются как проявления не столько самого панкреатита, сколько как влияние эндотоксинов [9]. При сравнении частоты различных осложнений и смерти больных от острого панкреатита оказалось, что осложнения наблюдаются гораздо чаще, чем летальность; последняя отмечается исключительно у больных с положительной реакцией на наличие эндотоксинов в крови.

Результаты многочисленных исследований демонстрируют роль кишечной микрофлоры и всасывающихся эндотоксинов в патогенезе гепатитов и гепатодистрофий. Известно, что при эндотоксемии нередко повреждения печеночных клеток вплоть до их некроза. Непосредственное повреждение гепатоцитов может быть обусловлено фиксацией эндотоксинов на мембране клеток с последующим связыванием комплемента и гепатоцитоллизом [15]. Такая возможность определяется наличием на мембране гепатоцитов специфических рецепторов для липополисахаридов. Другой механизм заключается в активации эндотоксинов клеток Купфера и индукции у них агрессивности по отношению к гепатоцитам [16]. Кроме того, активированные эндотоксинами макрофаги способствуют продукции фиброцитами collagenовых волокон. Определенное значение имеет и способность эндотоксинов тормозить выделение желчи, что было доказано в условиях перфузии изолированной печени эндотоксинами [20]. Важную роль в поражении печеночной паренхимы играют и гемодинамические нарушения, свойственные эндотоксемии и сопровождающиеся застоем крови в гепатопортальном бассейне.

Следует учитывать, что при циррозе развивается портокавальное шунтирование крови, что позволяет эндотоксинам проникать в системную циркуляцию, минуя печень, при этом клетки Купфера могут быть еще функционально активными, но уже не в состоянии эффективно осуществлять клиренс эндотоксинов.

О значении клеток Купфера в нейтрализации эндотоксинов свидетельствует тот факт, что при искусственно вызванном блокаде этих клеток у здоровых ранее животных обнаруживалась эндотоксемия [13]. Получены и прямые доказательства сорбции эндотоксинов преимущественно печеночными макрофагами. После внутривенного введения животным эндотоксинов наибольшее их количество выявлялось в печеночной ткани [10, 19]. С помощью электронной микроскопии и ауторадиографии авторы показали, что эндотоксины находятся в основном в цитоплазме клеток Купфера, где они индуцируют высвобождение пирогена, прокоагулянтных, вазоактивных и других медиаторов.

Клинические данные соответствуют экспериментальным. Так, у 50% больных, прооперированных на органах желудочно-кишечного тракта, эндотоксины находили в крови воротной вены и только у 2 из 21 — в системной циркуляции [17]. Тем не менее при токсико-инфекционном шоке клиренс эндотоксинов нарушается уже в начальном периоде шока, что происходит, вероятно, не столько из-за недостаточности клеток Купфера, поскольку они резистентны к гипоксии, сколько из-за снижения титров фибронектина и других опсоинов, играющих важную роль в связывании эндотоксинов макрофагами. Кроме того, необхо-

димо учитывать, что при шоке макрофаги нагружаются не только эндотоксинами, но и поврежденными эндотелиальными клетками, агрегированными тромбоцитами, продуктами деградации фибриногена и др.

Было определено количество эндотоксинов, которое может инактивироваться при однократном прохождении через печень крыс, — $1,5 \text{ мкг} \cdot \text{г}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$. Это такое количество, которого было бы вполне достаточно для инактивации всего пула эндотоксинов, находящихся в крови при шоке. Отсюда понятно, почему при заболеваниях печени различной этиологии у больных нередко наблюдается эндотоксемия [24]. При быстротечной форме недостаточности печени эндотоксины обуславливают два лимитирующих внепеченочных осложнения — недостаточность почек и коагулопатию потребления [23]. При этих осложнениях выживали только те больные, у которых исчезала эндотоксемия, поэтому клиническую картину недостаточности печени сравнивают с проявлениями феномена Шварцмана.

В той же мере можно констатировать участие эндотоксинов во внепеченочных проявлениях цирроза печени. Еще И. П. Павлов отметил, что при портокавальных анастомозах продуцируемые в кишечнике токсины обуславливают развитие лихорадки и расстройство функции почек. Клинические исследования последних лет подтвердили данное положение. Выясилось, что недостаточность почек при циррозе возникает только на фоне сопутствующей ему эндотоксемии. Полимиксин В, обладающий антиэндотоксическими свойствами, уменьшал степень нарушений системы гемостаза и недостаточности почек при циррозе печени [15]. У больных циррозом печени эндотоксемия выявлялась в 9 из 10 случаев, осложнившихся недостаточностью почек, и не наблюдалась у больных, не имевших данного осложнения [7]. Установлена корреляция наличия или отсутствия эндотоксемии с шестимесячной выживаемостью больных циррозом печени [18]. Fulenwider и соавт. с помощью теста с лизатом амебоцитов обнаружили эндотоксины в асцитической жидкости, воротной вене и периферической крови у большой группы таких больных [11]. Авторы считают, что гематологические, гемодинамические и неврологические осложнения у этих больных в большой степени обусловлены действием эндотоксинов кишечного происхождения.

Итак, печень в нормальных условиях является эффективным фильтром между кишечником и системной гемоциркуляцией по отношению к эндотоксинам. Поражение клеток Купфера и гепатозов любого генеза нарушает их способность элиминировать эндотоксины, поступающие их пищеварительного тракта, что способствует их появлению в общей системе кровообращения и потенцирует дальнейшее повреждение печени. Исходя из этих положений, средства, направленные на связывание эндотоксинов в полости кишечника, в крови и в тканях РЭС, а также на проявления эндотоксикоза, могут иметь терапевтическую ценность при заболеваниях пищеварительного тракта и печени. К такому можно отнести следующие: 1) пероральное введение плохо всасывающихся антибактериальных препаратов с целью подавления кишечной флоры (однако в связи с опасностью одномоментной гибели бактерий с высвобождением большого количества эндотоксинов необходимы длительное назначение сравнительно небольших доз антибиотиков и чередование их с целью избежать развития устойчивости бактерий

к этим препаратам); 2) изменение состава кишечной флоры с помощью соответствующей диеты; колибактерина и других подобных препаратов; 3) связывание эндотоксинов в полости кишечника с помощью холистриамина или эндогенных желчных кислот путем введения стимуляторов желчевыделения; 4) стабилизация кишечного барьера с помощью глюкокортикоидов, антагонистов вазоактивных медиаторов и разгрузки гепатопортальной бассейна; 5) стимуляция фагоцитарной способности клеток Купфера и других элементов РЭС препаратами типа фитогемагглютинина, продигозана и др.; 6) индукция толерантности к эндотоксинам или повышение иммунологической защиты против них с помощью эндотоксида, малых доз эндотоксинов; 7) элиминация эндотоксинов из крови с помощью потенциальных антиэндотоксинов, опсонинов, гемосорбции (в литературе обсуждается вопрос о роли фибронектина и его использовании в опсонизации эндотоксинов); 8) лечение эндотоксикоза и сопутствующих ему гемодинамических расстройств синдрома ДВС, недостаточности почек и др.

Не все из перечисленных возможностей могут быть реализованы в настоящее время в клинической практике. Дальнейшие исследования в этом направлении будут способствовать повышению эффективности терапии различных заболеваний пищеварительной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Н. Р., Шенкман Б. З. // Бюл. экспер. биол. — 1983. — Т. 95. — С. 32—34.
2. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М. // Септический шок. — Л., Медицина. 1980.
3. Метер И. Д., Доманский В. Ю. // Радио-биол. — 1973. — Т. 13. — С. 66—70.
4. Шенкман Б. З., Скитова Н. В. // В кн.: Тезисы VI Всесоюзной конференции по клинической биохимии, морфологии и иммунологии инфекционных болезней. — Рига, 1983.
5. Bailey M. E. // Brit. J. Surg. — 1976. — Vol. 63. — P. 774—778.
6. Caridis D. T., Ishiyama M., Woodruff P. W. H., Fine J. // Res. J. Reticuloendothel. Soc. — 1973. — Vol. 14. — P. 513—521.
7. Clemente C., Bosch J., Rodes J. et al. // Gut. — 1977. — Vol. 18. — P. 556—560.
8. Cuevas P., Fine J. // Gastroenterology. — 1973. — Vol. 64. — P. 285—291.
9. Fine J. // Lancet. — 1975. — Vol. 1. — P. 1092.
10. Freudenberg N., Freudenberg M. A., Galanos C., Bandara K. // Verh. Dtsch. Ges. Pathol. — 1982. — Bd. 66. — S. 612.
11. Fulenwider J. T., Sibley C., Stein S. F. et al. // Gastroenterology. — 1980. — Vol. 78. — Part. 1. — P. 1001—1004.
12. Gans N. // Reticuloendothelial Syst., Compr. Treat. — N.-Y. — London. — 1984. — Vol. 7A. — P. 115—143.
13. Grön M., Liehr H. // Kupfer Cells and Other Liver Sinusoidal Cells. — Amsterdam, 1977.
14. Jacob H. I., Goldberg P. K., Bloom N. et al. // Gastroenterology. — 1977. — Vol. 72. — P. 1268—1270.
15. Liehr H. // München med. Wochenschr. — 1981. — Bd. 123. — P. 53—56.
16. Nolan J. P., Camara D. S. // Sinusoidal Liver Cells: Proc. Int. Kupfer Cell Symposium. — Amsterdam e. a., 1982.
17. Prytz H., Holst-Christensen J., Korner B. et al. // Gut. — 1977. — Vol. 18. — P. 28—35.

18. Tarao K., So K. //Gastroenterology.— 1976.— Vol. 73.— P. 539—542.
 19. Ulevitch R. J., Tobias P. S., Mathison J. C. //Fed. Proc.— 1984.— Vol. 43.— P. 2755—2759.
 20. Utili R., Abernathy C. O. //J. Lab. Clin. Med.— 1977.— Vol. 89.— P. 471—482.
 21. Walker R. I., Ledney G. D., Galley C. B. //Radiat. Res.— 1975.— Vol. 62.— P. 242—249.

22. Walker R. I., Porvaznik M. J. //Infect. Immun.— 1978.— Vol. 21.— P. 655—658.
 23. Wilkinson S. O., Arroyo V., Gazzard B. C. et al. //Lancet.— 1974.— V. 1.— P. 521—524.
 24. Yamaguchi Y., Yamaguchi K., Rabb J., Gans H. //J. Reticuloendothelial Soc.— 1982.— Vol. 32.— P. 409.

Поступила 05.02.88.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.2—053.2:614.714:577.164.18

3. Ф. Сабинова (Уфа). Применение ацетилхолинового теста для изучения влияния загрязнений атмосферного воздуха на функцию внешнего дыхания

В литературе отсутствуют данные о применении ацетилхолинового теста для изучения изменений, обусловленных влиянием загрязнений атмосферного воздуха, в дыхательной системе здоровых детей. С учетом достоверно более высокого уровня заболеваний респираторной системы, в том числе аллергической этиологии, среди детей, проживающих в зонах с высокой степенью загрязнения воздуха, проведение указанных исследований представляется весьма актуальным.

Нами изучены преморбидные изменения органов дыхания здоровых детей, обусловленные влиянием загрязнений воздуха выбросами нефтехимических и химических предприятий. Предварительное исследование некоторых показателей внешнего дыхания позволило выявить достоверные изменения функции дыхания у детей, проживающих в зонах с высоким суммарным уровнем загрязнения воздуха ($P=34,9$); у детей контрольной зоны P равен 5,0.

Для выявления склонности к бронхоспазму у 260 здоровых детей дошкольного возраста был проведен провокационный ацетилхолиновый тест. Репрезентативные группы детского населения подобраны по методу копий-пятюрок в соответствии с пятью зонами наблюдения, различающихся по уровню и структуре загрязнения атмосферного воздуха. Комплексный показатель суммарного (21 компонентом) загрязнения воздуха составил в зоне I—34,9, в зоне II—27,4, в зоне III—23,2, в зоне IV—20,4, в зоне K—5,0, причем в структуре суммарного загрязнения зон I—IV наибольший удельный вес занимали углеводороды (56,4—67,3% против 21% в зоне K).

Детей обследовали утром в условиях основного обмена. В это время исключали применение каких-либо медикаментозных средств. Опытным путем избирали постоянную концентрацию ацетилхолина, которая у здоровых детей контрольной зоны не вызывала ни явлений клинического бронхоспазма (приступообразный кашель, хрипы в легких при аускультации), ни изменений функции внешнего дыхания, которые обычно наблюдаются при использовании классического метода. Для тестирования применяли порошок ацетилхолина, который растворяли до концентрации 0,05% дистиллированной водой непосредственно перед началом введения. Ингаляцию проводили дозированным ингалятором АИ-1.

Аэрозоль вводили непосредственно в рот ребенка, что исключало возможность соприкосновения его с окружающим воздухом. Для оценки теста регистрировали максимальную скорость выдоха методом пневмотахометрии и объем форсированного выдоха (ОФВ) — спирометрией. Для количественной оценки полученных данных вычисляли разницу между величинами ОФВ, полученными до (ОФВ₁) и после (ОФВ₂) ингаляции ацетилхолина. Эта разница выражалась в % по отношению к величине ОФВ₁ до ингаляции. Коэффициент бронхоспазма находили следующим образом: $K = \frac{ОФВ_1 - ОФВ_2}{ОФВ_1} \times 100\%$. Тест считали

положительным при коэффициенте бронхоспазма (K) больше 15%.

Положительные пробы с ацетилхолином были получены у 21,6% детей, проживавших в наиболее загрязненной зоне (I), у 9,3% детей в зоне II, у 11,1% детей в зоне III, у 5,7% детей в зоне IV и у 1,7% детей в зоне K. Выявлена прямая корреляция между результатами ацетилхолинового теста и суммарным загрязнением селевальных зон ($r=0,89$; $m=0,26$; $t=3,42$), загрязнением воздуха оксидом углерода, диоксидом азота, хлором, диоксидом серы ($r=0,76$; $m=0,37$; $t=2,03$). Наблюдалась также тесная достоверная корреляция результатов ацетилхолинового теста с заболеваемостью детей бронхиальной астмой и пневмонией с астматическим компонентом (соответственно $r=0,98$ и $0,96$, $m=0,12$ и $0,16$). Достоверность результатов составила 8,40 и 5,89. Результаты ацетилхолинового теста указывают на ведущую роль бронхоспастического компонента в начальных стадиях нарушения бронхиальной проходимости.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о высокой информативности ацетилхолинового теста при оценке влияния атмосферных загрязнений на дыхательную функцию. Тест безопасен, прост в исполнении, может успешно применяться в экспедиционных условиях при массовых обследованиях детей, в том числе при отборе в группы риска в плане диспансеризации всего населения, а также в практической работе лечебных учреждений для своевременного выявления предболезненных изменений в дыхательной системе.

УДК 616.124.6—007.61—073.48

А. С. Галявич, В. Н. Ослопов, З. Ш. Хасанов, А. И. Нефедова, Е. Н. Загайнова (Казань).
 Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия обусловлена так называемым первичным поражением миокарда. В типичных случаях межжелудочковая

перегородка гипертрофирована в большей степени, чем свободная стенка левого желудочка. Другой разновидностью этого заболевания является равномерная концентрическая гипертрофия миокарда со значительным увеличением массы сердца. Хотя этиология гипертрофической кардиомиопатии неизвестна, предполагается ее генетическая обусловленность с передачей по аутосомно-доминантному типу с высокой степенью пенетрантности. Отягощенная наследственность и семейный характер заболевания встречаются почти у 60% таких больных, поэтому определенный интерес представляет обследование их ближайших родственников.

Высокие диагностические возможности и неинвазивность эхокардиографии сделали ее методом выбора в диагностике гипертрофической кардиомиопатии. Основными эхокардиографическими признаками данной патологии служат гипертрофия межжелудочковой перегородки (отношение ее толщины к толщине задней стенки левого желудочка более 1,3), гипокинезия межжелудочковой перегородки, уменьшение полости левого желудочка, систолическое движение вперед передней створки митрального клапана и др.

Приводим клиническое наблюдение двух членов одной семьи.

Н., 27 лет, поступил в стационар кардиологического диспансера в июне 1987 г. с жалобами на боли в области сердца колющего и давящего характера, не зависящие от физической нагрузки, а также на периодическое чувство нехватки воздуха и головокружение. Впервые боли в области сердца появились в 17-летнем возрасте, тогда же были обнаружены изменения на ЭКГ. В течение 10 лет чувствовал себя удовлетворительно, но беспокоили кратковременные обморочные состояния. В июле 1986 г. возник приступ болей в области сердца, в связи с чем был госпитализирован. Первоначально в связи с жалобами и изменениями ЭКГ был поставлен диагноз «инфаркт миокарда», а затем «миокардит, порок сердца». После этого в течение года чувствовал себя удовлетворительно, физические нагрузки переносил хорошо. Обратился в настоящее время по поводу усиления болей в области сердца. Из анамнеза жизни больного выяснилось, что его отец умер от алкоголизма.

Объективно: больной нормостенического телосложения. Признаков недостаточности кровообращения нет. Границы относительной тупости сердца не расширены. Тоны сердца достаточной громкости, над верхушкой и у левого края грудины выслушивается систолический шум с максимумом в четвертом и пятом межреберьях. Пульс — 72 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД — 16,0/10,7 кПа.

Анализ крови и мочи патологии не выявили, биохимические показатели не изменены.

При рентгенологическом обследовании патологии со стороны сердца также не обнаружено.

На ЭКГ (рис. 1); ритм синусовый, вертикальное положение электрической оси сердца, в отведениях II, III, avF зубцы Q глубиной 5—9 мм и шириной до 0,04 с, высокие зубцы R в отведениях V₁—V₃.

На ФКГ (рис. 2): систологический шум ромбовидной формы с максимумом в четвертом и пятом межреберьях слева у грудины, фиксируется IV тон.

Эхокардиографическое обследование не про-

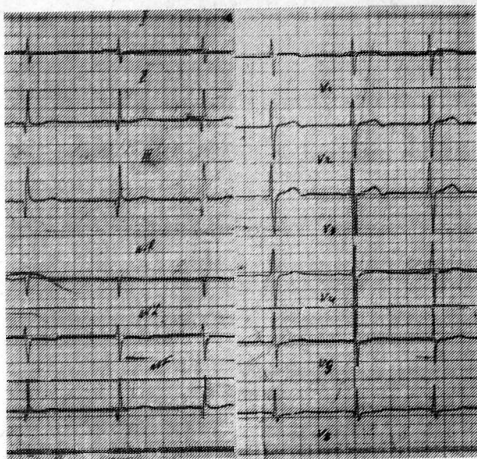


Рис. 1. ЭКГ больного Н., 27 лет.

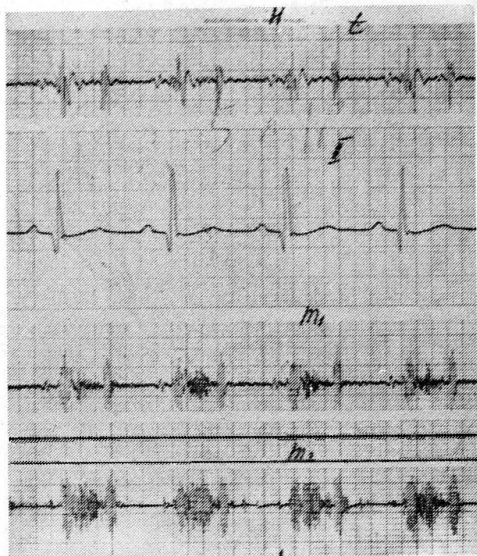


Рис. 2. ФКГ больного Н., 27 лет.

ведено по техническим причинам. При выписке больному были рекомендованы повторная госпитализация и эхокардиография. В июле 1988 г. больной был обследован в ВКНЦ АМН СССР. Диагнозы ИБС, порока сердца отвергнуты. По результатам комплексного обследования был поставлен диагноз «асимметрическая гипертрофическая кардиомиопатия». Приводим фрагмент выписки из истории болезни ВКНЦ, содержащий данные эхокардиографического обследования: размер левого предсердия — 2,5 см, конечно-диастолический размер — 3,8 см, конечно-систолический размер — 2,6 см, сократимость миокарда левого желудочка — 31%, толщина межжелудочковой перегородки — 1,5 см (асимметрическая гипертрофия), толщина задней стенки левого желудочка — 0,9 см, размер полости правого желудочка — 1,8 см.

При повторном расспросе больного выяснилось, что у его сестры также имеется заболевание сердца, и ранее она была обследована в кардио-

логическом диспансере. В связи с этим сестра больного была госпитализирована в клинику для повторного обследования. Приводим эти результаты.

Н., 29 лет, считает себя больной с 12 лет, когда впервые стала ощущать одышку при физической нагрузке. Ухудшение состояния появилось в 1977 г. после значительных эмоциональных и физических перегрузок — усилилась одышка, появились боли в области сердца колющего характера, сердцебиение. В 1980 г. были обнаружены изменения на ЭКГ и диагностирован постинфекционный миокардит. В течение 5 лет улучшения самочувствия не отмечала — сохранялись одышка, боли в области сердца, утомляемость. В 1985 г. при повторной госпитализации была проведена эхокардиография, диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия. После выписки чувствовала себя удовлетворительно в результате адекватной поддерживающей терапии (обзидан, кордарон) и значительного ограничения физической нагрузки.

Данные объективного обследования: «Болезнь гиперстенического телосложения. Признаков недостаточности кровообращения нет. Левая граница относительной тупости сердца расположена на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца достаточной громкости, над верхушкой и у левого края грудины выслушивается систолический шум с максимумом в четвертом межреберье. Пульс — 70 уд. в 1 мин, ритмичный, хорошего наполнения. АД — 14,7/9,3 кПа.

Анализ крови и мочи патологии не выявили, биохимические показатели не изменены.

При рентгенографии сердца обнаружены признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭКГ (рис. 3): ритм синусовый, нормальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой (в грудных отведениях калибровка 1:2), в III отведении зубцы Q глубиной 6 мм и шириной до 0,03 с, глубокие отрицательные зубцы T в отведениях III, avF.

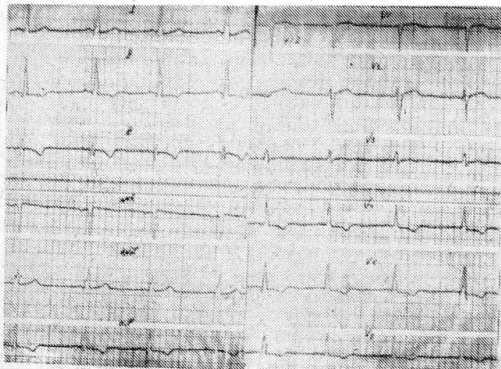


Рис. 3. ЭКГ больной Н., 29 лет.

На ФКГ (рис. 4): систолический шум ромбовидной формы с максимумом в четвертом межреберье слева у грудины, фиксируется IV тон.

На эхокардиограмме в М-режиме (рис. 5): толщина межжелудочковой перегородки около 2 см, отмечается ее выраженная гипокинезия; конечно-диастолический размер левого желудочка — 3,5 см; митральный клапан в диастолу

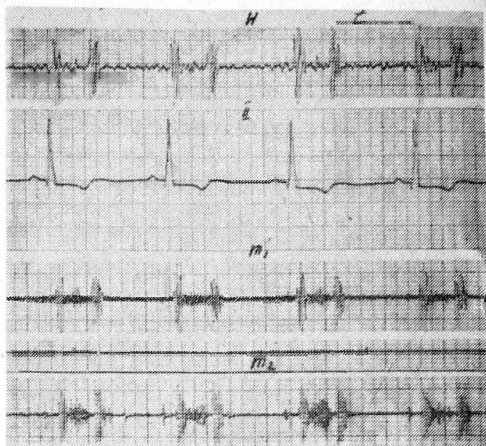


Рис. 4. ФКГ больной Н., 29 лет.

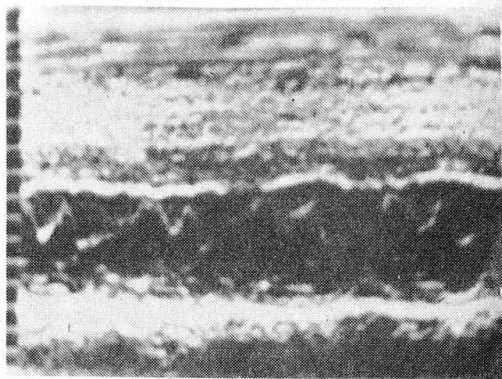


Рис. 5. ЭхоКГ больной Н., 29 лет.

почти касается межжелудочковой перегородки; наблюдается переднесистолическое движение передней створки митрального клапана; толщина задней стенки левого желудочка составляет около 1,2 см.

Таким образом, на основании анамнеза, данных объективного обследования и специфических электрокардиографических изменений (в основном эхокардиографических) обоим больным был поставлен диагноз гипертрофической кардиомиопатии. Следует подчеркнуть, что у больного была гипертрофирована в основном межжелудочковая перегородка, а у его сестры наряду с межжелудочковой перегородкой — и свободная стенка левого желудочка, что подтверждалось данными рентгенографии и ЭКГ. У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией могут выявляться родственники с различной выраженностью и локализацией гипертрофического процесса, что наблюдалось и в приведенном нами случае.

Особый клинический интерес представляет то обстоятельство, что больным в свое время ставили диагнозы ИБС, миокардита, порока сердца, проводили противоревматическое лечение.

УДК 616.3—006.6—07—035.7

Р. И. Хамидуллин, А. М. Бродская, Н. А. Климова, В. С. Тригулова, Б. Л. Еляшевич (Казань).

О причинах диагностических ошибок при выявлении онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта

Квалифицированная медицинская помощь населению в значительной степени зависит от качества диагностической работы на поликлиническом этапе.

Для изучения причин запоздалой диагностики опухолей желудочно-кишечного тракта мы проанализировали истории болезни 2120 больных, леченных в гастроэнтерологическом отделении в течение трех лет. У 32 больных были выявлены опухоли желудка различной локализации, у 9 — опухоли толстого кишечника. Средний возраст пациентов — 56 лет.

Все больные поступили в стационар после амбулаторного наблюдения, длившегося не менее одного года. Основным направительным диагнозом у больных этой группы был гастрит. В поликлинике рентгенологическое исследование либо не проводилось, либо было недостаточно квалифицированным. Фиброгастроскопию не назначали на амбулаторном этапе ни одному из этих больных.

При стационарном обследовании всем больным диагноз опухоли желудочно-кишечного тракта был поставлен в течение первой недели госпитализации при рентгенологическом исследовании и фиброгастроскопии. Лишь у 4 больных было предположить онкологическую патологию по клиническим данным; у 37 больных опухоль была выявлена рентгенологически или при фиброгастроскопии с патогистологическим изучением биоптата.

Из общего числа больных с диагностированным раком желудка 23 человека были успешно прооперированы, однако, судя по градиенту запущенности, постановка диагноза и операция были своевременными лишь у половины больных. Из 9 больных с опухолями кишечника лишь 4 были прооперированы радикально, остальным наложены колостомы.

Приведенные данные показывают, что наиболее опасным возрастом среди гастроэнтерологических больных является контингент лиц от 50 до 60 лет. Быстрая постановка диагноза в стационаре путем рентгенологического исследования и фиброгастроскопии подтверждает необходимость доклинического обследования гастроэнтерологических больных современными инструментальными и рентгенологическими методами, из которых наиболее информативной и доступной является фиброгастроскопия с последующим патогистологическим исследованием биоптата. Для своевременного выявления больных с онкологической патологией желудочно-кишечного тракта действенной может оказаться лишь организация в поликлинике полноценного обследования гастроэнтерологических больных, особенно в возрасте после 50 лет.

УДК 616—001—085.814.1—036.8

А. Г. Полякова (Горький). Рефлексотерапия в комплексе восстановительного лечения больных травматолого-ортопедического профиля

Рядом авторов показана возможность использования рефлексотерапии в комплексе средств реабилитации больных травматолого-ортопедического профиля.

Мы провели анализ десятилетнего опыта

применения рефлексотерапии в комплексе восстановительного лечения 196 больных с последствиями переломов конечностей и 187 больных с остеоартрозами крупных суставов. Среди них было 56% мужчин и 44% женщин в возрасте от 21 до 67 лет.

Больным с последствиями травм конечностей рефлексотерапию проводили дифференцированно на разных этапах восстановительного лечения. В периоде иммобилизации воздействовали на аурикулярные точки микроиглами или электропунктурой. Параметры тока — 20 мкА при смене полярности 1(+):4(—). Курс лечения состоял из ежедневных 10 сеансов. В периоде ношения съемного лонгета эффективна классическая акупунктура в сегментарные точки канала мочевого пузыря методом дисперсии, в постиммобилизационном периоде — электроакупунктура по индивидуальной методике, определяемой с помощью стандартного вегетативного теста. Курс составлял 7—8 сеансов, выполняемых ежедневно или через день.

Больным с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов осуществляли одновременно аурикулярную и корпоральную акупунктуру с учетом сопутствующих заболеваний. Курс лечения определяли индивидуально в зависимости от тяжести заболевания.

Эффективность восстановительного лечения оценивали по динамике клинико-функциональных показателей. Изучали данные гониометрии, учитывали трофические и сосудистые расстройства в поврежденном сегменте, результаты рентгенологических исследований и физикальные показатели состояния организма. Кроме того, определяли кожную температуру и электрокожную проводимость при положительной и отрицательной полярности на измирительном электроде в репрезентативных точках акупунктуры.

Мы предлагаем следующую оценку динамики асимметрий в процессе восстановительного лечения: исчезновение асимметрий по всем трем параметрам (кожной температуре, электрокожной проводимости при положительной и отрицательной полярности) расценивать как отличный результат, по двум параметрам — как хороший, по одному — как удовлетворительный, отсутствие динамики или усугубление асимметрий — как неудовлетворительный результат лечения. Для сравнения динамики асимметрий, индекса гомеостаза и интегрального индекса функциональных показателей были обследованы две группы больных (по 30 человек в каждой) с осложненными и множественными переломами лодыжек, отобранные методом слепой выборки. В 1-ю группу вошли больные, которым в комплексе восстановительного лечения применяли рефлексотерапию по указанной выше методике. 2-я группа больных получала стандартный комплекс восстановительного лечения.

В конце лечения индекс гомеостаза у больных 1-й группы восстановился до 95%, во 2-й — до 80%; индексы функциональных показателей с 40% в начале лечения возросли у больных 1-й группы до 86%, во 2-й — до 80%. Динамика асимметрий в обеих группах также была различной: у больных 1-й группы отмечалось постепенное исчезновение асимметрий, тогда как во 2-й группе наблюдалось усугубление асимметрий при повышении физической нагрузки, что, на наш взгляд, может свидетельствовать о недостаточности адаптационно-приспособительных реакций у больных 2-й группы.

Итак, рефлексотерапия улучшает резуль-

таты и сокращает сроки реабилитации больных с поражениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата, что связано, по-видимому, в первую очередь, с влиянием рефлексотерапии на восстановление гемостаза. Исследования биофизических параметров репрезентативных точек акупунктуры позволяют индивидуализировать и оптимизировать процесс восстановительного лечения, прогнозировать осложнения и вносить при необходимости своевременную коррекцию в лечение.

УДК 617.51—001.036.8:614.1:313.12

В. Е. Крылов, П. С. Андреев, С. Н. Сафронова, Р. В. Зайнуллин (Казань). Летальность больных с сочетанной черепно-мозговой травмой

Целью настоящего исследования было выявление основных ошибок в диагностике, особенностей локализации повреждений, причин смерти пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой в зависимости от возраста.

Проведен клинико-анатомический анализ историй болезни 368 больных, погибших от сочетанной черепно-мозговой травмы. Все пострадавшие были разделены по возрасту на три группы: 1-я — до 15 лет, 2-я — от 15 до 60 лет, 3-я — старше 60 лет. Основной причиной смертности явились механические повреждения, полученные в результате дорожно-транспортных происшествий (в 1-й группе — у 62%, во 2-й — у 47,3%, в 3-й — у 77,5%). Обращала на себя внимание большая частота случаев бытового травматизма у детей (31,6%) и падения с высоты у взрослых (23,0%).

В первые часы после травмы умерли 32% пострадавших. Наиболее высокая летальность в 1—3-и сутки (40,6%) наблюдалась среди лиц 1 и 2-й групп; в 88% случаев она была обусловлена церебральными нарушениями и осложнениями. Среди пострадавших 3-й группы констатируется высокая летальность в поздние сроки — на 3—7-е сутки, что объяснялось развитием серьезных осложнений со стороны витальных органов.

При клинической оценке состояния тяжести больных были выявлены особенности изменений гемодинамических показателей. У 43,8% пострадавших АД колебалось от 10,7 до 13,3 кПа, лишь у 12,0% лиц оно было ниже 10,7 кПа. Частота пульса у 38,6% больных была в пределах 100—120 уд. в 1 мин. Показатель отношения частоты пульса к АД в 1-й группе был меньше или равен 1, во 2 и 3-й группах — значительно больше 1. Несмотря на наличие у больных при поступлении шока (у 77%), повреждений внутренних органов с внутрибрюшным кровотечением (у 27%) у них были отмечены стабильные показатели гемодинамики.

Изучение структуры причин смертности от сочетанной черепно-мозговой травмы по характеру доминирующего повреждения показало, что первое место занимает черепно-мозговая травма (у 84% детей, 92% взрослых и у 72% лиц преклонного возраста). У 50% больных были повреждены кожные покровы головы; у большинства выявлены переломы костей черепа (в 1-й группе — у 81,3%, во 2-й — у 66,4%, в 3-й — у 67,8%). У детей преобладали закрытые проникающие переломы, что обусловлено особенностями строения костей черепа.

Трепанация черепа по поводу удаления ин-

тракраниальных гематом и гидром, вдавленных переломов и очагов разможения головного мозга, отека-набухания головного мозга была произведена у 43,8% детей и у 35,3% лиц преклонного возраста. У детей были в основном эпидуральные гематомы, у взрослых и лиц преклонного возраста — субдуральные и внутримозговые.

При поступлении в стационар у детей была выражена общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика (психомоторное возбуждение, анисокория, парезы, параличи), несмотря на более редкие, чем у взрослых, случаи обнаружения в ликворе крови. У лиц преклонного возраста при массивных субарахноидальных кровоизлияниях и ушибах головного мозга, наоборот, отмечалась затуханность общемозговой и очаговой симптоматики, что затрудняло диагностику доминирующего поражения.

У 42,6% больных с сочетанной черепно-мозговой травмой было выявлено повреждение органов живота, причем с большей частотой у детей (например, разрыв печени и селезенки — в 1,5 раза, образование забрюшинных гематом — в 3 раза). В связи с описанной выше неврологической симптоматикой, клиническая картина этих повреждений была затухевана, поэтому врачи уделяли внимание лишь патологии головного мозга. Диагностических лапароскопических и лапаротомий производилось меньше (соответственно 1% и 5,6%), чем во 2-й группе (соответственно 25,6% и 15,4%). Отсюда диагностические ошибки при повреждениях органов живота были допущены у 11% детей.

Повреждения грудной клетки как единственный сочетающийся компонент диагностированы у 33,8% больных с сочетанной черепно-мозговой травмой. У детей преобладали одиночные и односторонние переломы ребер, у взрослых — множественные одно- и двусторонние. Несмотря на это различие, пневмоторакс встречался с одинаковой частотой. У лиц 3-й группы отмечалось увеличение частоты гемоторакса.

Диагностика травм грудной клетки представляла большие трудности. Из общего числа пострадавших множественные переломы ребер своевременно не обнаружены у 18%, одиночные — у 42%, гемопневмоторакс и повреждения легкого — у 6%. Трудности диагностики в первую очередь были связаны с расстройством сознания у пострадавших. Плевро-пульмональный шок на фоне выраженной кровопотери с циркуляторной гипоксией, вследствие которых развивается коматозное состояние (причем нередко с очаговой неврологической симптоматикой) в 18% случаев также воспринимался как проявление тяжелой черепно-мозговой травмы.

Повреждения черепа и грудной клетки в 68% случаев возникали на одной стороне. Вентиляция легких при этом нарушалась как на одноименной, так и на противоположной стороне за счет ушиба головного мозга (центрального генеза).

Перелом конечностей наблюдался у 41,6% больных; у детей преобладали повреждения длинных трубчатых костей, у лиц преклонного возраста — мелких костей. Переломы конечностей не диагностированы. Трудности диагностики переломов костей конечностей возникали в случае их расположения на стороне пареза или паралича и у лиц в глубокой мозговой коме.

Таким образом, у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой имеются различия в локализации, частоте повреждений и клиническом течении заболевания в зависимости от возраста.

Знание этих особенностей позволит врачу избегать диагностических ошибок и назначать правильную тактику лечения этой категории пострадавших.

УДК 616.716.4—009.12.

А. М. Сулейманов, Ю. Н. Шестаков, В. Н. Козлов (Уфа). Редкий случай остеогенной контрактуры нижней челюсти

Мы наблюдали одного больного, у которого остная контрактура нижней челюсти развивалась через 3 года вследствие ушиба левой околоушно-жевательной области. Приводим выписку из истории болезни.

Г., 26 лет, поступил в клинику челюстно-лицевой хирургии Башкирского медицинского института с жалобами на ограниченное открывание рта. В сентябре 1981 г. он получил удар рукой в левую околоушно-жевательную область. После удара появились припухлость и болезненность в левой половине лица, открывание рта в последующем стало постепенно ограничиваться. Проведенные лечебные мероприятия (ЛФК, физиотерапия) оказались неэффективными: посттравматический отек околоушно-жевательной области уменьшился, но открывание рта ухудшилось. Более того, появилось уплотнение в области угла нижней челюсти слева. В ноябре 1981 г. была произведена первая операция; со слов больного — «удалили нарост с кости». Оперативное вмешательство дало кратковременный положительный эффект.

При осмотре больного привлекала внимание значительная асимметрия лица за счет припухлости левой околоушно-жевательной и скуловой областей. Кожа над припухлостью была физиологической окраски, легко собиралась в складку. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Открывание рта между центральными резами достигало 0,8 см. При открывании рта нижняя челюсть смещалась влево. Видимая слизистая оболочка полости рта бледно-розовой окраски. На рентгенограмме костей лицевого скелета в прямой проекции определялся контур опухолевидного образования, исходящего из левого венечного отростка нижней челюсти.

02.10.1985 г. во время операции под общим внутривенным обезболиванием через разрез кожи в левой поднижнечелюстной области обнажена наружная поверхность ветви нижней челюсти. В области венечного отростка обнаружено костное опухолевидное образование (3,5×2,5 см), исходящее из основания венечного отростка. К телу скуловой кости оно прикреплялось в области основания височного отростка скулового комплекса фиброзными спайками. Опухолевидное образование удалено путем резекции венечного отростка нижней челюсти.

УДК 617.3—022—083

А. А. Кузнецов (Саратов). Посетители травматологических стационаров как возможный источник внутрибольничной инфекции

Пребывание посетителей в травматологических стационарах является в известной степени закономерным и желательным: общение с родственниками и знакомыми благотворно сказывается на нервно-психическом статусе

больных, перенесших травму или готовящихся к оперативному вмешательству, особенно если учесть их продолжительное стационарное лечение. В ряде случаев лица, посещающие больных, привлекаются к уходу за ними. Однако посетители травматологических стационаров могут быть дополнительными источниками инфекции, влияя на распространение внутрибольничной стафилококковой инфекции, на что до сих пор обращалось мало внимания.

Нами обследованы 98 посетителей травматологического отделения. У всех брали мазки со слизистой оболочки передних носовых ходов, наиболее подверженных инфекции. Выделение, идентификация, определение количественного показателя (степень микробного обсеменения носа), фаготипирование культур золотистого стафилококка осуществляли по общепринятой методике.

В отделении находилось около 80 человек. К больным, которые не могли самостоятельно передвигаться, посетители имели постоянные пропуски и навещали их в среднем 1—2 раза в день. Остальные больные встречались с посетителями в холлах, коридорах, на лестничных площадках. В среднем 4—5 посетителей находились постоянно в отделении, ухаживая за тяжелобольными. Время пребывания в палатах посетителей, по нашим наблюдениям, составляло в среднем 20 мин. В течение недели отделение посещали в среднем 130 человек. Результаты проведенной работы представлены в табл. 1.

Таблица 1

Носительство золотистого стафилококка среди посетителей стационара

Результаты обследования на носительство	Установлено носительство			Носительство отсутствует
	злостное	постоянное	временное	
Численность группы	4	8	22	64
Средняя степень микробного носительства	$7,0 \cdot 10^3$	$3,3 \cdot 10^3$	$1,0 \cdot 10^4$	
В % к числу обследованных	4,1	8,2	22,4	65,3

Таким образом, среди посетителей выявлены временные, а также постоянные и злостные носители. Массивность носительства золотистых стафилококков у различных категорий носителей была примерно одинаковой. Частота различных степеней массивности выделения возбудителя представлена в табл. 2.

Как видно из данных табл. 2, массивность носового носительства выражалась чаще всего показателем от 10^2 до 10^3 , в отдельных случаях до 10^4 и 10^5 .

При фаготипировании культур золотистого

Таблица 2

Степень микробного обсеменения носа у посетителей стационара

Степень обсеменения	Число носителей	% к числу обследованных посетителей
10^2	22	22,4
10^3	34	34,7
10^4	4	4,1
10^5	1	1,0

стафилококка выделялись преимущественно фаговары первой группы, много было культур смешанных фагогрупп. Наиболее часто встречающимся фаговаром был 29/52А/ 79/6/42Е/47/53/54/75/83А/84/85. К этому фаговару относились 11 культур. Вторым по частоте выделения был фаговар 71 (местный госпитальный штамм) — 8 культур. Фаговар 80 был обнаружен 2 раза, а в фагомозаике — еще 9 раз; 4 культуры были отнесены к местному госпитальному штамму 3А.

Таким образом, в эпидемиологическом отношении посетители травматологических стационаров представляют собой угрозу как дополнительные источники инфекции. Для предупреждения внутрибольничных заражений, связанных с посещением больных стационара, на посетителей следует распространить санитарно-гигиенический режим, предусмотренный соответствующими инструкциями (ношение хлопчатобумажных вещей, масок, сменной обуви и т. д.). Лиц, привлекающихся к длительному уходу за больными, необходимо обследовать на носительство стафилококков. Передвижение внутри стационара должно быть ограничено; для встреч посетителей с самостоятельно передвигающимися больными нужно выделить специальные помещения.

УДК 617.559—007.253—089.8

С. С. Слесаренко, В. Г. Кацяя (Саратов). Хирургия кожных аномалий крестцово-копчиковой области

В периодической литературе крайне мало статей, посвященных лечению эпителиальных копчиковых ходов. Поэтому неудивительно, что эти заболевания распознаются несвоевременно, а в их лечении допускаются серьезные ошибки. Считается, что в остром периоде заболевания есть все условия для радикальной операции, однако ряд авторов предлагают производить радикальную операцию после стихания признаков острого воспаления в сроки от 5 дней до 6 мес.

С целью разработки рациональной тактики были изучены истории болезни 112 больных с нагноившимися эпителиальными копчиковыми ходами и их воспалительными осложнениями, оперированных в проктологическом отделении. Среди обследованных больных наиболее многочисленной была группа в возрасте от 20 до 40 лет. Все применявшиеся способы операции дали примерно одинаковую частоту послеоперационных рецидивов, хотя очевидны преимущества открытого способа ведения.

Анализ сроков нетрудоспособности больных позволил выбрать оптимальный вид оперативного вмешательства. Так, наиболее короткие сроки нетрудоспособности были при иссечении копчикового хода с глухим швом (27 дней) и с открытым ведением раны (26,4 дня). Следовательно, при клинической ремиссии воспалительного процесса целесообразно применять именно эти способы операции.

Послеоперационный койко-день при иссечении хода с глухим швом (11,2 койко-дня) в среднем на 5 дней меньше. В тех случаях, когда ушивание раны наглухо невозможно в связи с наличием в местах бывших гнойных затеков массивных рубцов, образующих при их иссечении обширную рану, целесообразно уменьшить размеры операционной раны подшиванием краев ко дну. Такой способ уменьшения опера-

ционной раны после экономного иссечения копчикового хода и рубцов сокращает сроки нетрудоспособности больных, и они в среднем составляют всего 28,5—29,5 дня.

Рецидив заболевания возник у 6,6% больных от общего числа прооперированных с эпителиальными копчиковыми ходами, причем послеоперационные рецидивы в 85% случаев наблюдались в течение первого года после операции. Следовательно, для своевременного их выявления и лечения больные должны находиться под диспансерным наблюдением, как правило, в течение одного года после операции.

Болевой синдром в области копчика, близкий по клиническим проявлениям к так называемой «копчиковой боли» (кокцигодинии), осложнил послеоперационный период у 14,4% больных с прослеженными результатами лечения. Клинически он проявлялся неприятными ощущениями давления, дискомфортом или ноющей болью в области копчика. Боль мешала пациентам сидеть, особенно откинувшись на спинку стула. Частое изменение положения тела приносило им лишь кратковременное облегчение. Кроме того, боль возникала во время ходьбы, при быстром подъеме и присаживании на стул. Во всех случаях болевой синдром имел временный характер и исчезал без специального лечения в сроки от 6 мес до одного года после операции. Следовательно, сохранение под раной слоя жировой клетчатки, покрывающей надкостницу, снижает частоту возникновения болевого синдрома в области копчика.

УДК 618.1—085.838

С. Р. Гимадиева (Куйбышев). Результаты лечения заболеваний женских половых органов в бальнео-физиотерапевтическом объединении комплекса санаториев-профилакториев

Организация бальнеофизиотерапевтического объединения (БФО) комплекса санаториев-профилакториев Куйбышевского областного совета профессиональных союзов дала возможность сконцентрировать усилия врачей и среднего медицинского персонала, переведенных из санаториев-профилакториев, и организовать мощную лечебную базу. БФО работает в две смены с 8 до 21 ч, обслуживает 14—15 заездов каждого санатория-профилактория. Лечение проводится с открытым и без отрыва от производства. В комплексе санаториев-профилакториев ежегодно оздоравливаются 23—24 тыс. человек.

В 1984 г. в БФО получили лечение 773 женщины с заболеваниями женских половых органов, в 1985 г. — 775 и в 1986 г. — 1042 человека.

Лечение гинекологических заболеваний в БФО осуществляется с помощью естественных и искусственных физических факторов. На территории комплекса функционируют две скажники, дающие бромносероводородную воду с содержанием общего сероводорода до 57—62 мг/л брома до 48 мг/л. Общая минерализация воды составляет 37 г/л. Бромносероводородную воду больные получают, принимая общие ванны и в положении сидя, а также в виде влагалищных орошений (курс — 10—12 процедур).

Лечение искусственно приготовленной радоновой водой проводится с 1984 г. Концентрация радона в воде для ванн — 20—40—80 нКи/л, для влагалищных орошений — 40—80 (курс — 10—12 процедур).

С целью тренировки адаптационно-приспо-

**Непосредственные результаты оздоровления женщин по данным гинекологического кабинета
БФО в 1984—1986 гг. (%)**

Нозологические формы	Выписаны с улучшением			Выписаны без изменений		
	1984 г.	1985 г.	1986 г.	1984 г.	1985 г.	1986 г.
Хронический сальпингоофорит, параметрит, периметрит	99,5	98,7	99,6	0,5	1,1	0,4
Миома матки в сочетании с хроническим сальпингоофоритом	95,5	96,8	98,1	4,5	3,2	1,9
Нарушение овариально-менструального цикла	100,0	98,1	97,3	—	1,9	2,7
Климактерический синдром	100,0	100,0	97,8	—	—	2,2
Прочие (эрозия шейки матки, эндометриоз, кольпит неспецифический, опущение стенок влагалища)	100,0	96,6	97,5	—	3,4	2,5
Всего	99,0	98,0	98,4	0,9	1,9	1,6

собительных механизмов и повышения устойчивости организма назначают гидротерапевтические процедуры: циркулярный и восходящий душ, хвойно-жемчужные, хвойно-морские, йодно-бромные ванны и полуванны.

Лечебную грязь иловую, сульфидную доставляют из курорта «Сергиевские минеральные воды», добывая ее из озера Молочка. Наличие в ней значительного количества органических и неорганических веществ, различных солей, кислот, газов, биостимуляторов и пенициллиноподобных веществ активизируют ее физико-химические и биологические действия. Грязь нагревают до 38°—44° и используют ее в виде местных аппликаций на зоны «брюка» и «трусов», полостных вагинальных и ректальных тампонов. Из пеллоидоподобных веществ применяют парафино-озокерит по кокетно-аппликационной методике при температуре 48—54°.

Эффективность лечения женщин с гинекологическими заболеваниями оценивается в каждом санатории-профилактории и в гинекологическом кабинете БФО комплекса с учетом временной утраты трудоспособности до лечения в комплексе и после него, при этом определяющими критериями являются значительное улучшение, просто улучшение, состояние без изменений, ухудшение общего состояния и женской половой системы.

Данные о непосредственных результатах лечения приведены в таблице.

В 1985 г. у одной женщины с хроническим сальпингоофоритом лечение осложнилось обострением заболевания. В 1986 г. еще одна женщина с климактерическим синдромом была выписана без изменений общего состояния. На курорте «Сергиевские минеральные воды» в группе больных с хроническим сальпингоофоритом значительное улучшение отмечалось у 34,0% женщин, просто улучшение — у 48,7%.

Таким образом, организация для комплекса санаториев-профилакториев единой лечебной базы позволяет более эффективно пользоваться природными лечебными факторами и проводить лечебно-оздоровительные мероприятия на современном уровне.

УДК 616.316—006.55—089.8—07

А. В. Лепилин, П. Ф. Шашков, А. И. Завражнова, Т. А. Серова (Саратов). Отдаленные результаты лечения полиморфных аденом слюнных желез

Мы проанализировали клиническое течение полиморфных аденом слюнных желез, отдален-

ные результаты их лечения, морфологические особенности течения опухолей и их рецидивов.

В клинике госпитальной хирургии лечебного факультета Саратовского медицинского института с 1959 по 1987 г. находились на лечении 288 больных (мужчин — 99, женщин — 189) по поводу полиморфных аденом слюнных желез. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 21, от 21 до 50 — 183, от 51 до 60—44, свыше 61—40. Давность заболевания колебалась от 3 мес до 43 лет. У 205 (71,2%) больных полиморфная аденома локализовалась в околоушной железе, у 36 (12,5%) — в поднижнечелюстной слюнной железе и у 47 (16,3%) — в малых слюнных железах слизистой полости рта. По гистологическому строению у 52% больных были опухоли смешанного типа.

Всем больным проводилось оперативное лечение. При локализации полиморфных аденом в околоушной слюнной железе и в малых слюнных железах производили энуклеацию опухоли, а при наличии рецидива — плоскостную резекцию околоушной слюнной железы с препаровкой лицевого нерва. При локализации опухоли в поднижнечелюстной слюнной железе ее удаляли с экстирпацией железы. В процессе исследования изучали морфологическое строение опухоли и зависимость рецидивирования от структуры полиморфной аденомы.

Была прослежена судьба 103 из 288 больных. У 3 пациентов в момент осмотра был выявлен рецидив опухоли. У 2 больных полиморфная аденома была представлена 3 узлами, которые отделялись друг от друга тканью железы. Следовательно, рецидивы могут быть обусловлены первичной мультицентричностью опухоли. Рецидивов после удаления полиморфных аденом поднижнечелюстной слюнной железы и малых слюнных желез у нас не было. В то же время после удаления опухолей околоушной слюнной железы рецидивы были у 14 (13,6%) больных. При морфологическом изучении рецидивов полиморфных аденом гистологически картина была такой же, что и в первичных. Нами не выявлено зависимости между частотой рецидивирования и особенностями гистологического строения опухоли.

При длительном течении опухолевого процесса возрастает вероятность озлокачествления опухоли. Так, у 6 больных произошло озлокачествление полиморфных аденом слюнных желез (у 4 — околоушной, у 2 — поднижнечелюстной). Все это указывает на то, что в отношении больных с опухолями слюнных желез нужно придерживаться активной хирургической тактики

лечения, врачи должны направлять больных с опухолями слюнных желез к хирургам-стоматологам. Дооперационный диагноз следует основывать на данных клинического, цитологического и рентгенологического исследований. Наиболее достоверными являются результаты гистологического исследования, в 100% случаев подтверждающие клинический диагноз. Аденомы слюнных желез у женщин встречаются чаще, чем у мужчин.

Результаты изучения отдаленных исходов лечения полиморфных аденом показали, что в связи с доброкачественными характером, структурой опухолей в большинстве случаев можно

ограничиться энуклеацией опухолей околоушной слюнной железы и малых слюнных желез. При наличии опухолей в поднижнечелюстной слюнной железе необходимо удаление полиморфной аденомы с экстирпацией железы. Следует придерживаться активной хирургической тактики лечения больных с опухолями слюнных желез. Врачам нужно направлять больных с подозрением на опухоли слюнных желез для диагностики и лечения в стоматологические поликлиники и стационары с последующим анализом послеоперационного материала в патологическом отделении.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ

УДК 616.717.2—001.5—085.477.33

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ШИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КЛЮЧИЦЫ

Т. А. Хасанов, Р. Ю. Алемасов

Для лечения переломов ключицы нами разработан функциональная шина, которая является усовершенствованной шиной С. И. Кузьминского. Она обеспечивает репозицию и устойчивую фиксацию отломков, позволяет максимально приподнять, отвести и удерживать плечевой пояс в приподнятом положении в течение периода, необходимого для сращения отломков.

Шина выполнена из U-образной дюралюминиевой рамы, снабженной упорной площадкой для подмышечной области с возможностью перемещения этой площадки вверх и вниз. Упорная площадка надета на стержень, перемещающийся в пазах части рамы. Нижняя часть рамы выполне-

на с изгибом, который соответствует форме подвздошной кости (рис. 1). Для обезболивания места перелома вводим 10—15 мл 0,5% или 1% раствора новокаина. Шину к грудной клетке фиксируем гипсовым бинтом (рис. 2).

Репозицию и фиксацию отломков осуществляем с помощью площадки, которая упирается в подмышечную область. После контрольной рентгенографии остаточное смещение костных отломков в течение 2—3 дней устраняем при помощи дистракционного стержня. Простота конструкции и доступность изготовления позволяют рекомендовать шину для лечения переломов ключицы.

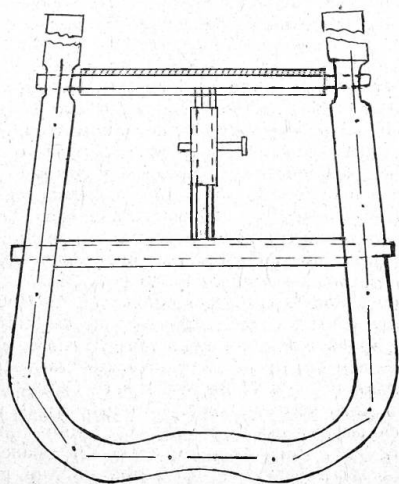


Рис. 1.

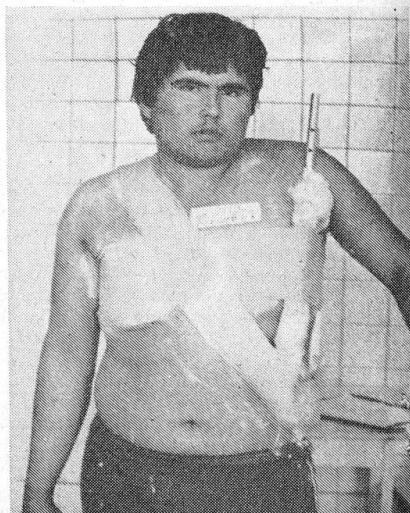


Рис. 2.

ПРОФЕССОР ВСЕВОЛОД ВАСИЛЬЕВИЧ ТАЛАНТОВ



В августе 1989 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 36 лет трудовой деятельности заслуженного врача ТАССР, заведующего кафедрой эндокринологии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, доктора медицинских наук, профессора В. В. Талантова.

В. В. Талантов родился 7 августа 1929 г. в г. Казани в семье врача. В 1953 г. он с отличием окончил лечебный факультет Казанского медицинского института, работал ординатором терапевтической клиники. С 1956 по 1963 г. он целеустремленно и настойчиво занимался научными исследованиями, будучи ассистентом кафедры госпитальной терапии Казанского медицинского института, руководимой проф. А. Г. Терегуловым. Именно в данном периоде В. В. Талантов стал зрелым врачом-клинистом. В 1962 г. им была защищена кандидатская диссертация, посвященная вопросам патогенеза и лечения язвенной болезни желудка. В 1963 г. он был избран доцентом кафедры госпитальной терапии КГМИ. В эти годы им начато чтение курса лекций по клинической эндокринологии, а в 1967 г. был организован внутрикафедральный курс эндокринологии. В 1976 г. В. В. Талантов был избран заведующим организованной им кафедры эндокринологии.

На основании глубоких клинических и экспериментальных исследований В. В. Талантовым была разработана концепция этиологии, патогенеза, профилактики и лечения инсулиновых гиподистрофий — актуальной проблемы практической диабетологии, ставшей предметом докторской диссертации, защищенной в 1975 г. Данные исследования стали отправным пунктом успешной разработки проблемы вегетативно-ирритативных постинъекционных синдромов.

Идеи проф. В. В. Талантова воплощаются в научных трудах коллектива кафедры: это изучение особенностей морфологической конституции больных сахарным диабетом, новых биохимических аспектов диабетологии, поиски новых лекарственных средств и методов для лечения сахарного диабета и гипотиреоза; им внесен вклад в клинко-патогенетическую классификацию са-

харного диабета, систематизированы экологическая и генетическая концепции эндемического зоба. Научные исследования, разрабатываемые проф. В. В. Талантовым и его учениками, признаны не только в СССР, но и за рубежом; они вошли в учебники и руководства по клинической эндокринологии. Ему неоднократно поручались программные доклады на пленумах научного общества эндокринологов СССР.

Перу В. В. Талантова принадлежат более 150 научных трудов по различным проблемам терапии и эндокринологии, кроме того, он имеет 2 изобретения. Под его руководством подготовлены 2 докторские и 9 кандидатских диссертаций.

В. В. Талантов является соавтором программы по эндокринологии для медицинских вузов, председателем комиссии по эндокринологии ГУУЗа Минздрава СССР. В 1986 г. им была подготовлена и проведена I Всесоюзная учебно-методическая конференция заведующих кафедрами и курсами эндокринологии медицинских вузов СССР. Кафедра эндокринологии КГМИ служит базовой кафедрой ГУУЗа Минздрава СССР.

Под руководством В. В. Талантова созданы эндокринологическая служба г. Казани и Татарской АССР, научное общество эндокринологов ТАССР. Много сил и времени он отдаёт подготовке врачей-эндокринологов для практического здравоохранения: за последние годы на кафедре получили первичную специализацию по эндокринологии 67 врачей, подготовлено 23 клинических ординатора. Ежегодно для врачей-эндокринологов и терапевтов проводятся республиканские, межрайонные и городские конференции, посвященные актуальным проблемам практической эндокринологии.

Научную, врачебную и педагогическую деятельность В. В. Талантов успешно сочетает с многогранной общественной деятельностью. В студенческие годы он был членом комитета, затем секретарем комитета ВЛКСМ института, в последующем — членом и секретарем парткома института. В настоящее время он является главным внештатным эндокринологом Минздрава ТАССР, председателем научного общества эндокринологов Татарии, членом президиума правления научных обществ эндокринологов РСФСР и СССР, членом научного совета по эндокринологии АМН СССР, заместителем председателя проблемной комиссии по клинической эндокринологии АМН СССР, председателем учебно-методической комиссии по эндокринологии ГУУЗа Минздрава СССР.

За свою многогранную деятельность В. В. Талантов награжден знаком «Отличнику здравоохранения», юбилейной медалью «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В. И. Ленина», медалью «Ветеран труда», ему присвоены почетные звания заслуженного деятеля науки ТАССР и заслуженного врача ТАССР, звание Почетного члена Всероссийского научного общества эндокринологов.

Широкая профессиональная эрудиция, педагогический талант, принципиальная гражданская позиция, активная научная, врачебная и общественная деятельность снискали Всеволоду Васильевичу уважение и авторитет среди студен-

тов и сотрудников института, среди пациентов города и коллег. Свой юбилей В. В. Талантов встречает в расцвете сил, полный творческих планов.

С чувством искреннего уважения поздравляем Всеволода Васильевича с его юбилеем, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

Сотрудники кафедры
эндокринологии КГМИ.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 614.71.313—13

Изучение зависимости здоровья населения от загрязнения атмосферного воздуха. Даутов Ф. Ф. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 244.

Изучены загрязнение атмосферного воздуха крупного промышленного города комплексом вредных веществ и заболеваемость детей, сформированных в группы по принципу «копия-пара». Установлена количественная связь между степенью загрязнения атмосферного воздуха (Р) и заболеваемостью детского населения. О влиянии среды на здоровье населения свидетельствуют коэффициенты корреляции ($r=0,97-0,99$). Методом дисперсионного анализа оценены степень зависимости и доля влияния отдельных факторов, а также в их совокупности. Дисперсионный анализ позволил выявить приоритетность отдельных факторов в их вредном влиянии на состояние здоровья населения.

Ключевые слова: промышленный город, атмосферный воздух, загрязнения, детское население, заболеваемость.

УДК 547.412.262.3/5.613.63

Влияние фторорганического соединения на организм работающих в производственных условиях. Хамитова Р. Я., Титенок Л. Н., Шайсултанова Г. И., Задорова Э. Г. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 246.

Изучены бактерицидность кожи и уровни спонтанной и стимулированной реакций НСТ-теста нейтрофилов у лиц, контактировавших со фторорганическим соединением. Показано, что трифторпропилметилдихлорсилан снижает бактерицидные свойства кожи, повышает показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности и может вызвать аллергические заболевания.

Ключевые слова: трифторпропилметилдихлорсилан, бактерицидность кожи, НСТ-тест.

1 таблица. Библиография: 8 названий.

УДК 614.8

Причины производственных травм в молочной промышленности. Нуштаев И. А. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 248.

Проведено исследование производственного травматизма на предприятиях молочной промышленности Саратовской области за 1967—1986 гг. Выявлены основные причины травмирования и главные травмирующие агенты. Рассмотрены обстоятельства возникновения произ-

водственных травм и система профилактических мероприятий.

Ключевые слова: молочная промышленность, производственный травматизм, профилактика.

2 таблицы.

УДК 616.127—005.4+616.12—008.331.1—073.178

Проба с физической нагрузкой в диагностике ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии у машинистов локомотивов. Панфилов Ю. А., Слободянюк А. Л., Крюков Н. Н. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 249.

У 64 машинистов локомотивов и их помощников определен уровень толерантности к физической нагрузке с помощью велоэргометрической пробы. Выделены группы с высокой, средней и низкой толерантностью к нагрузке. Отмечено, что ишемическая болезнь сердца и такие факторы риска, как курение, избыточная масса тела, артериальная гипертензия, наиболее часто встречаются у лиц с низкой толерантностью к физической нагрузке. Велоэргометрическая проба оказалась весьма информативной для ранней диагностики ишемической болезни сердца у машинистов локомотивов.

Ключевые слова: машинисты локомотивов, толерантность к физической нагрузке, велоэргометрия.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.127—005.8—06.616.12—004—072.7

Критерий оценки гемодинамического статуса и толерантности к физической нагрузке при постинфарктном кардиосклерозе. Комиссаров В. А. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 251.

Проведено сопоставление показателей центральной гемодинамики, толерантности к физической нагрузке, рентгенокардиометрии и эхокардиографии у 64 больных постинфарктным кардиосклерозом при различной величине индекса кардиометрического произведения. Установлена возможность использования этого индекса в качестве критерия оценки функционального состояния аппарата кровообращения и прогнозирования толерантности к физической нагрузке у больных постинфарктным кардиосклерозом без проведения эргометрического исследования.

Ключевые слова: постинфарктный кардиосклероз, гемодинамический статус, толерантность к нагрузке.

3 таблицы. Библиография: 10 названий.

Дифференциальный диагноз ревматического митрального стеноза по данным М-эхокардиографии. Мархасина И. П. Казанский мед. ж.—1989.—№ 4.—С. 254.

По результатам эхокардиографического исследования у 100 больных с митральным стенозом выделены основные признаки, характеризующие данную патологию. Анализ эхокардиограмм у 140 больных с дифференцируемой патологией показал, что эти признаки не являются ведущими и не встречаются в определенном сочетании. Опыт верифицированных эхокардиографических диагнозов позволяет считать, что при наличии конкурентности, утолщенности и ограниченной подвижности створок диагноз ревматического митрального стеноза можно поставить безошибочно.

Ключевые слова: митральный стеноз, М-эхокардиография.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 616.72—002—073.916

Использование скинтиграфии с ^{99}Tc -дифосфонатом в диагностике артритов. Юнусов Р. В., Габитов С. З., Тагиров И. С. Казанский мед. ж.—1989.—№ 4.—С. 256.

Представлены результаты остеосквинтиграфии в диагностике суставного синдрома при ревматических заболеваниях у 112 больных. Показано, что скинтиграфия суставов при ревматоидном полиартрите, синдроме Рейтера, псориатической артропатии и болезни Бехтерева позволяет выявлять воспалительные изменения в суставах и позвоночнике на ранней стадии заболевания, когда еще нет рентгенологических изменений костной ткани. Накопление изотопа в суставах при деформирующем остеоартрозе без вторичного синовита и при системной красной волчанке отсутствует.

Ключевые слова: ревматические заболевания, суставной синдром, остеосквинтиграфия.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.61—008.331.1

Вазоренальная гипертензия. Галеев Р. Х., Зарипов Р. А., Нагорных Б. П., Казаков И. М., Малиновский М. Н. Казанский мед. ж.—1989.—№ 4.—С. 257.

Из 342 больных, обследованных по поводу гипертензии неясной причины, у 41 пациента были обнаружены различные поражения почечных артерий: у 26 — атеросклеротический стеноз, у 13 — фибромускулярная дисплазия почечной артерии, у 2 — аортоартерит. У 4 из 41 больного была выполнена чревоартериальная эндартэктомия, у одного — резекция почечной артерии с наложением анастомоза конец в конец, у одного — артериолиз, у 27 — эндоваскулярная дилатация, у 5 — нефрэктомия. 3 больным было назначено консервативное лечение.

Ключевые слова: почки, гипертензия, ангиография, оперативное лечение.

3 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Диагностический алгоритм при железодефицитной анемии. Тригулова В. С., Волчкова Н. С., Тухватулина И. А. Казанский мед. ж.—1989.—№ 4.—С. 260.

Приведен диагностический алгоритм при железодефицитной анемии, который составлен по принципу наивысшей опасности для больного и позволяет исключить прежде всего злокачественные новообразования, а затем и другие причины анемии. Он рекомендуется для использования в широкой врачебной практике с целью ускорения обследования для выявления этиологического фактора железодефицитной анемии и назначения рациональной терапии.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, диагностический алгоритм.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.832—02:616.155.2

Нарушение тромбоцитарного звена гемостаза у больных миелодиспластическим синдромом. Шитикова А. С., Белязо О. Е., Ушакова Е. А., Куралева В. В. Казанский мед. ж.—1989.—№ 4.—С. 261.

Представлены данные по исследованию тромбоцитарного звена гемостаза у 30 больных миелодиспластическим синдромом. Показано, что распространенные нарушения различных функциональных свойств тромбоцитов являются более выраженными и закономерными, чем количественные изменения. Разработана балльная оценка совокупности тестов тромбоцитарного звена гемостаза, позволяющая определять фактор риска геморрагических осложнений при миелодиспластическом синдроме.

Ключевые слова: миелодиспластический синдром, рефрактерная анемия с (без) увеличением blasts, рефрактерная цитопения, гемостаз, тромбоциты, функция тромбоцитов, геморрагический диатез.

2 таблицы. 2 иллюстрации. Библиография: 8 названий.

УДК 616.24—002.3—085.28—06:616.61—073.916

β_2 -микроглобулин в диагностике нефротоксического действия аминогликозидов. Трусов В. В., Филимонов М. А. Казанский мед. ж.—1989.—№ 4.—С. 265.

Изучены уровень β_2 -микроглобулина в крови и его экскреция с мочой у больных с легочной патологией, длительно леченных антибиотиками группы аминогликозидов. Установлено, что по экскреции β_2 -микроглобулина можно судить о нефротоксическом действии аминогликозидов.

Ключевые слова: патология легких, аминогликозиды, β_2 -микроглобулин.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.24—002.5—085.835.3—02:[612.521.2+612.13]

Влияние кратковременной ингаляции кислорода на гемодинамику и вентиляцию больных туберкулезом легких. Визель А. А. Казанский мед. ж.—1989.—№ 4.—С. 267.

Представлены результаты комплексного

функционального обследования 22 больных туберкулезом легких с признаками дыхательной недостаточности при ингаляции кислорода. Установлено, что даже кратковременная оксигенация благоприятно сказывается на легочной гемодинамике и вентилиции. Не отмечено каких-либо принципиальных отличий от функциональных реакций на ингаляцию кислорода при легочном туберкулезе по сравнению с неспецифической патологией легких. Установлено также, что эффективность оксигенации ограничена снижением вентилиционной способности легких, легочной гипертензией и активностью туберкулезного процесса.

Ключевые слова: туберкулез легких, вентилиция, гемодинамика, кислород.

2 иллюстрации. Библиография: 9 названий.

УДК 616.33—002.44—085.38

Анализ эффективности противорецидивного лечения больных язвенной болезнью препаратами крови и традиционными методами. Пирожник Л. А., Синицына Г. М., Тесоедова Т. А. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 270.

Проведен сравнительный анализ эффективности стационарного лечения 126 больных язвенной болезнью препаратами крови (альбумин в комбинации с неробилилом, гистаглобулин) и традиционной терапией. По совокупности клинических, рентгено-эндоскопических и лабораторных исследований показаны высокая терапевтическая эффективность использования альбумина в комбинации с анаболическим стероидом неробилилом, а также гистаглобулина по сравнению с традиционным лечением больных (спазмолитиками, холинолитиками, антацидами и др.).

Ключевые слова: язвенная болезнь, терапия, альбумин, гистаглобулин.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

УДК 616.346.2—089.87

О тактике при катаральном аппендиците. Юдин Я. Б., Габинский С. А. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 275.

Анализ историй болезни 1278 детей с клиническим диагнозом катарального аппендицита показал, что у части больных уже на операции, а у других в различные после операции сроки выявляется истинная причина болевого абдоминального синдрома. Гистологически в удаленных червеобразных отростках обнаруживались неспецифические изменения. Это свидетельствовало о том, что больные были подвергнуты аппендэктомии без достаточных оснований. Однако отказ от аппендэктомии должен быть обоснован объективными методами диагностики, позволяющими верифицировать характер патологического процесса.

Ключевые слова: дети, аппендицит, дифференциальная диагностика, аппендэктомия.

2 таблицы. Библиография: 9 названий.

УДК 616.432—07

Зависимость клинических проявлений нейроэндокринных синдромов и результатов лечения от выраженности эндокриноза. Михай-

лов М. К., Миндубаева Ф. З. Казанский мед. ж.—1989.— № 6.— С. 277.

Изучены зависимость проявлений нейроэндокринных синдромов от выраженности эндокриноза и результаты лечения больных склерокризом яичников в сочетании с эндокринизмом. Проанализированы результаты исследования кальциевого обмена, ЭЭГ- и РЭГ-исследований у нейроэндокринных больных с эндокринизмом с целью выяснения патогенеза эндокринизма и влияния его на клиническое течение заболевания. Рекомендована соответствующая предоперационная подготовка больных со склерокризмом яичников.

Ключевые слова: эндокринизм, яичники, склерокризм, диагностика, лечение.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.27—006.44—079.4

Возможности клинко-рентгенологической дифференциальной диагностики нелимфогранулематозных лимфом и лимфогранулематоза средостения. Терентьева Н. А., Пеннин С. В. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 279.

Приведены результаты клинко-рентгенологического обследования 365 больных со злокачественными лимфомами средостения, у 126 из них были нелимфогранулематозные лимфомы, у 239 — лимфогранулематоз. В отличие от лимфогранулематоза нелимфогранулематозные лимфомы характеризуются быстрым развитием заболевания, выраженностью симптомов поражения органов средостения и легких, меньшей частотой увеличения периферических лимфатических узлов, отсутствием потливости и зуда, большим объемом поражения средостения, нечеткостью контуров и более частым (почти в 3 раза) вовлечением в процесс плевры с явлениями экссудативного плеврита; кроме того, они преимущественно поражают мужчин. Все это позволяет проводить дифференциальную диагностику нелимфогранулематозных лимфом и лимфогранулематоза.

Ключевые слова: средостение, лимфомы, лимфогранулематоз, клинко-рентгенологическая дифференциальная диагностика.

Библиография: 7 названий.

УДК 618.17—009

Нарушение нейроэндокринного статуса в связи со вступлением в брак. Козлов Л. А., Еремкина В. И., Баджелидзе И. Г. Казанский мед. ж.—1989.— № 4.— С. 282.

Изучен менструальный цикл у 100 женщин в связи со вступлением в брак. У 50 женщин менструальный цикл изменился. Выявлена группа женщин, у которых менструации стали реже и в итоге появилась стойкая аменорея. Обращено внимание на выявление в этой ситуации гипотиреоза.

Ключевые слова: половая жизнь, менструальный цикл, гипотиреоз.

Библиография: 3 названия.

УДК 618.39—07:612.135

Клиническое значение оценки микроциркуляции у женщин с угрозой прерывания бере-

менности. Капельюшник Н. Л., Кутышева Л. М., Зефирова Т. П., Мальцева Л. А. Казанский мед. ж.— 1989.— № 4.— С. 283.

Приведены данные биомикроскопии конъюнктивы глаза для оценки терапевтического эффекта партусистена и индометацина наряду с общепринятым комплексом клинических, лабораторных методов исследования у 40 женщин с угрозой прерывания беременности. По состоянию микроциркуляции показано, что для пролонгирования беременности более эффективен партусистен, чем индометацин.

Ключевые слова: невынашивание беременности, микроциркуляция, биомикроскопия сосудов конъюнктивы глаза.

Библиография: 3 названия.

УДК 618.3—06:616.379—008 64:616.153.915—039—08

Патогенетические предпосылки к назначению антиоксидантов беременным с сахарным диабетом. Воронин К. В., Конопкина Л. И. Казанский мед. ж.— 1989.— № 4.— С. 285.

Изучены некоторые показатели перекисного окисления липидов у беременных с легкой и тяжелой формами сахарного диабета. Повышение уровня липопероксидации и снижение антиокислительной активности нарушают функциональную активность мембран эритроцитов, что требует уже на ранних этапах беременности включения в комплексную терапию антиоксидантов.

Ключевые слова: беременность, сахарный диабет, перекисное окисление липидов, эритроциты.

2 таблицы. Библиография: 10 названий.

УДК 618.5—089.888.61

Особенности кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины. Драндров Г. Л., Амосова В. В. Казанский мед. ж.— 1989.— № 4.— С. 288.

Проведение кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины с учетом топографоанатомических особенностей области хирургического вмешательства, анатомичное выполнение разрезов и восстановление фасций способствуют более благоприятному исходу операций и восстановлению функций организма, предупреждает развитие послеоперационных грыж и несостоятельность швов. В клинической практике по описанной методике выполнено 130 операций — ни в одном случае воспалительных явлений со стороны брюшной полости не было.

Ключевые слова: кесарево сечение, полость брюшины.

6 иллюстраций. Библиография: 4 названия.

УДК 616.89—008.441.33—02:616.89

Психопатологические особенности течения острой интоксикации ксенобиотиками, обладающими центральным холинолитическим

действием, у больных токсикоманией. Вагин Н. А., Саркисов С. А., Чудин А. С., Грушин В. В. Казанский мед. ж.— 1989.— № 4.— С. 290.

Обследованы 48 больных, страдающих токсикоманией и перенесших острое отравление центральными холинолитиками. У части больных (17 чел.) была политоксикомания — хронический алкоголизм, сочетавшийся с лекарственной токсикоманией. У больных при отравлении развивались симптомы нарастающего расстройства сознания вплоть до комы. На фоне обнubilации и сомнолции выявлялись психотические расстройства сознания в виде онирического и делириозного синдромов. Первый был обусловлен центральным холинолитическим эффектом лекарственных препаратов, второй — хроническим алкоголизмом. Лечебные мероприятия были направлены на выведение токсических агентов из организма и купирование психотических переживаний, а также на личностную коррекцию лиц, страдающих токсикоманией.

Ключевые слова: ксенобиотики, острая интоксикация, лечение.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.832—004.2—07:577.175.722

Гиперинсулинемия при рассеянном склерозе. Гуревич Е. П., Хазина А. С. Казанский мед. ж.— 1989.— № 4.— С. 294.

Изучено состояние секреции инсулина и уровня глюкозы крови в динамике глюкозотолерантного теста у 53 больных рассеянным склерозом и у 10 здоровых доноров. Обнаружены незначительные нарушения обмена глюкозы в виде извращения гликемической кривой у части больных. Средние показатели глюкозы в динамике глюкозотолерантного теста не отличались от нормы. У больных выявлена гиперинсулинемия натощак, которая была особенно резко выражена после стандартной нагрузки глюкозой. Нормализация уровня инсулина в крови через 2 ч не происходила. Сделан вывод о важности значения гиперинсулинемии в патогенезе рассеянного склероза.

Ключевые слова: рассеянный склероз, секреция инсулина, содержание глюкозы.

2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

УДК 616.71—002.27

Ортостатический подвздошно-поясничный спазм при торсионной дистонии и паркинсонизме. Есин Р. Г., Ивановичев Г. А., Попелянский Я. Ю. Казанский мед. ж.— 1989.— № 4.— С. 295.

Описаны три клинических наблюдения ортостатического подвздошно-поясничного спазма при заболеваниях различной этиологии, но с центральным дефектом регуляции мышечного тонуса. Описанный синдром вызван, вероятно, органическим дефектом с поражением нескольких уровней регуляции движения.

Ключевые слова: синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма.

Библиография: 5 названий.

Чикин С. Я. Научно-техническая революция и формирование экологического мышления у врачей

241

Гигиена

Даутов Ф. Ф. Изучение зависимости здоровья населения от загрязнения атмосферного воздуха

244

Хамитова Р. Я., Титенок Л. Н., Шайсултанова Г. И., Задорова Э. Г. Влияние фторорганического соединения на организм работающих в производственных условиях

246

Нуштаев И. А. Причины производственных травм в молочной промышленности

248

Практическая и теоретическая медицина

Панфилов Ю. А., Слободянюк А. Л., Крюков Н. Н. Проба с физической нагрузкой в диагностике ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии у машинистов локомотивов

249

Комиссаров В. А. Критерий оценки гемодинамического статуса и толерантности к физической нагрузке при постинфарктном кардиосклерозе

251

Мархасина И. П. Дифференциальный диагноз ревматического митрального стеноза по данным М-эхокардиографии

254

Юнусов Р. В., Габитов С. З., Тагиров И. С. Использование скintiграфии с ⁹⁹Tc-дифосфонатом в диагностике артритов

256

Галеев Р. Х., Зарипов Р. А., Нагорных В. П., Казakov И. М., Малиновский М. Н. Вазоренальная гипертензия

257

Тригулова В. С., Волчкова Н. С., Тухватуллина И. А. Диагностический алгоритм при железодефицитной анемии

260

Шитикова А. С., Белязо О. Е., Ушакова Е. А., Куралева В. В. Нарушение тромбоцитарного звена гемостаза у больных с миелодиспластическим синдромом

261

Трусов В. В., Филлимонов М. А. β_2 -микроглобулин в диагностике нефротоксического действия аминогликозидов

265

Визель А. А. Влияние кратковременной ингаляции кислорода на гемодинамику и вентиляцию больных туберкулезом легких

267

Пирожник Л. А., Синицына Г. М., Тестоедова Т. А. Анализ эффективности противорецидивного лечения больных язвенной болезнью препаратами крови и традиционными методами

270

Родионов А. В., Орлов В. А., Суrowикина М. С. Динамика кининогенеза у больных язвенной болезнью на фоне медикаментозной терапии

273

Юдин Я. Б., Габинский С. А. О тактике при катаральном аппендиците

275

Михайлов М. К., Миндубаев Ф. З. Зависимость клинических проявлений нейроэндокринных синдромов и результатов лечения от выраженности эндокринологии

277

Терентьева Н. А., Пенин С. В. Возможности клинко-рентгенологической дифференциальной диагностики нелимфогранулематозных лимфом и лимфогранулематоза средостения

279

Козлов Л. А., Еремкина В. И., Баджелидзе И. Г. Нарушение нейроэндокринного статуса в связи со вступлением в брак

282

Капелюшник Н. Л., Кутышева Л. М., Зе-

Chickin S. Ya. Scientific and technical revolution and education of ecological thinking in doctors

Hygiene

Dautov F. F. Investigation into the dependence of people's health upon atmospheric pollution

Khamitova R. Ya., Titenock L. N., Shaisultanova G. I., Zadorova E. G. Effect of fluororganic compounds upon the health of people engaged in the industrial conditions

Nushtaeov I. A. Causes of industrial accidents in milk industry

Practical and Theoretical Medicine

Panfilov Yu. A., Slobodyanyuck A. L., Kryukov N. N. Test with physical load to diagnose ischemic heart disease and arterial hypertension in locomotive drivers

Komissarov V. A. Criterion to assess the hemodynamic status and physical exertion tolerance in postinfarction cardiosclerosis

Markhasina I. P. Differential diagnosis of rheumatic mitral stenosis according to M-echo-cardiographic data

Yunusov R. V., Gabitov S. Z., Tagirov I. S. Use of scintigraphy with ⁹⁹Tc-diphosphonate to diagnose arthritises

Galeev R. Kh., Zaripov R. A., Nagornikh V. P., Kazakov I. M., Malinovsky M. N. Vaserenal hypertension

Trigulova V. S., Volchkova N. S., Tukhvatullina I. A. Diagnostic algorithym in ferredicient anemia

Shitikova A. S., Belyazo O. E., Ushakova E. A., Kuraleva V. V. Disorder in hemostatic thrombocytic link in patients with myelodysplastic syndrome

Trusov V. V., Philimonov M. A. β_2 -microglobulin in the diagnosis of nephrotoxic effect of aminoglycosides

Vizel A. A. Effect of short-term inhalation of oxygen upon hemodynamics and ventilation in patients with lung tuberculosis

Pirozhnick L. A., Sinitina G. M., Testoeodova T. A. Analysis of the antirecurrent treatment effectiveness in patients with ulcer disease treated with blood preparations and traditional methods

Rodionov A. V., Orlov V. A., Surowikina M. S. Dynamics of kininogenesis in patients with ulcer disease against the background of medicament therapy

Yudin Ya. B., Gabinsky S. A. Concerning the tactical approach in catarrhal appendicitis

Mikhailov M. K., Mindubaev F. Z. Dependence of clinical manifestations of neuroendocrinal syndromes and treatment results upon endocraniosis degree

Terentieva N. A., Penin S. V. Possibilities of clinical and roentgenological differential diagnosis of non-lymphogranulomatous lymphomas and mediastinal lymphogranulomatosis

Kozlov L. A., Eremkina V. I., Badzhelidze I. G. Neuroendocrinal status disorder due to marriage

Kapelyushnick N. L., Kutisheva L. M., Ze-

- филова Т. П., Мальцева Л. И. Клиническое значение оценки микроциркуляции у женщин с угрозой прерывания беременности 283
- Воронин К. В., Конопкина Л. И. Патогенетические предпосылки к назначению антиоксидантов беременным с сахарным диабетом 285
- Драндров Г. Л., Амосова В. В. Особенности кесарева сечения с предварительной изоляции полости брюшины 288
- Вагин Н. А., Саркисов С. А., Чудин А. С., Грушин В. В. Психопатологические особенности течения острой интоксикации ксенобиотиками, обладающими центральным холинолитическим действием, у больных токсикоманией 290
- Гуревич Е. П., Хазина А. С. Гиперинсулинемия при рассеянном склерозе 294
- Есин Р. Г., Иваничев Г. А., Попелянский Я. Ю. Ортостатический подвздошно-поясничный спазм при торсионной дистонии и паркинсонизме 295
- Сватко Л. Г., Петушков Е. В. Принципы интенсивной терапии при риногенных орбитальных и внутричерепных осложнениях 298
- Обзоры**
- Моругова Т. В., Лазарева Д. Н. Углеводный обмен у больных сахарным диабетом при лечении гипертонической болезнью 301
- Шенкман Б. З., Грачева Н. В. Бактериальные эндотоксины и заболевания органов пищеварительной системы 303
- Краткие сообщения**
- Сабирова З. Ф. Применение ацетилхолинового теста для изучения влияния загрязнений атмосферного воздуха на функцию внешнего дыхания 306
- Галаявич А. С., Ослопов В. Н., Хасанов З. Ш., Нефедова А. И., Загайнова Е. Н. Гипертрофическая кардиомиопатия 306
- Хамидуллин Р. И., Бродская А. М., Климова Н. А., Тригулова В. С., Елышев Б. Л. О причинах диагностических ошибок при выявлении онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта 308
- Полякова А. Г. Рефлексотерапия в комплексе восстановительного лечения больных травматолого-ортопедического профиля 309
- Крылов В. Е., Андреев П. С., Сафронова С. Н., Зайнуллин Р. В. Летальность больных с сочетанной черепно-мозговой травмой 310
- Сулейманов А. М., Шестаков Ю. Н., Козлов В. Н. Редкий случай остеогенной контрактуры нижней челюсти 311
- Кузнецов А. А. Посетители травматологических стационаров как возможный источник внутрибольничной инфекции 311
- Слесаренко С. С., Качия В. Г. Хирургия кожных аномалий крестцово-копчиковой области 312
- Гимадиева С. Р. Результаты лечения заболеваний женских половых органов в бальнеофизиотерапевтическом объединении комплекса санаториев-профилакториев 312
- Лепилин А. В., Шашков П. Ф., Завражнова А. И., Серова Т. А. Отдаленные результаты лечения полиморфных аденом слюнных желез 313
- филова Т. П., Мальцева Л. И. Clinical significance of microcirculation assessment in women with the threat of interruption of pregnancy 283
- Voronin K. V., Konopkina L. I. Pathogenetic preconditions in antioxidants administration to the pregnant with diabetes mellitus 285
- Drandrov G. L., Amosova V. V. Characteristic features of cesarean section with intestinal cavity preliminary isolation 288
- Vagin N. A., Sarkisov S. A., Chudin A. S. Psychopathological peculiarities in the course of acute intoxication with xenobiotics having central cholinolytic effect in patients with toxomania 290
- Gurevich E. P., Khazina A. S. Hyperinsulinemia in multiple sclerosis 294
- Esin R. G., Ivanichev G. A., Popelyansky Ya. Yu. Orthostatic iliolumbar spasm in torsion dystonia and parkinsonism 295
- Svatko L. G., Petushkov E. V. Intensive therapy principles in rhinogenic orbital and intracranial complications 298
- Surveys**
- Morugova T. V., Lazareva D. N. Carbohydrate metabolism in patients with diabetes mellitus during the treatment of hypertension 301
- Shenkman B. Z., Gracheva N. V. Bacterial endotoxins and diseases of the digestive system organs 303
- Short Communications**
- Sabirova Z. F. Use of acetylcholine test to study the effect of atmospheric pollution upon the external breathing function 306
- Galyavich A. S., Oslopov V. N., Khasanov Z. Sh., Nefedova A. I., Zagainova E. N. Hypertrophic cardiomyopathy 306
- Khamidullin R. I., Brodskaya A. M., Klimova N. A., Trigulova V. S., Elyashevich B. L. About the causes of diagnostic errors in the detection of oncological diseases of the gastrointestinal tract 308
- Polyakova A. G. Reflexotherapy in the complex of rehabilitative treatment of patients with traumatologic and orthopedic diseases 309
- Krilov V. E., Andreev P. S., Safronova S. N., Zainullin R. V. Lethality of patients with combined craniocerebral traumas 310
- Suleimanov A. M., Shestakov Yu. N., Kozlov V. N. A rare case of osteogenic contracture of the mandible 311
- Kuznetsov A. A. Visitors to traumatological hospitals as a possible cause of infection 311
- Slesarenko S. S., Katsiya V. G. Surgery of skin anomalies in the sacrococcygeal area 312
- Gimadieva S. R. Results in the treatment of female genitals in a balneophysiotherapeutic amalgamation of the sanatorium and pre-ventorium complex 312
- Lepilin A. V., Shashkov P. F., Zavrazhnova A. I., Serova T. A. Some remote results in the treatment of polymorphic adenomas of salivary glands 313

- фирова Т. П., Мальцева Л. И. Клиническое значение оценки микроциркуляции у женщин с угрозой прерывания беременности . . . 283
- Воронин К. В., Конопкина Л. И. Патогенетические предпосылки к назначению антиоксидантов беременным с сахарным диабетом . . . 285
- Драндров Г. Л., Амосова В. В. Особенности кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины . . . 288
- Вагин Н. А., Саркисов С. А., Чудин А. С., Грушин В. В. Психопатологические особенности течения острой интоксикации ксенобиотиками, обладающими центральным холинолитическим действием, у больных токсикоманией . . . 290
- Гуревич Е. П., Хазина А. С. Гиперинсулинемия при рассеянном склерозе . . . 294
- Есин Р. Г., Иваничев Г. А., Попелянский Я. Ю. Ортостатический подвздошно-поясничный спазм при торсионной дистонии и паркинсонизме . . . 295
- Сватко Л. Г., Петушков Е. В. Принципы интенсивной терапии при риногенных орбитальных и внутричерепных осложнениях . . . 298

Обзоры

- Моругова Т. В., Лазарева Д. Н. Углеводный обмен у больных сахарным диабетом при лечении гипертонической болезнью . . . 301
- Шенкман Б. З., Грачева Н. В. Бактериальные эндотоксины и заболевания органов пищеварительной системы . . . 303

Краткие сообщения

- Сабирова З. Ф. Применение ацетилхолинового теста для изучения влияния загрязнений атмосферного воздуха на функцию внешнего дыхания . . . 306
- Галаявич А. С., Ослопов В. Н., Хасанов З. Ш., Нефедова А. И., Загайнова Е. Н. Гипертрофическая кардиомиопатия . . . 306
- Хамидуллин Р. И., Бродская А. М., Климова Н. А., Тригулова В. С., Еляшевич Б. Л. О причинах диагностических ошибок при выявлении онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта . . . 308
- Полякова А. Г. Рефлексотерапия в комплексе восстановительного лечения больных травматолого-ортопедического профиля . . . 309
- Крылов В. Е., Андреев П. С., Сафронова С. Н., Зайнуллин Р. В. Летальность больных с сочетанной черепно-мозговой травмой . . . 310
- Сулейманов А. М., Шестаков Ю. Н., Козлов В. Н. Редкий случай остеогенной контрактуры нижней челюсти . . . 311
- Кузнецов А. А. Посетители травматологических стационаров как возможный источник внутрибольничной инфекции . . . 311
- Слесаренко С. С., Качия В. Г. Хирургия кожных аномалий крестцово-копчиковой области . . . 312
- Гимадиева С. Р. Результаты лечения заболеваний женских половых органов в бальнеофизиотерапевтическом объединении комплекса санаториев-профилакториев . . . 312
- Лепилин А. В., Шашков П. Ф., Завражнова А. И., Серова Т. А. Отдаленные результаты лечения полиморфных аденом слюнных желез . . . 313

Surveys

- Morugova T. V., Lazareva D. N. Carbohydrate metabolism in patients with diabetes mellitus during the treatment of hypertension . . . 301
- Shenkman B. Z., Gracheva N. V. Bacterial endotoxins and diseases of the digestive system organs . . . 303

Short Communications

- Sabirova Z. F. Use of acetylcholine test to study the effect of atmospheric pollution upon the external breathing function . . . 306
- Galyavich A. S., Oslopov V. N., Khasanov Z. Sh., Nefedova A. I., Zagainova E. N. Hypertrophic cardiomyopathy . . . 306
- Khamidullin R. I., Brodskaya A. M., Klimova N. A., Trigulova V. S., Elyashevich B. L. About the causes of diagnostic errors in the detection of oncological diseases of the gastrointestinal tract . . . 308
- Polyakova A. G. Reflexotherapy in the complex of rehabilitative treatment of patients with traumatologic and orthopedic diseases . . . 309
- Krilov V. E., Andreev P. S., Safronova S. N., Zainullin R. V. Lethality of patients with combined craniocerebral traumas . . . 310
- Suleimanov A. M., Shestakov Yu. N., Kozlov V. N. A rare case of osteogenic contracture of the mandible . . . 311
- Kuznetsov A. A. Visitors to traumatological hospitals as a possible cause of infection . . . 311
- Slesarenko S. S., Katsiya V. G. Surgery of skin anomalies in the sacrococcygeal area . . . 312
- Gimadieva S. R. Results in the treatment of female genitals in a balneophysiotherapeutic amalgamation of the sanatorium and preventorium complex . . . 312
- Lepilin A. V., Shashkov P. F., Zavrazhnova A. I., Serova T. A. Some remote results in the treatment of polymorphic adenomas of salivary glands . . . 313

Новые инструменты

Хасанов Т. А., Алемасов Р. Ю. Функциональная шина для лечения переломов ключицы 314

Юбилейные даты

Профессор Всеволод Васильевич Талантов 315

Рефераты статей, опубликованных в данном номере 316

New Instruments

Khasanov T. A., Alemasov R. Yu. Functional clavicle splint

Jubilee

Professor Vsevolod Vasilievich Talantov

Abstracts of the articles published in this issue

**ТЕМАТИКА
номеров «Казанского медицинского журнала»
на 1990 год**

№ 1 (январь — февраль)

Актуальные вопросы кардиологии в практике врача.

№ 2 (март — апрель)

Современные рентгенологические, радиологические и другие инструментальные методы в медицине.

№ 3 (май — июнь)

Новое в лечении болезней системы кроветворения.

№ 4 (июль — август)

Лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

№ 5 (сентябрь — октябрь)

Клинико-биохимические методы диагностики в терапии, хирургии и акушерстве.

№ 6 (ноябрь — декабрь)

Профилактика травматизма. Лечение и реабилитация больных.