

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXII

2

1991

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров (Казань), Х. З. Гафаров (Казань), В. А. Германов
(Самара), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань),
Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Б. А. Королев
(Н. Новгород), А. Ф. Краснов (Самара), В. А. Кузнецов (Казань),
Л. А. Лещинский (Ижевск), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров
(Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рах-
матуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань),
Е. П. Сведенцов (Киров), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков
(Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фар-
хутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

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

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1991

2

ТОМ
LXXII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТССР,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТССР И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—002.1—072.7

КАЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРИВОЙ «ПОТОК — ОБЪЕМ» У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Д. А. Валимухаметова, А. Н. Копылов, Р. Ф. Хамитов

*Кафедра клинической фармакологии и внутренних болезней № 3 (зав. — проф. Д. А. Валимухаметова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Реферат. Изучена качественная характеристика кривых «поток — объем» у 50 больных острой пневмонией с сопутствующим бронхитом. Установлено, что качественная и количественная характеристики кривых форсированного выдоха в соотношении «поток — объем» являются взаимодополняемыми и должны применяться в диагностике больных пульмонологического профиля.

Ключевые слова: острая пневмония, бронхиальная проходимость, функциональная диагностика.

2 иллюстрации. Библиография: 14 названий.

Острые пневмонии являются одними из наиболее частых заболеваний органов дыхания и характеризуются большим разнообразием клинической картины. В группе неспецифических заболеваний легких (НЗЛ) на них приходится 29,3% случаев; у 25—30% больных острые пневмонии принимают затяжное течение, у 4—10% — хроническое [6, 10].

Очевидная актуальность проблемы способствует интенсивной исследовательской работе в этом направлении. Перспективно дальнейшее углубленное изучение физиологических механизмов внешнего дыхания и их нарушений. Важное место занимает динамика раз-

личных показателей функции внешнего дыхания (ФВД) в процессе лечения больных НЗЛ. К числу простых высокоинформативных методов исследования ФВД прежде всего следует отнести спирометрию и пневмотахографию. К скрининговому изучению бронхиальной проходимости при НЗЛ относится и оценка показателей кривой «поток — объем» (КПО) форсированного выдоха [8].

На важность исследования бронхиальной проходимости с целью диагностики сопутствующего бронхоспастического синдрома при острой пневмонии, в частности по КПО, указывают ряд авторов [2, 4, 5]. Широко распространенной является количественная характеристика КПО, тогда как качественная оценка кривой в целом остается на заднем плане [12].

В задачу нашего исследования входило изучение качественной характеристики КПО у 50 больных (мужчин — 32, женщин — 18) острой пневмонией с сопутствующим бронхитом, находившихся на лечении в терапевтическом отделении 6-й клинической больницы г. Казани. Больные были в возрасте от 18 до

64 лет. Контрольную группу составили 28 мужчин и 5 женщин в возрасте от 16 до 57 лет.

ФВД оценивали в динамике при поступлении больных в стационар и перед выпиской с помощью пневмотахографа ПТГ-3-01 с интегратором и двухкоординатным самописцем производства СКТБ «Медтехника» (г. Казань). Больных обследовали в утренние часы натощак или спустя 2 ч после приема пищи в условиях относительного покоя в положении сидя. Оптимальным считали получение трех КПО, так как дальнейшее увеличение числа проб могло физиологически усиливать бронхообструкцию [3]. Из полученных значений учитывали наибольшие величины [7, 12]. Показатели количественного анализа КПО у больных острой пневмонией были представлены ранее [1, 9, 14].

При качественной характеристике КПО использовали клинико-патологические варианты форм недостаточности внешнего дыхания [11, 12]: 1) синдром изолированной обструкции мелких бронхов; 2) синдром изолированной обструкции верхних дыхательных путей; 3) синдром стойкой генерализованной обструкции; 4) синдром гипотонической дискинезии крупных бронхов; 5) ограничительный синдром.

При анализе полученных в процессе динамического наблюдения кривых «поток — объем» было обнаружено, что подавляющее большинство из них в чистом виде не может быть отнесено к тому или иному варианту клинико-патологических форм недостаточности внешнего дыхания. Поэтому мы характеризовали и подразделяли кривые по наличию тех или иных признаков нарушений вентиляции. Нами были получены следующие результаты.

Явления изолированной обструкции мелких дыхательных путей диаметром менее 2 мм при поступлении встречались лишь в 8% случаев, к моменту выписки сокращаясь вдвое. В эту группу мы включали КПО, отличавшиеся от нормальных лишь вогнутостью конечной части фазы (рис. 1а). К группе больных с признаками обструкции преимущественно верхних дыхательных путей (бронхи крупного калибра, трахея) мы относили 40% КПО, полученных при поступлении в стационар.

К выписке данный показатель уменьшился до 26%. Характерным для кривых «поток — объем» с обструкцией преимущественно верхних дыхательных путей являлся платообразный выдох или вдох (в зависимости от экстра- или интраторакальной локализации обструкции) при уменьшении вертикальных размеров КПО в целом (рис. 1б).

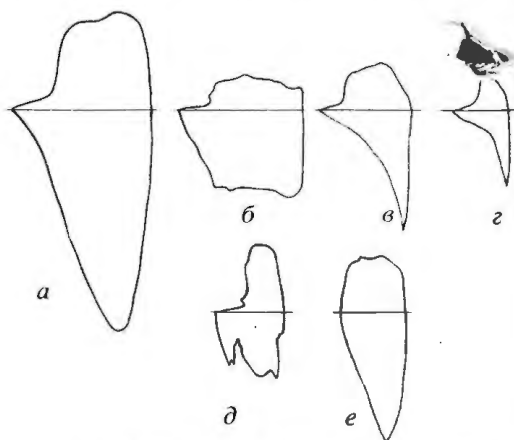


Рис. 1. Больные острой пневмонией с сопутствующим хроническим бронхитом (по пояснению в тексте). 1:1.

Третью и четвертую группу составили эмфизематозный и бронхитический варианты синдрома стойкой генерализованной обструкции. О стойкости сопутствующего поражения бронхиального дерева у них свидетельствовала и полученная динамика показателей: ухудшение от 6 до 10% при эмфизематозном варианте и недостоверное улучшение с 48 до 34% при бронхитическом варианте. Увеличение числа больных острой пневмонией с эмфизематозным вариантом КПО к моменту выписки мы связали с некоторой ремиссией явлений сопутствующего хронического бронхита в процессе лечения, тогда как явления сопутствующей эмфиземы легких, значительно труднее поддающиеся коррекции, начинали выдвигаться на первый план. КПО эмфизематозного варианта характеризовалась пикообразным подъемом при значительном уменьшении пиковой объемной скорости (ПОС) и резком снижении кривой с платообразованием до конца форсированного выдоха. При бронхитическом варианте снижение максимальных объемных скоростей в момент выдоха 50 или 75% форсированной жизненной емкости

(ФЖЕЛ) и ПОС находилось в следующих соотношениях: $ПОС > МОС_{50} > МОС_{75}$, тогда как при эмфизематозном варианте $МОС_{50} \approx МОС_{75}$ [12] (рис. 1 в, г).

Довольно большую группу составили больные с трахеобронхиальной дискинезией (44% при поступлении и 26% при выписке). Диагностическая значимость этих данных является противоречивой: с одной стороны, обнаружение дискинезии по относительно необременительному для больного способу получения КПО (в сравнении с диагностической бронхоскопией), с другой — учет возможности физиологического возрастания степени экспираторного сужения просвета с развитием обструктивных нарушений вентиляции в результате увеличения разницы между внутригрудным и внутрибронхиальным давлением [13]. На кривых «поток — объем» трахеобронхиальная дискинезия проявлялась зазубринами малой и большой амплитуды как в экспираторной, так и в инспираторной части кривой (рис. 1д).

Рестриктивный вариант недостаточности внешнего дыхания проявлялся в основном у больных острой пневмонией с резко выраженным болевым компонентом или у перенесших в анамнезе те или иные операции на легких. Кривые характеризовались сжатостью горизонтальных размеров. Динамика показателей у таких больных была следующей: в процессе терапии отмечалось их уменьшение от 16 до 6% (рис. 1е). На рис. 2 изображены два варианта КПО у здоровых.

Одним из наиболее важных моментов, как нам кажется, является возможный скрининговый характер анализа, когда уже по внешнему виду полученных кривых можно составить первые впечатления о характере патофизиологических форм недостаточности внешнего дыхания и наметить первые шаги на пути их коррекции. Количественная оценка находится лишь на втором этапе, хотя это несколько не умаляет ее значимости. Таким образом, качественная и количественная характеристики кривых форсированного выдоха в соот-

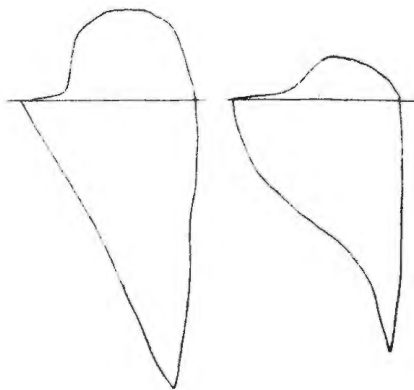


Рис. 2. Два варианта КПО у здоровых. 1:1.

ношении «поток — объем» являются взаимодополняемыми и должны применяться в диагностике больных пульмонологического профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш., Ахмеров С. Ф., Кудрявцев Ю. Н. и др. // Тер. арх. — 1981. — № 12. — С. 115—117.
2. Гогин Е. Е., Логунов О. В., Тихомиров Е. С. // Клин. мед. — 1986. — № 2. — С. 26—32.
3. Замотаев И. П., Магазаник Н. А., Максимова Л. Н. // Тер. арх. — 1974. — № 5. — С. 72—77.
4. Замотаев И. П. // В кн.: Болезни органов дыхания. Под ред. Палеева Н. Р. — М., Медицина, 1989. — Т. 2.
5. Логунов О. В., Алексеев В. Г., Яковлев В. Н. // Тер. арх. — 1986. — № 4. — С. 117—120.
6. Молчанов Н. С. // Острые пневмонии. — Л., Медицина, 1965.
7. Нефедов В. Б., Измайлова З. Ф., Дмитренко Л. В. // Тер. арх. — 1981. — № 12. — С. 54—56.
8. Нефедов В. Б. // В кн.: Туберкулез органов дыхания. Под ред. Хоменко А. Г. — М., Медицина. — 1988.
9. Сильвестров В. П., Лутошкин С. Ф., Резников Ю. П. и др. // Тер. арх. — 1982. — № 10. — С. 69—73.
10. Роменский А. А., Жуковская Г. С., Леонов С. А., Непомнящий В. П. // Распространенность и исходы неспецифических заболеваний легких. — Л., Медицина, 1977.
11. Руководство по клинической физиологии дыхания. / Под ред. Шик Л. Л., Канаева Н. Н. — М., 1980.
12. Сильвестров В. П., Семин С. Н., Марцинковский В. Ю. и др. // Тер. арх. — 1989. — № 4. — С. 97—105.
13. Справочник по пульмонологии. / Под ред. Путова Н. В., Федосеева Г. Б., Хоменко А. Г. — Л., Медицина, 1987.
14. Тетенев Ф. Ф. // Биомеханика дыхания. — Томск, 1981.

Поступила 12.06.90.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ РАБОЧИХ

С. А. Сюрин, Х. А. Темирбулатов, В. М. Савченко

Ялтинский НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии имени И. М. Сеченова

Резюме. Обследовано 337 больных хроническим бронхитом — работников сельского хозяйства, из которых 203 подвергались воздействию неблагоприятных профессиональных факторов. У больных основной группы выявлены более выраженные проявления бронхиальной обструкции, нарушения взаимосвязей между важнейшими показателями иммунного статуса, расстройство эритропоэза и обмена липидов. При проведении лечебных мероприятий необходимы активное восстановление бронхиальной проходимости, применение воздействий, направленных на коррекцию иммунного статуса, процессов эритропоэза и обмена липидов.

Ключевые слова: сельскохозяйственные рабочие, хронический бронхит.

2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Исследования последних лет показали значительный рост хронических неспецифических заболеваний легких, прежде всего хронического бронхита, у многих работников сельского хозяйства: птицеводов, механизаторов, животноводов [2, 7]. Установлена тесная взаимосвязь между заболеваемостью хроническим бронхитом и стажем работы, влиянием производственных факторов [3, 4].

Цель настоящего исследования заключалась в изучении клинико-функциональных особенностей хронического бронхита у 203 механизаторов сельского хозяйства и полеводов, то есть у лиц, подвергающихся регулярному воздействию таких неблагоприятных факторов, как почвенно-растительная пыль, химические удобрения, ядохимикаты. Стаж профессиональной деятельности у 38 больных был в пределах 5 лет, у 30 — от 5 до 10 лет, у 135 — свыше 10 лет. Только 23 (11,3%) человека заболели хроническим бронхитом до начала производственной деятельности. У остальных 180 больных производственный стаж составлял $11,1 \pm 0,5$ лет до появления клинических признаков заболевания. В качестве контрольной группы были обследованы 134 жителя сельской местности (советские и хозяйственные руководители, бухгалтеры, ИТР), которые были больны хроническим бронхитом, но их заболевание не имело связи с указанными выше профессиональными

видами вредностями. Число курящих в обеих группах существенно не различалось. В основной группе мужчин было 134 (66,0%), женщин — 69 (34,0%), в контрольной группе — соответственно 90 (67,2%) и 44 (32,8%).

В процессе своей работы, особенно при контакте с ядохимикатами и удобрениями, больные основной группы отмечали у себя клинически манифестные реакции: затрудненное дыхание и приступообразный кашель (114), головную боль (22), тошноту и рвоту (10), прочие реакции (23). По данным клинико-функционального обследования системы внешнего дыхания, у них была выявлена большая выраженность бронхообструктивного синдрома, чем в контрольной группе, чаще обнаруживались в легких рассеянные сухие свистящие хрипы (65,3% и 49,3%; $P < 0,05$). Анализ кривой «поток — объем» показал более значительные обструктивные нарушения на всех уровнях бронхиального дерева у больных, имевших контакт с производственными вредными факторами (табл. 1).

Таблица 1

Показатели кривой «поток — объем» ($M \pm m$)

Показатели, %	Группы больных		P
	основная	контрольная	
ФЖЕЛ	$94,4 \pm 3,9$	$107,7 \pm 3,4$	$< 0,02$
ФЖЕЛ ₁	$86,1 \pm 5,6$	$106,9 \pm 4,9$	$< 0,01$
ФЖЕЛ _{1%}	$66,8 \pm 2,6$	$75,2 \pm 2,1$	$< 0,02$
МОС ₂₅₋₇₅	$58,9 \pm 6,7$	$75,6 \pm 6,4$	$> 0,05$
МОС ₇₅	$58,6 \pm 7,1$	$79,9 \pm 7,0$	$< 0,05$

Комплексная оценка клинико-функциональных показателей свидетельствовала о большей частоте в основной группе прогностически неблагоприятного хронического бронхита с признаками обструкции (22,7% и 10,4%; $P < 0,05$), в то время как в контрольной группе чаще диагностировали прогностически благоприятную необструктивную форму заболевания (31,3% и 10,7%; $P < 0,02$).

Состояние иммунной системы оценивали с учетом частот «оптимальных» и «неоптимальных» взаимосвязей между важнейшими показателями клеточного и гуморального звеньев: Т-супрессоры — Т-лимфоциты, общий Ig E — Т-лимфоциты и др. Установлено, что средняя относительная частота «оптимального» состояния иммунной системы у больных, имевших производственные вредности, была достоверно ниже, чем в контрольной группе ($0,71 \pm 0,03$ и $0,82 \pm 0,03$; $P < 0,02$). В основной группе прослеживалась выраженная тенденция к повышению уровня гетерофильных

601 ± 30 мг/дл — в основной группе и 500 ± 23 мг/дл — в контрольной ($P < 0,02$). По данным литературы, подобные анемические состояния и нарушения обмена липопротеидов могут быть обусловлены длительным контактом с пестицидами [1, 5, 6].

ВЫВОДЫ

1. Выявлено неблагоприятное течение хронического бронхита у механизаторов сельского хозяйства и полеводов, что можно связать с воздействиями почвенно-растительной пыли, ядохимикатов, удобрений.

2. Хронический бронхит у данной профессиональной группы проявляется более выраженным бронхообструктивным синдромом, нарушением иммунного статуса, функции эритропоэза, обмена липопротеидов.

3. Результаты лечения больных данной группы показали целесообразность применения (по показаниям) лечебных факторов, обладающих бронхолитическим и иммуномодулирующим эффектами, препаратов, стимулирующих эритропоэз и нормализующих обмен липопротеидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безуглый В. П., Горская Н. В. // Врач. дело. — 1976. — № 2. — С. 99—103.
2. Богданов Н. А., Тышечкий // В кн.: Тезисы докладов I съезда фтизиатров и пульмонологов Молдавской ССР. — Кишинев, 1984.
3. Запорожец Н. А. // Врач. дело. — 1980. — № 5. — С. 86—89.
4. Путов Н. В., Лешукович М. В. // В кн.: Сборник научных трудов. — Саратов, 1986.
5. Ромаш А. В., Лиднова Г. Г., Дорофеев В. М. // Сов. мед. — 1984. — № 8. — С. 105—108.
6. Соколов В. В., Зорина Л. А., Грибова Н. А. и др. // Тер. арх. — 1980. — № 12. — С. 85—88.
7. Цюра И. Г., Поляков В. В., Орлова А. Г. и др. // Сов. здравоохран. — 1984. — № 6. — С. 6—11.

Поступила 27.07.90.

Таблица 2
Число эритроцитов и уровень гемоглобина ($M \pm m$)

Показатели	Группы больных		P
	основная	контрольная	
Число эритроцитов, млн/л			
в целом по группе	$4,11 \pm 0,04$	$4,31 \pm 0,06$	$< 0,01$
у мужчин	$4,31 \pm 0,05$	$4,49 \pm 0,07$	$< 0,05$
у женщин	$3,72 \pm 0,06$	$3,94 \pm 0,06$	$< 0,02$
Уровень гемоглобина, г/л			
в целом по группе	$129,8 \pm 1,9$	$135,8 \pm 2,3$	$< 0,05$
у мужчин	$137,6 \pm 2,1$	$142,1 \pm 2,5$	$> 0,1$
у женщин	$114,7 \pm 2,0$	$122,9 \pm 2,6$	$< 0,02$

нормальных антител ($5,53 \pm 0,06$ и $5,30 \pm 0,10$ Ig обратного титра; $P > 0,05$), что свидетельствовало о функциональной напряженности В-звена иммунитета. У них же было выявлено уменьшение количества эритроцитов и уровня гемоглобина по сравнению с контрольной группой, причем изменения были более выраженными у женщин (табл. 2). Отмечалось также повышение уровня β -липопротеидов сыворотки крови:

УДК 616.24—006.6 : 616.233—072.1

КОМПЛЕКСНОЕ БРОНХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ИНТЕНСИВНОЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКИХ

М. Ф. Мусин, А. В. Бондарев, А. В. Репейков, И. М. Фасхутдинова

Кафедра рентгенологии и радиационной медицины (зав. — проф. М. Ф. Мусин), Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТССР

Реферат. Представлены результаты применения аспирационной биопсии под местной анестезией с помощью системы управляемых катетеров в сочетании с бронхографией в диагностике

рака легкого. Верификация диагноза проведена у 266 больных, у 19,6% из них рак легкого был выявлен впервые. Цитологический диагноз был подтвержден в 88,6% случаев центрального рака

легких и в 75,4% — периферического. Бронхографические изменения были выявлены у всех больных с центральным раком и лишь у 14 из 105 — с периферическим. Среди 30 больных с распадающимся раком в 56,6% случаев удалось контрастировать полость распада. Предлагаемый комплексный метод исследования, применимый и в амбулаторных условиях, должен быть обязательным в интенсивной диагностике заболеваний легких.

Ключевые слова: легкие, рак, интенсивная диагностика.

1 таблица. 2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

В связи с внедрением в практическое здравоохранение сложных бронхологических исследований, методов радионуклидной диагностики, компьютерной и магнитно-резонансной томографии возникает проблема рационального, эффективного, экономически оправданного их применения. Этим обусловлена разработка целого направления — интенсивной диагностики [5, 6], основанной на использовании общепринятых и современных достижений медицины, позволяющих поставить диагноз больному за оптимальное время.

В основе распознавания рака легких первостепенное значение принадлежит морфологической верификации диагноза. При этом особая роль отводится цитологическим и бронхологическим методам, с помощью которых среди заболеваний со сходной клинической картиной можно выделить злокачественные новообразования. Значение цитологической верификации диагноза определяется степенью достоверности получения материала для исследования из патологической зоны. Материал можно взять эндобронхиальным, трансторакальным и трансцервикальным методами, каждый из которых имеет свою область применения и пределы возможностей [1].

Наиболее распространен эндобронхиальный доступ, к которому прибегают при бронхоскопии и катетеризации бронхов. Возможности получения материала для исследования при ригидной бронхоскопии ограничиваются бронхами I — III генераций, при фибробронхоскопии увеличиваются еще на 1—2 порядка.

Исследование периферических бронхов проводится катетеризацией их через бронхоскоп с применением аспирации, скарификации и т. п. Однако целенаправленное подведение катетера к объекту лишь визуально невозможно, что доказывается низкой результатив-

ностью (13,7%) такого метода при периферическом раке [4]. Другим недостатком метода следует считать необходимость выполнения исследования под наркозом при ригидной бронхоскопии или использование дефицитного фибробронхоскопа. Наиболее целесообразна катетеризация под контролем рентгеноскопии при сохранении сознания больного. Прочие способы трансbronхиального получения материала — пункция бронхов, щипцевая биопсия легочной ткани — имеют свои более узкие показания.

Трансторакальный доступ включает как открытую биопсию легкого — последний диагностический шаг, так и пункционную (аспирационную, трепанационную) биопсию. Возможности последней достаточно велики, однако они сдерживаются опасностью осложнений, необходимостью исследований в хирургических условиях, особенностями расположения патологического очага в легком.

Бронхографический метод верификации диагноза базируется на выявлении характерных рентгенологических симптомов поражения бронхиального дерева растущей опухолью. Он является ведущим при перибронхиальном росте, когда слизистая бронхов еще не повреждена и надеяться на цитологический ответ не приходится. Этот метод позволяет визуализировать протяженность поражения по бронхам. К недостаткам метода относится скудность симптоматики при небольших опухолях, трудности в интерпретации отдельных симптомов.

Учитывая недостатки перечисленных методов верификации диагноза и потребности клиники, мы поставили цель разработать такой метод исследования, который был бы доступен для широкого применения как в специализированных стационарах, так и амбулаторно и позволял бы не только ставить диагноз на цитологическом уровне, но и определять объем и протяженность поражения. Отсюда вытекали задачи получения материала для цитологического исследования в достаточном количестве из патологического очага на любом уровне, доказательства достоверности попадания в очаг, разработки техники выполнения постбиопсийной бронхографии с селективным контрастированием пораженной зоны и контрастированием бронхиального дерева в целом. Стави-

лась также задача комплексного одномоментного выполнения всех манипуляций для сокращения количества диагностических вмешательств.

Локализация очага поражения определяется нами по полипозиционным рентгенограммам. Мы отказались от томографического метода, который не дает принципиально новой по сравнению со снимком информации. У нас имеется большое количество материала томографических исследований при раке, деструктивных процессах в легких. Этот метод эффективен для выявления скрытой деструкции, определения контуров легочных образований, однако по данным томографии невозможно установить нозологический диагноз. Томографические симптомы стеноза, культи или ампутации бронха часто обусловлены лишь его деформацией и выходом за пределы изучаемого среза. Аспирационную анестезию выполняем по общепринятым методикам 3% раствором тримекаина либо 2% раствором лидокаина. В качестве премедикации используем лишь 0,1% раствор атропина гидрохлорида подкожно за полчаса до исследования. От наркотиков мы отказались. Беспокойным больным накануне процедуры назначаем седативные средства. Однако лучше всего настраивает больного на исследование психологическая атмосфера, созданная в отделении, когда процедуры выполняются регулярно. При анестезии нижних дыхательных путей мы стараемся не затрагивать бронх, дренирующий зону поражения, чтобы не вызвать лизиса клеток.

Исследование осуществляем с помощью системы катетеров: управляемого и телескопического, проведенного через него. Управляемый катетер изготавливаем из двух частей: наконечника и плотной полихлорвиниловой трубки длиной 60 см. Гибкий эластичный наконечник сделан из нелатонского уретрального катетера № 6—7 длиной 4 см для бронхов III, VI сегментов, среднедолевого бронха, а также длиной 6—7 см для остальных бронхов. Изгиб наконечника регулируем натяжением прикрепленной к нему лески. Телескопический катетер изготавливаем из ангиографического зонда, конец которого предварительно отгибаем, расщепляем и заостряем.

Управляемый катетер вводим в устье исследуемого сегментарного бронха. Че-

рез него после аспирации содержимого проводим телескопический катетер, который под контролем экрана поступательно-вращательными движениями, благодаря изгибу дистального конца, сдвигаем максимально близко к опухоли или в ее толщу. Затем травмируем объект с энергичным насасыванием в течение минуты материала с помощью присоединенного шприца. Содержимое телескопического катетера разбрызгиваем на предметное стекло и делаем мазки. При необходимости аспирацию повторяем, причем гной и детритные массы предварительно отмываем. Если материала получено мало, травматизацию осуществляем через управляемый катетер металлической струной, нейлоновой щеткой. Кроме цитологического анализа, аспират и промывные воды направляем на бактериологическое и иммунологическое исследования.

В процессе применения предлагаемого метода нами были разработаны некоторые технические приемы, позволяющие улучшать визуализацию отдельных симптомов и повышать качество диагностики. Так, например, если удастся провести телескопический катетер в толщу тенеобразования, то мы выполняем пробу на наличие деструкции, для этого через данный катетер осторожно шприцем накачиваем кислород. На экране наблюдаем появление участка просветления в толще тени. Если имеется деструкция, то введение кислорода помогает эвакуировать ее содержимое — детритные массы. Затем можно брать материал на цитологическое исследование с внутренней стенки опухоли, из ее неразрушенной ткани. Кроме того, после такой пробы появляется характерный рентгенологический симптом распадающегося рака — неровные внутренние контуры полости распада, подтверждаются правильность проведения катетера. Если удастся ввести телескопический катетер в просвет полости распада, то мы подключаем его к электроотсосу. В большинстве наблюдаемых нами случаев спадение полости распада при этом свидетельствует о наличии рака. Если возникают затруднения при захвате материала из короткой культи бронха телескопическим катетером, мы подключаем к нему электроотсос. Содержимое бронхов после отсасывания часто окрашено кровью. Более обильное выделение крови, сопровождаемое крово-

харканьем, имело место в 5—6 случаях (около 0,5%). Кровотечение мы быстро останавливаем тугим заполнением бронхов сульфойодолом после промывания их 0,1% раствором адреналина (5—8 капелек на 1 мл физраствора).

В процессе взятия материала мы часто выполняем прицельные снимки положения катетера, что помогает оценивать достоверность попадания в зону опухоли. После аспирации содержимого бронхов и дополнительной анестезии приступаем к селективной бронхографии. Контрастирование осуществляем под дозированным давлением после предварительного отсасывания воздуха из заблокированного катетером бронха. Это позволяет преодолевать ригидность пораженного участка легкого и повышать контрастируемость полостей распада и ретростенотических расширений бронхов. На следующем этапе мы контрастируем остальные ветви бронхиального дерева исследуемого легкого и при показаниях — противоположного легкого с контурным обмыванием стенок при форсированном дыхании.

Таким образом, за одно исследование, выполненное в части случаев в амбулаторных условиях, удается получить достаточное количество материала для цитологического исследования, выявить бронхологические симптомы новообразования, в том числе и с перибронхиальным ростом, изучить объем и протяженность поражения, состояние других отделов легких, а при отрицательном результате цитологического исследования — установить причину неудачи и наметить план повторного исследования. Всю процедуру выполняет один врач, причем без применения фибробронхоскопа и наркоза.

Показаниями к нашему исследованию служили рентгенологические признаки уменьшения объемов долей и сегментов легких, затяжное течение воспалительных заболеваний, повторные пневмонии в одном и том же отделе легкого, затенения в легких, выявленные при профилактическом флюорографическом осмотре. При наличии клиникорентгенологической картины рака легкого исследование проводили с целью верификации диагноза при периферическом раке, а у ослабленных больных — и при центральном. Противопоказаний у нас не было. Повышенного внимания требуют больные с обструктивным

бронхитом.

Исследование осуществляем в рентгенологическом кабинете, оснащенном рентгеновским аппаратом с усилителем изображения.

По описанному методу нами было выполнено 1159 комплексных бронхологических исследований у 965 больных, причем 249 (за 1988—1989 гг.) — в амбулаторных условиях у тех больных, которые были направлены к нам на консультацию из онкологического диспансера и больницы города и не имели каких-либо осложнений. Среди обследованных окончательный диагноз рака легкого был поставлен у 266 (27,6%) человек (у 235 мужчин и у 31 женщины). Одна больная была в возрасте до 29 лет, 5 — до 30, 28 — до 40, 80 — до 50, 125 — до 60, 27 — старше 60 лет.

169 больных поступили на обследование по поводу рака легкого, хотя чаще всего в направительном диагнозе значился «объемный процесс», «округлое образование» и т. п. У 43 человек по данным истории болезни нами был заподозрен рак. У 52 больных рак легкого был впервые установлен в процессе нашего исследования, которое было проведено по указанным выше показаниям. Эти больные поступали в стационар с диагнозом: гангрена легкого (2), хронический абсцесс легкого (6), локальный пневмосклероз, хроническая пневмония, синдром средней доли (13), острая или затяжная пневмония (11), острый абсцесс легкого (4), хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь (9), гипоплазия легкого (1), поликистоз (4), плеврит (1), патология диафрагмы (1). В рентгенобронхологический кабинет Республиканской клинической больницы больные обычно поступают после предварительного обследования и лечения, нередко повторного и длительного, в городских и районных больницах, туберкулезных диспансерах, поэтому высокий удельный вес (19,5%) впервые выявленных больных раком свидетельствует о сохраняющихся недостатках в диагностической работе общебольничной сети.

Центральный рак был диагностирован нами у 161 больного, периферический — у 105. Преобладание числа центральных раков в нашей разработке объясняется выявлением признаков централизации (переход блостоматозного процесса на долевые и сегментар-

**Результаты цитологического исследования
при аспирационной катетеробиопсии**

Гистоморфологическая характеристика рака легкого	Клинико-анатомическая форма рака легкого	
	центральный	периферический
Плоскоклеточный рак		
с орогованием	18	12
без орогования	36	15
низкой дифференцировки	26	—
Железистый рак (аденокар- нома)		
высокодифференцированный	24	29
малодифференцированный	—	2
Недифференцированные фор- мы рака	24	14
Атипичные клетки без уточ- нения	15	7
Всего	143	79

ные бронхи) опухолей. До нашего исследования в ряде случаев они расценивались как периферические. Центральный рак легкого был цитологически подтвержден у 88,9% обследованных; периферический — у 75,4% (см. табл.). Раковые клетки не были обнаружены у 3 больных с центральным раком легкого. При бронхографии и на операции у 6 из них было доказано наличие периферического роста опухоли, а у 6 — экзобронхиального; у 2 больных определена медиастинальная форма рака. У 4 больных нужного материала не смогли получить — из-за короткой культы бронхов зафиксировать в ней телескопический катетер не удалось.

Отрицательным цитологический ответ при периферическом раке легкого оказался у 26 больных, из них у 14 при бронхографии было доказано наличие периферического роста опухоли. У 12 пациентов подвести телескопический катетер достаточно близко не удалось из-за дистального расположения опухоли и узости дренирующего бронха.

При бронхографии изменения в бронхиальном дереве при центральном раке легкого были выявлены во всех случаях. Эти изменения (узурация стенки бронха, сужение просвета, дефект наполнения, культя бронха различной формы, полная ампутация бронхиальной ветви) зависели от размеров опухоли и типа ее роста. В подавляющем большинстве случаев, когда изменения в бронхиальном дереве ограничивались стенозом долевого или сегментарного бронха, нами были выявлены ретроstenотические расширения ветвей

от умеренно выраженных до мешотчатых бронхоэктазов.

Поражения бронхиального дерева, обнаруживаемые при бронхографии, по объему всегда превосходили те, которые определялись при рентгеноматогграфии, на операции же они оказывались, как правило, еще более распространенными. Так, у 7 больных поражение долевого бронхов сочеталось с элементами прорастания в главные и промежуточные бронхи: с язычкового бронха на верхнедолевой (у 16), с верхушечного нижней доли на промежуточный ниже- и среднедолевые бронхи (у 15), с прочих сегментарных на долевые (у 12). У 27 больных опухоль переходила с субсегментарного бронха на сегментарный.

При периферическом раке легкого изменений при бронхографии не обнаружено у 14 больных. У них были небольшие опухоли в плевральных отделах легкого. У 23 обследованных наблюдалось прохождение контрастированных бронхиальных ветвей через узел; просветы бронхов на этих отрезках были суженными, неровными, с меньшим количеством их ответвлений. У 14 больных имели место ретроstenотические расширения бронхов, расположенные дистальнее опухоли, причем эти бронхи огибали опухоль, у 11 — раздвигание бронхов без изменения их просветов, у 15 — ампутация субсегментарного бронха, у 23 — различная длина и форма культей субсегментарных бронхов.

Распространено мнение о редком контрастировании полостей деструкции при распадающемся раке [2, 3], однако среди 30 больных с такой формой рака мы контрастировали полости деструкции у 17 (56,6%) человек. У 13 больных контрастная масса в полость не проникла, хотя у 3 из них телескопический катетер был достоверно проведен в просвет полости. Бронхи, дренирующие полости распада раковых опухолей, имели извитой ход, неровные контуры. Это были бронхи 5—6—7 генераций, только у одного больного раковая каверна дренировалась удлиненным бронхом 3 генерации, причем его субсегментарные ветви не контрастировались. В одном из наблюдаемых случаев дренирующий бронх при подходе к опухоли расширялся.

Определенный интерес представляет сравнительная оценка диагностических

возможностей фибробронхоскопии и предлагаемого нами метода комплексного бронхологического исследования. У 79 больных анализируемой группы предварительно была проведена фибробронхоскопия в онкологическом диспансере. Хотя у большинства из них в легких были выявлены рентгенологические изменения, подозрительные на новообразование, бронхоскопист дал заключение об отсутствии у них органической патологии в бронхах. У нескольких больных был констатирован отек устья долевого или сегментарного бронха в зоне поражения. Эти рентгенобронхологические расхождения послужили поводом для нашего исследования в амбулаторных условиях: бронхографические признаки рака легкого были установлены нами у 66 (93,2%) больных, а у 68 (85,7%) человек диагноз был верифицирован и цитологически.

Целесообразность применения и основные этапы выполнения предлагаемого метода мы можем проиллюстрировать следующим наблюдением.

Х., 62 лет, поступил 30.01.1988 г. с диагнозом: шаровидное образование правого легкого. Заболел 15.12.1987 г. остро, после переохлаждения: появились субфебрильная температура тела, слабость, боль в боку, кашель. После обследования в туберкулезном диспансере был направлен на лечение в терапевтическое отделение городской больницы, где в течение 35 дней получал антибактериальную терапию. Самочувствие больного нормализовалось, но отсутствие динамики рентгенологических изменений послужило причиной перевода больного в отделение общей грудной хирургии.

На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции в зоне переднебазального сегмента нижней доли правого легкого было определено тенеобразование неправильной формы, с неровными контурами, дорожкой перибронхиального уплотнения к корню (рис. 1). При катеризации бронхов 03.02.1988 г. управляемый катетер был проведен в устье переднебазального бронха — аспирировано небольшое количество гнойной мокроты. Через телескопический катетер, продвинутый в толщу тенеобразования, было накачано до 20 см³ кислорода, при этом выявлена полость распада и стали отходить обильные гнойные массы. После очистки полости распада с ее внутренней стенки был взят материал для цитологического исследования; введено около 3 мл верографина, позволившего определить дно полости (рис. 2). Заключение цитолога: картина высокодифференцированного эпидермоидного рака легкого.

Выполнена резекция нижней и средней долей легкого и части купола диафрагмы. Диагноз подтвердился гистологически.

Таким образом, при отсутствии признаков распада по данным рентгеномографии наш метод позволил не толь-

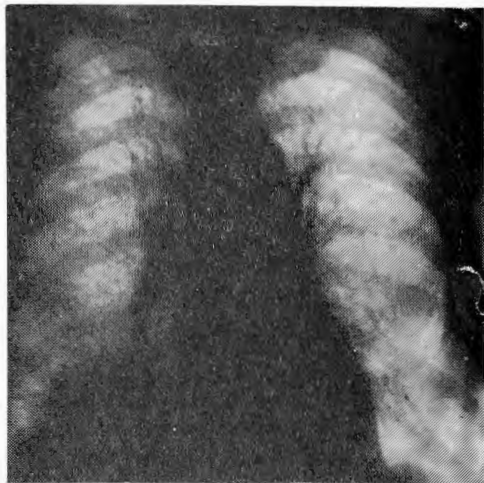


Рис. 1. В зоне С-8 правого легкого определяется средней интенсивности однородная, округлой формы тень размером до 8 см в диаметре с неровными нечеткими контурами.

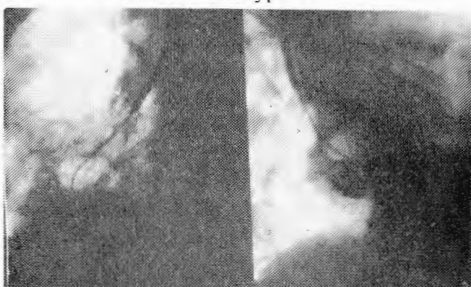


Рис. 2. На рентгенограммах правого легкого того же больного в прямой (а) и правой боковой (б) проекциях виден управляемый катетер в просвете промежуточного бронха. По нему проведен телескопический катетер через Б-8 в толщу тенеобразования. После введения воздуха стала дифференцироваться полость деструкции с неровными внутренними контурами. На дне полости определяется контрастное вещество.

ко выявить наличие полости деструкции в толще тенеобразования с характерными для рака внутренними контурами, но и получить цитологическое подтверждение диагноза, визуализировать протяженность распространения опухоли.

ВЫВОДЫ

1. Высокая информативность, наглядность бронхографической картины, доступность для выполнения в условиях рентгеновского кабинета, оснащенного аппаратом с усилителем рентгеновского изображения, позволяют рекомендовать аспирационную катетеризационную биопсию в сочетании с селективной брон-

хографией для широкого применения в диагностике и верификации рака легкого.

2. В цитологической или гистологической верификации диагноза нуждаются больные с рентгенологическими изменениями в легких, выявленными при профилактических осмотрах, длительно и повторно болеющие. Томографическое исследование, не позволяющее проводить верификацию диагноза, не является обязательным в интенсивной диагностике рака легкого.

3. Контрастирование полостей деформации при направленной бронхографии не может считаться решающим дифференциальным признаком между распадающимся раком легкого и абсцессом — требуется морфологическая верификация диагноза.

4. Целесообразно фибробронхоскопию использовать в единой рентгено-

бронхологической службе специализированных отделений лечебно-профилактических учреждений в сочетании с предлагаемым методом в интенсивной диагностике заболеваний легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астраханцев Ф. А., Путиевская Т. С., Олейник А. Ф. // Грудн. хир. — 1983. — № 2. — С. 41—45.
2. Виннер М. Г., Шулуто М. Л. // Шаровидные образования легких (клиника, диагностика, лечение). — Свердловск, Ср.-Урал. книжное изд-во, 1971.
3. Вишневский А. А., Борисов В. В., Рустамов И. Р. и др. // Клин. мед. — 1988. — № 10. — С. 14—21.
4. Лукомский Г. И., Шулуто М. Л., Виннер М. Г., Овчинников А. А. // Бронхопульмонология. — М., Медицина, 1982.
5. Мусин М. Ф. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 4. — С. 247—249.
6. Мусин М. Ф., Юсупова А. Ф., Бондарев А. В. // Казанский мед. ж. — 1988. — № 2. — С. 115—118.

Поступила 20.11.90.

УДК 616.12—005.4—073.75

ВРЕМЕННЫЕ И ОБЪЕМНО-СКОРОСТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

З. Ю. Юзбашев, И. И. Филатова

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. Л. С. Юданова)
Саратовского медицинского института

Реферат. Изучены временные и объемно-скоростные показатели наполнения левого желудочка (ЛЖ) у 39 здоровых и 35 больных ХИБС, разделенных на подгруппы по признаку положительного (+) или отрицательного (—) прироста суммарной амплитуды зубца R ($\Delta \Sigma R$) на высоте дозированной физической нагрузки. Наиболее выраженные патологические изменения динамики наполнения отмечены в группе больных ХИБС с положительным $\Delta \Sigma R$. Выявлена связь $\Delta \Sigma R$ с состоянием диастолической функции ЛЖ. По-видимому, изменения амплитуды зубца R при дозированной физической нагрузке могут отображать состояние функционального резерва миокарда.

Ключевые слова: ХИБС, физическая нагрузка, ЭКГ.

Библиография: 11 названий.

Известно, что изменения амплитуды зубца R (ΔR) при дозированной физической нагрузке неоднозначны. Так, у большинства здоровых суммарная амплитуда зубца R (ΣR) уменьшается, а у больных ИБС увеличивается [3, 11]. Это послужило основанием для предложения рассматривать увеличение ΣR при нагрузке дополнительным критерием ишемии миокарда и сигналом для прекращения пробы [8]. Однако при-

мерно у трети здоровых и больных ИБС изменения носят противоположный характер. Следовательно, этот критерий не может быть принят в качестве бесспорного признака ишемии миокарда. Имеются указания на то, что между изменениями ΔR при дозированной физической нагрузке и исходным состоянием функциональной способности сердца существует прямая связь [6, 7]. Установлена связь между ростом амплитуды R и снижением толерантности к физической нагрузке [2, 10].

Задачей данного исследования являлось изучение взаимосвязей между исходным состоянием диастолической функции левого желудочка и изменениями амплитуды R при дозированной физической нагрузке у больных ХИБС и здоровых.

Обследовано 39 здоровых (26 мужчин и 13 женщин, средний возраст — $35,1 \pm 1,3$ года) и 35 больных ХИБС (26 мужчин и 9 женщин, средний возраст — $44,9 \pm 1,3$ года). Лиц с признаками гипертрофии желудочков

сердца, артериальной гипертонией в исследовании не включали. Всем обследованным проводили пробу с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре К-11 (Венгрия) по стандартной методике с учетом рекомендаций экспертов ВОЗ и ВКНЦ. Выполняли непрерывную ступенчато возрастающую нагрузку до появления критериев прекращения пробы. Продолжительность педалирования на каждой ступени была не менее 3 мин. ЭКГ регистрировали по Нэбу перед началом, в конце каждой минуты пробы и в течение 10 мин периода релаксации. Сумму амплитуд зубцов (ΣR) рассчитывали по пяти идущим подряд комплексам во всех 3 отведениях до начала пробы и на высоте пороговой нагрузки.

С помощью сейсмокардиографии [9] и тетраполярной реографии определяли показатели, характеризующие функции расслабления и наполнения левого желудочка (ЛЖ): продолжительность фаз изометрического расслабления, быстрого, медленного и пресистолического наполнения, относительные объемы (% от объема крови, притекающей в ЛЖ в течение всего периода наполнения) быстрого (ООБН) и пресистолического (ОПН) наполнения, фракции (количество крови, притекающей в ЛЖ в мл) быстрого (ФБН) и пресистолического (ФПН) наполнения, скорость (в мл/с) быстрого и пресистолического наполнения (СБН и СПН соответственно). Кроме того, рассчитывали отношение скоростей раннего и позднего диастолического смыкания митрального клапана, характеризующее вклад левого предсердия в наполнение желудочка.

Среди обследованных (здоровых и больных ИБС) были выделены по две подгруппы: в первые вошли лица с положительным и нулевым приростом ($+\Delta\Sigma R$), во вторые — с отрицательным приростом ($-\Delta\Sigma R$). Полученные данные подвергали вариационной статистической обработке и сопоставляли разницу в $\Delta\Sigma R$ между подгруппами в каждой из групп и между соответствующими подгруппами больных и здоровых. О достоверности различия судили по критерию Стьюдента. Кроме того, вычисляли коэффициент парной корреляции (r) между отдельными показателями диастолической функции, с одной стороны, и приростом суммарной амплитуды R ($\Delta\Sigma R$) — с другой.

Среди здоровых отрицательный прирост ΣR был отмечен у 80,5% мужчин и 66,7% женщин, или у 75% от числа всех обследованных этой группы. В среднем указанное снижение амплитуды R на высоте нагрузки составляло $-19,1 \pm 2,1$ мм ($-12,8\%$ исходной амплитуды). Увеличение ΣR или отсутствие динамики среди мужчин и женщин отмечалось соответственно у 14,7% и 33,3% человек. Абсолютные значения положительного прироста были равны $9,9 \pm 1,7$ мм, или $8,4 \pm 1,4\%$ исходной амплитуды.

Среди больных ХИБС отрицательный прирост ΣR встречался намного реже — лишь у 41,2% мужчин и у 28,6% женщин (37,5% от числа всех обследованных этой группы), и абсолютные значения $\Delta\Sigma R$ $11,5 \pm 2,4$ мм ($9,1 \pm 1,4\%$) достоверно отличались от показателя здоровых ($P < 0,01$). Положительный $\Delta\Sigma R$ у больных ХИБС наблюдался достоверно чаще, и его средняя величина вдвое превышала таковую у здоровых — $18,8 \pm 2,5$ мм ($12,8 \pm 1,8\%$ от общей амплитуды; $P < 0,01$).

Среди здоровых людей с положительным приростом $\Delta\Sigma R$ показатели, характеризующие состояние миокарда ЛЖ в ранней диастоле (продолжительность фазы БН, ООБН, ФБН), достоверно отличались от таковых у лиц с отрицательным приростом. Отличие параметров, отражающих работу предсердий (длительность фазы ПН, ОПН, ФПН и СПН), оказалось недостоверным.

Между подгруппами страдающих ХИБС достоверной разницы в изучаемых показателях не обнаружено. При сопоставлении результатов между соответствующими подгруппами больных и здоровых достоверность различия большинства параметров отчетливо выражалась между подгруппой здоровых с отрицательным $\Delta\Sigma R$ и обеими подгруппами больных (7 показателей из 10), тогда как между подгруппой здоровых с положительной динамикой $\Delta\Sigma R$ и больными обеих подгрупп достоверная разница была констатирована только в 2 из 10 показателей.

Показатели здоровых характеризовались слабой и умеренно выраженной обратной корреляцией между величиной ФБН, ООБН, с одной стороны, и $\Delta\Sigma R$ — с другой и такой же умеренной прямой связью между ОПН и $\Delta\Sigma R$. Среди

больных подобная корреляция, даже несколько более заметная, прослеживалась между $\Delta\Sigma R$ и ООБН, ФБН и СБН.

Несомненная связь отмечалась между некоторыми исходными функциональными диастолическими показателями и изменениями амплитуды зубца R ЭКГ на высоте дозированной физической нагрузки.

Большой интерес представляют результаты обследования здоровых. У лиц с отрицательным $\Delta\Sigma R$ в фазе быстрого наполнения в желудочек поступало в среднем 66 мл (против 49 мл у лиц с положительным $\Delta\Sigma R$) со скоростью 500 мл/с (против 429 мл/с у лиц второй подгруппы). Объем раннего диастолического наполнения составлял 92% от общего притока (против 78% во второй подгруппе здоровых).

У здоровых лиц с положительным $\Delta\Sigma R$ акцент наполнения был смещен в сторону систолы предсердия: 22% притока (против 8,8% у лиц первой подгруппы) с относительно большей скоростью (194 мл/с против 124 мл/с у лиц первой подгруппы) приходилось на активное изгнание из предсердия.

При ХИБС подобной закономерности не отмечалось. Дело в том, что при этом заболевании развивается ухудшение функции расслабления миокарда как следствие «ишемической контрактуры» [1, 5]. В связи с этим разница между подгруппами во второй группе рельефно не проявлялась, то есть при ХИБС в силу ухудшения расслабления ООБН, ФБН и СБН уменьшались относительные нормы, а параметры пресистолического наполнения увеличивались. Однако, как показывает корреляционный анализ, и при ХИБС существует слабо и умеренно выраженная обратная взаимосвязь между положительным $\Delta\Sigma R$ и ООБН, ФБН, СБН.

Таким образом, выявлена связь между изменениями суммарной амплитуды зубца R на высоте дозированной физической нагрузки как у здоровых, так и у больных с ИБС. Показатели, характеризующие динамику наполнения ЛЖ, у здоровых лиц с положительным $\Delta\Sigma R$ были близки таковым у больных ХИБС с отрицательным приростом ΣR . В настоящее время этот факт трудно объяснить. Можно, однако, предположить, что здоровые лица с положительным $\Delta\Sigma R$, но без ишемической реакции по ST критерию имеют слабо выражен-

ные скрытые отклонения со стороны функциональной способности миокарда ЛЖ. Если это так, то естественно полагать, что у лиц с ХИБС, но с отрицательным $\Delta\Sigma R$ при дозированной физической нагрузке отклонения со стороны миокарда менее тяжелые, чем у лиц с положительным $\Delta\Sigma R$. Это согласуется с результатами исследований [4], в которых отмечено, что при проведении теста предсердной стимуляции у лиц с более легким течением ИБС преимущественно выявлялось снижение ΣR , и при коронарографии степень поражения артерий у них была наименьшей. Однако неинвазивное изучение состояния диастолической функции миокарда не позволило обнаружить четких различий у лиц с разнонаправленными изменениями ΣR при ХИБС.

ВЫВОДЫ

1. Изменения амплитуды зубца R при дозированной физической нагрузке как у здоровых, так и у больных ХИБС неоднозначны.
2. Существует незначительно выраженная отрицательная корреляция между параметрами раннего диастолического наполнения левого желудочка и приростом суммарной амплитуды зубца R на высоте дозированной физической нагрузки.
3. По-видимому, изменение зубца R при дозированной физической нагрузке отражает состояние функциональных резервов миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян К. Г., Сидоренко Б. А., Нранян Н. В. // Кардиология. — 1984. — № 8. — С. 114—118.
2. Виноградов А. В., Лобзева В. И., Тимофеева Т. А. // Кардиология. — 1983. — № 8. — С. 65—68.
3. Гельсарт Е. В., Сидоренко Б. А., Алиев Т. А. и др. // Тер. арх. — 1985. — № 9. — С. 25—29.
4. Померанцев Е. В., Вахляев В. Д., Матевосян А. Г. и др. // Кардиология. — 1985. — № 5. — С. 48—52.
5. Сидоренко Б. А., Ботнарь В. И., Шевченко О. П. // Кардиология. — 1980. — № 6. — С. 61—64.
6. Фуркало Н. К., Кучук А. А., Соколов Ю. Н. // Кардиология. — 1981. — № 1. — С. 60—63.
7. Фуркало Н. К., Лугай М. И. // Кардиология. — 1982. — № 6. — С. 44—50.
8. Хейфец З. Н. // Тер. арх. — 1981. — № 8. — С. 49—51.
9. Юзбашев З. Ю. // Грудн. хир. — 1978. — № 1. — С. 41.

УДК 616.127—005.4+616.89—008.441.13—0991—079.4—091

МЕТОД ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ПОСТМОРТАЛЬНОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ И АЛКОГОЛЬНОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

А. М. Хромова, Ю. Г. Забусов, И. Г. Абузяров, Р. А. Камбург

Республиканское бюро судмедэкспертизы (нач.— Ю. П. Калинин) МЗ ТССР,
кафедра судебной медицины (зав.— доц. Р. А. Якупов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Реферат. Создана математическая программа, позволяющая улучшить и объективизировать дифференциальную диагностику ишемической болезни сердца, алкогольной миокардиодистрофии и острого алкогольного отравления. Проанализировано более 100 случаев скоропостижной смерти с использованием вычислительной техники. Преимуществами метода являются его простота и возможность применения в любом бюро судмедэкспертизы и в патологоанатомической практике.

Ключевые слова: постмортальная диагностика, вычислительная техника, ИБС, алкогольное отравление, алкогольная миокардиодистрофия.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

Внезапная смерть в наше время — объект обширных мультидисциплинарных исследований, что объясняется распространенностью этого явления. Нам представляется целесообразным уточнить критерии, которые могли бы помочь судмедэксперту, патологоанатому и терапевту различить на практике две самые частые нозологические формы внезапной сердечной смерти (ВСС) — ранние стадии ишемической болезни сердца (ИБС), алкогольной миокардиодистрофии (АМД), именуемой часто кардиомиопатией [1], с острым алкогольным отравлением (ОАО), относящимся к насильственной смерти. По данным Республиканского бюро судмедэкспертизы МЗ ТССР, в 1988 г. в Казани естественная смерть констатирована у 359 умерших (19,8% от общего числа вскрытий). ИБС диагностирована в 260 случаях, АМД — в 28, ОАО — в 138. Таким образом, задача дифференциации ИБС, АМД и ОАО вставала перед судмедэкспертами в 426 экспертизах. Надо подчеркнуть, что химическое определение концентрации этанола в крови и моче имеет относи-

тельную ценность, так как 5—6% этанола, которые расцениваются как смертельные, много раз встречались у людей, погибших от других причин, и у живых лиц. Трудность диагностики ИБС, АМД и ОАО состоит в том, что многие морфологические детали с разной частотой наблюдаются при всех трех нозологических формах, а патогномоничные признаки редки. Кроме того, морфологические признаки внезапной смерти могут быть при АМД, ОАО и часто при ИБС. Достоверным мы можем считать диагноз в тех случаях, где нет противоречивости между результатами макроскопического, гистологического и химического исследований, причем особо важно первое.

Начиная исследование, судмедэксперт и патологоанатом (при внебольничной смерти) обычно не имеют сведений о том, что предшествовало смерти. Нами разработана регистрационная карта, заполняемая дежурными экспертами на месте обнаружения трупа со слов родственников, соседей или очевидцев смерти. Опыт показал, что для постмортальной диагностики собранный таким образом анамнез в большинстве случаев ценнее, чем амбулаторные карты. Тем не менее изучение последних при ВСС должно стать обязательным.

Катамnestические признаки отбирали на основании их диагностической ценности и возможности практического использования. По тому же принципу создана диагностическая таблица макроскопических изменений при ИБС, ОАО и АМД, опубликованная нами ранее [3] и нашедшая применение в практике. Позже была разработана таблица патогистологических и гистохимических

Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца, острого алкогольного отравления и алкогольной миокардиодистрофии

Признаки	ИБС	ОАО	АМД
----------	-----	-----	-----

1. КАТАМНЕЗ

Катамнестические данные по регистрационной карте

боли в сердце	5	2	3
боли, купируемые нитроглицерином	5	3	3
сердечные заболевания в прошлом	4	2	3
злоупотребление алкоголем	2	5	5
употребление алкоголя в день смерти	3	5	4
употребление алкоголя накануне дня смерти	3	3	4

При наличии медицинских документов:

жалобы на одышку, сердцебиение, потливость, похолодание конечностей	3	3	5
сведения об артериальной гипертонии	4	2	2
данные ЭКГ (коронарный зубец Т, горизонтальная депрессия сегмента Т более 5 мм в стандартных отведениях, очаговые изменения в миокарде)	5	2	2
холестеринемия	4	2	2
функциональная патология печени (АЛТ, сулемовая, тимоловая пробы и др.)	2	2	4

2. МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

признак Курдюмова	2	4	4
масса сердца, равная 400 г	3	2	4
толщина стенки левого желудочка, равная 15 мм	3	2	2
желтоватый оттенок миокарда	1	3	4
сгустки крови в полостях сердца	3	1	2
жидкая кровь в полостях сердца	2	5	4
рубцовые очаги в миокарде	4	2	2
атеросклероз венечных артерий	5	3	2
дilatация полостей сердца	3	2	3
отек легких	4	4	3
геморрагический отек легких	2	5	3
фиброзирующий панкреатит	1	2	4
обесцвечивание содержимого тонкого кишечника в верхней трети	1	5	2
стеатоз печени	2	3	4
отек фатерова сосочка	1	5	2
переполнение мочевого пузыря	2	5	2

3. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

а) эпикард			
тонкий	2	3	3
клеточная инфильтрация	2	1	3

Признаки	ИБС	ОАО	АМД
----------	-----	-----	-----

повышенное кровенаполнение сосудов	2	4	3
б) миокард			
волоконна			
толщина	4	2	3
увеличение	2	2	4
истончение	2	2	4
атрофия	1	2	4
волнообразное расположение	2	2	4
контрактурная дегенерация	5	2	3
фрагментация	4	2	3
миоцитоллиз	2	5	4
жировая дистрофия	2	3	5
повышенное содержание липофусцина	2	3	5
очаговая фуксинофилия	5	2	3
диффузия фуксинофилия	3	3	4
межуточная ткань миокарда			
очаговый кардиосклероз	5	2	3
диффузный кардиосклероз	4	2	4
липоматоз	2	2	4
лимфогистиоцитарные скопления	1	2	4
сосуды межуточной ткани			
набухание и пролиферация эндотелия артериол	2	3	5
спазм артериол	5	3	4
дистония артериол	3	3	4
перикапиллярный и перивенулярный фиброз	2	2	5
дистония вен и их полнокровие	4	3	4
сладж-феномен	3	5	5
очаговые экстравазаты	4	3	4
диссеминированные экстравазаты	2	4	3
венечные сосуды			
поражение атеросклерозом более одной артерии	5	2	2
стеноз просвета более 50%	5	2	2

признаков. Каждый признак оценен с помощью многомерного анализа [2] и переведен в балльную систему: 1 балл означает, что признак исключается, 2 — встречается редко, 3 — встречается нередко, 4 — встречается часто, важный признак, 5 — диагностический признак. Большое число признаков в трафаретном шаблоне сильно затрудняет оценку пу-

тем простого арифметического подсчета, не исключаящего и субъективности. В целях более совершенной системы оценки нами была разработана математическая программа на языке «Бейсик» с использованием ЭВМ Д 3-28 при участии доцента Казанского университета В. Д. Соловьева.

Проведено более 100 первичных и повторных экспертиз для изучения случаев внезапной смерти. В каждом случае заполняли трафарет случая с обнаруженными признаками и их балльной оценкой. Дифференцирование производили с помощью ЭВМ по заложенному в ней трафарету-шаблону, основанному на определении наименьшей разности между суммой баллов в трафарете случая и трафарете-шаблоне.

В доступной литературе мы не нашли попыток машинизированной объективизации постмортальной дифференциальной диагностики заболеваний и состояний, имеющих черты морфологического

сходства.

Итак, предлагаемый метод позволяет с большей объективностью проводить постмортальную дифференциальную диагностику ишемической болезни сердца, алкогольной миокардиодистрофии и острого алкогольного отравления. Преимуществом метода является его доступность, так как не исключается безмашинное использование, а по мере компьютеризации служб здравоохранения появится возможность применения в любом бюро судебно-медицинской экспертизы или патологоанатомическом отделении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Хитров Н. К. // В кн.: Миокардиодистрофия. — М., Медицина, 1989.

2. Волынский Н. Д., Курочкина А. И. // Вестн. АМН СССР. — 1987. — № 1. — С. 84—93.

3. Забусов Ю. Г. // В кн.: Материалы II Всероссийского съезда судебных медиков. — Иркутск, М., 1987.

Поступила 03.08.89

УДК 616.367—089.48—073.178 : 612.357.75

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ПЕРФУЗИОННАЯ ХОЛАНГИОМАНОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СФИНКТЕРА ОДДИ

О. С. Кочнев, В. З. Ситдиков

Кафедра неотложной хирургии (зав. — проф. О. С. Кочнев)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Реферат. Предложен новый метод интраоперационной диагностики функционального состояния сфинктера Одди. Метод основан на регистрации раздражений сфинктера, вызываемых раствором соляной кислоты. Это позволяет дифференцировать обратимые и необратимые изменения в терминальном отделе холедоха. Проведено 76 исследований у больных с различной патологией большого дуоденального соска. На основании полученных сфинктерограмм выделены группы больных и определен объем оперативного вмешательства.

Ключевые слова: сфинктер Одди, интраоперационная перфузионная холангиоманометрия.

1 таблица. 4 иллюстрации. Библиография: 8 названий.

В последние годы возросло число операций на желчном пузыре и желчных протоках. Неполноценная коррекция патологических изменений желчевыводящей системы во время операции является причиной развития так называемого постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) у 3—48% больных [2, 5, 7]. Наиболее часто ПХЭС возни-

кает вследствие панкреатита (28,5%), папиллоспазма (27,4%), стеноза большого дуоденального соска (БДС) с холедохолитиазом (18,3%) и без него (12,7%), холедохолитиаза (13,7%) [3]. Иными словами, это состояние связано, с одной стороны, с функциональными нарушениями терминального отдела холедоха, с другой — с органическими поражениями БДС. Поэтому выбор адекватного оперативного лечения сфинктера Одди зависит от того, насколько правильно определен характер его нарушений, поскольку при дисфункции требуется лечение одного вида, при органических поражениях — другого вида.

Несмотря на большое число дооперационных методов исследования, одним из важнейших факторов диагностики, влияющих на конечный результат лечения, является интраоперационное обследование желчных путей. Однако интерпретация операционных находок до-

вольно часто бывает затруднена в связи с недостаточной информативностью интраоперационной диагностики. Само по себе расширение холедоха, обнаруженное во время операции, свидетельствует только о нарушении пассажа желчи. Холангиоманометрия может помочь в установлении диагноза лишь по косвенным признакам: высокому остаточному давлению, замедленному времени спада давления. Более надежным методом диагностики стеноза БДС считают дебитометрию [4, 6]. Однако он имеет свои недостатки: уменьшение количества жидкости, прошедшей через БДС в единицу времени, может быть не только при его стенозе, но и при его функциональных нарушениях, а также при воспалительных процессах в окружающих БДС тканях. Оба метода — и манометрия и дебитометрия — основаны на гидродинамическом преодолении препятствия терминального отдела холедоха. С помощью данных методов невозможно определить, функциональное ли это нарушение или налицо уже органическое, необратимое поражение БДС. При недостаточности сфинктера Одди, являющейся причиной ПХЭС в 3,2—9% случаев [1], результаты, полученные названными методами, могут привести к неправильно выполненной операции. Кроме того, установлено, что даже при подтвержденном стенозе БДС, манометрия дает положительные результаты лишь в 80% случаев, а дебитометрия — в 93% [8].

Кинезиометрия основана на записи работы сфинктера во время перфузии изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 30—40 капель в 1 мин при постоянном внешнем давлении и пассивном потоке жидкости, что не обеспечивает постоянства давления в перфузионной системе и делает метод низкорезультативным. Поэтому указанный способ не получил широкого распространения [1].

В нашей клинике разработана и применена интраоперационная перфузионная холангиоманометрия с сосочковой стимуляцией разведенной соляной кислотой (рационализаторское предложение № 323/18 от 06.05.1987 г.). Задача настоящей работы заключается в том, чтобы во время операции с помощью метода правильно отличать функциональные нарушения сфинктера Одди от органических, а также определять про-

ходимость БДС.

С целью выполнения исследования нами сконструирован аппарат для динамического измерения давления в желчных протоках, позволяющий графически изобразить работу сфинктера Одди, то есть снять сфинктерограмму (рационализаторское предложение № 324/19 от 06.05.1987 г.).

Аппарат состоит из следующих частей: а) преобразователя низкого давления; б) перфузионного насоса с системой трубок для соединения с холедохом; в) регистрирующего прибора с графической записью работы сфинктера Одди на писчей ленте. В отличие от манометров, применяемых в интраоперационной диагностике состояния терминального отдела холедоха, предлагаемый нами прибор позволяет графически показать функцию сфинктера Одди в динамике; кроме того, выявить даже незначительные функциональные и органические изменения в БДС.

Давление в желчных протоках определяли с помощью преобразователя низкого давления во время пропускания раствора при постоянном потоке жидкости с помощью перфузионного насоса. Нулевую точку устанавливали в верхнем участке общего желчного протока, когда больной находился в горизонтальном положении. Перед холецистэктомией пластиковую трубку, заполненную раствором, через пузырный проток вводили в общий желчный проток на 5 см. Затем трубку соединяли с перфузионным насосом и преобразователем давления. После измерения базального давления раствор перекачивали в общий желчный проток при постоянном потоке 6 мл/мин, а давление регистрировали в течение 2—3 мин. 2 мл 0,1 н. раствора соляной кислоты пропускали через перфузионную трубку, регистрируя давление прохождения и работу сфинктера в ответ на раздражение. Раздражая рецепторы сфинктера Одди, соляная кислота заставляет его более активно сокращаться. Отсутствие же ответной реакции на раздражитель свидетельствует о том, что имеются органические изменения сфинктерного аппарата. После прекращения подачи раствора измеряли время спада и остаточное давление, которые позволяют судить о проходимости терминального отдела холедоха.

Нами были выделены 4 группы боль-

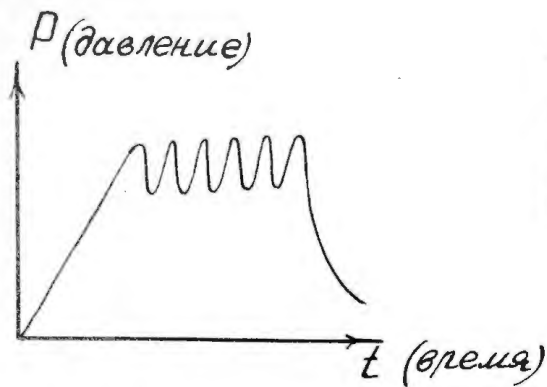


Рис. 1. Регулярные волны высокой амплитуды — нормальное функционирование сфинктера Одди.

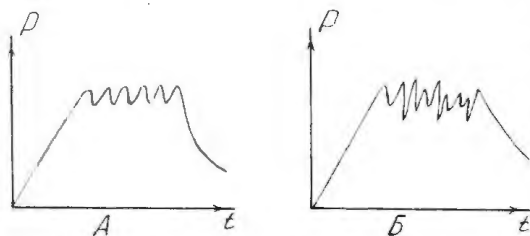


Рис. 2А. Регулярные волны низкой амплитуды — обратимое воспаление в области БДС.

Рис. 2Б. Асинхронное колебание низкоамплитудных волн с замедленным временем спада давления — частичное рубцовое поражение сфинктера Одди.

ных с различным функциональным состоянием сфинктера Одди в зависимости от ответной реакции на раздражение соляной кислотой. Состояние сфинктера Одди у больных 1-й группы характеризовалось появлением регулярных волн высокой амплитуды. Остаточное давление было получено в пределах 13 с после прекращения подачи раствора (рис. 1). Такое состояние сфинктерного аппарата считается нормальным. У больных 2-й группы сфинктер Одди показывал низкоамплитудные волны; среди них различались две подгруппы — 2а и 2б (рис. 2А и Б). В группе 2а перфузионное давление оставалось постоянным, работа сфинктера выражалась низкоамплитудными ритмичными волнами, а остаточное давление регистрировали в течение 20 с. В группе 2б давление прохождения было непостоянным; сфинктер показывал асинхронные волны с периодическими всплесками давления, а остаточное давление было в пределах 39 с. У больных 3-й группы была очень низкая амплитуда волн (рис. 3). Пациенты не реагировали на

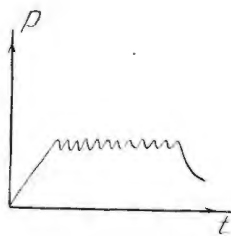


Рис. 3.

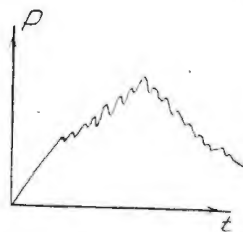


Рис. 4.

Рис. 3. Резко сниженная амплитуда волн, отсутствие ответной реакции на раздражение соляной кислотой — необратимое органическое поражение сфинктера Одди.

Рис. 4. Постоянный рост давления с резко замедленным временем спада давления — рубцовый стеноз или ущемленный камень БДС.

введение раствора соляной кислоты, а время спада давления составляло 32 с. Состояние сфинктера у больных 4-й группы характеризовалось постоянным повышением перфузионного давления с низкоамплитудными волнами, а остаточное давление было получено в пределах 55 и более с (рис. 4).

Исследования проводили во время операции у пациентов, находившихся под общим обезболиванием. Оценивали влияние препаратов, применяемых в наркозе, на сфинктерный аппарат, а следовательно, и на результаты измерений. Было отмечено, что данные препараты, влияя на сфинктер опосредованно, вызывают погрешности в записи работы сфинктера в случае использования простой манометрии. В процессе же исследования по нашему методу происходит непосредственное раздражение сфинктера Одди раствором соляной кислоты, и препараты, применяемые во время наркоза, не оказывают заметного влияния на результаты измерений.

Было обследовано 76 больных. Их распределение по группам осуществляли исходя из следующих данных: 1) давления прохождения, 2) остаточного давления, 3) времени спада давления, 4) амплитуды колебания давления прохождения — сфинктерограммы, 5) диаметра общего желчного протока. Измерения производили до и после введения раствора соляной кислоты (см. табл.).

У пациентов 1-й группы (21 чел.) все операции заканчивали холецистэктомией без дренирования желчных путей. Послеоперационный период у всех протекал гладко, выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Число больных	Группа	Давление прохождения, кПа		Остаточное давление, кПа		Время спада давления, с		Диаметр холедоха, мм	Амплитуда колебания давления прохождения, мм	
		НС1	НС2	НС1	НС2	НС1	НС2		НС1	НС2
21	1	2,7	3,0	0,6	0,7	15	13	7	18	45
16	2a	3,6	3,6	1,0	1,0	20	20	8	12	33
7	2б	3,9	4,2	1,3	1,2	40	39	10	6	5
12	3	2,3	2,4	0,7	0,7	23	32	14	4	4
20	4	4,8	4,5	2,7	2,7	55	55	16	3	3

Больные 2-й группы (23 чел.) были подразделены на две подгруппы по следующим причинам. В группе 2a (16 чел.) в отличие от 1-й группы отмечались более низкая амплитуда колебания, более высокое остаточное давление и более длительное время спада давления, что было связано с тем, что в области БДС имелся воспалительный процесс без органических изменений его сфинктерного аппарата. Эти изменения являлись обратимыми. После операции, завершившейся холецистэктомией с дренированием общего желчного протока, и проведения противовоспалительной терапии функция сфинктера полностью восстановилась. Послеоперационный период протекал гладко, и по мере стихания воспаления дебит желчи снижался. После удаления дренажа холедоха больные были выписаны в удовлетворительном состоянии без каких-либо жалоб.

У пациентов группы 2б (7 чел.) имелись предпосылки к нарушению проходимости БДС. Полученные сфинктерогаммы показывали асинхронную работу сфинктера Одди, что было связано, по-видимому, с его частичным органическим поражением. Обращали на себя внимание и более высокие давление прохождения и остаточное давление, увеличение времени спада давления, а также диаметра холедоха по сравнению с таковыми в группе 2a. На операции 3 больным было проведено бужирование БДС. Все операции закончены дренированием общего желчного протока. У одной больной в послеоперационном периоде в связи с сохранением болевого синдрома и высокого дебита желчи выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия. В последующем у одной больной не было никаких болевых ощущений. У остальных 6 пациентов при расширении диеты появлялись умеренные боли в верхних отделах живота.

Таким образом, больные группы 2б в прогностическом плане наиболее предрасположены к развитию ПХЭС.

В 3-й группе (12 чел.) практически отсутствовали колебания волн; не было ответной реакции на введение соляной кислоты. Отмечены довольно низкие давление прохождения и остаточное давление при довольно значительном расширении холедоха (14 мм), что было связано с отсутствием функции сфинктера, его рубцовым поражением. БДС, представленный в виде рубцовой трубки, не мог выполнять своих функций. В результате отсутствия функции сфинктера и вследствие этого ритмичного выброса желчи в двенадцатиперстную кишку давление в желчных протоках периодически повышалось, что вызывало постепенное расширение холедоха и боль. Кроме того, у этих больных может происходить заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в общий желчный проток (так как сфинктер не смыкается), что ведет к развитию холангита и усугублению процесса течения заболевания. Поскольку у пациентов 3-й группы довольно низкие давление прохождения и остаточное давление, результаты обычной манометрии могут ввести хирурга в заблуждение, и операция, законченная только холецистэктомией, не облегчит состояния больного. Манометрические же измерения с сосочковой стимуляцией разведенной соляной кислотой и графической записью работы сфинктера позволяют определять истинное состояние сфинктерного аппарата и выполнять адекватное оперативное вмешательство. Операции у пациентов этой группы заканчивали папиллосфинктеротомией или наложением холедоходуоденоанастомоза. У одной больной, которой во время операции было проведено бужирование, в послеоперационном периоде произвели эндоскопическую папилло-

сфинктеротомию в связи с сохранением болевого синдрома и большим дебитом желчи по дренажу холедоха.

У больных, отнесенных к 4-й группе (20 чел.), были постоянный рост перфузионного давления, резкое замедление времени спада давления и высокое остаточное давление, а также значительное расширение желчных протоков. У одних отмечалась выраженная стриктура терминального отдела холедоха (им выполняли одну из дренирующих операций), у других — ущемленный камень БДС (при хорошей проходимости БДС после удаления камня операцию завершали наружным дренированием холедоха).

ВЫВОДЫ

1. Предлагаемый нами метод позволяет дифференцировать обратимые и необратимые изменения сфинктера.

2. Обратимые изменения лучше лечить с помощью дренажа холедоха, а необратимые — путем выполнения дренирующей операции на желчных путях (папиллосфинктеротомии или холедоходуоденоанастомоза).

3. С помощью рекомендуемого метода можно различать пациентов по функциональному состоянию сфинктера

Одди и ответной реакции на кислоту и выбирать адекватный метод лечения.

4. Перфузионная манометрия с сосочковой стимуляцией дает возможность достаточно точно определять патологию терминального отдела холедоха, обнаруживать более тонкие структурные и функциональные изменения БДС и кроме того, отображать в динамике графически функцию сфинктера Одди.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И., Волкова Н. В. // Заболевание желчных путей после холецистэктомии. — М., Медицина, 1988.
2. Земская В. В., Радзиховский А. П., Бобров О. Е. // Вестн. хир. — 1986. — № 12. — С. 30—33.
3. Кочнев О. С., Биряльцев В. Н., Халилов Х. М. и др. // Хирургия. — 1989. — № 7. — С. 46—51.
4. Новиков К. В. // Вестн. хир. — 1973. — № 6. — С. 7—12.
5. Ситенко В. М., Нечай А. И. // Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. — Л., Медицина, 1972.
6. Шалимов С. А. // Диагностика и лечение заболеваний большого дуоденального соска. — Киев, Здоров'я, 1985.
7. Эсперов Б. Н., Саавченко Ю. П. // Хирургия. — 1980. — № 1. — С. 12—15.
8. Нидерле Б. и соавт. // Хирургия желчных путей. — Прага, 1982.

Поступила 13.12.90

УДК 616.361—002—079.4

СПОСОБ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ФОРМ ПОРАЖЕНИЯ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

О. И. Пикуза, В. П. Булатов, З. Х. Бжассо

Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О. И. Пикуза)

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

Реферат. Описан новый способ дифференциальной диагностики воспалительных и функциональных форм поражения билиарной системы у детей. В основу этого способа положена реакция восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест). При холециститах показатели НСТ-теста повышаются, при дисфункции — находятся в пределах нормы.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика, билиарная система, НСТ-тест.

Библиография: 4 названия.

В практике врачей-педиатров нередко возникают трудности в интерпретации характера поражения билиарной системы: носит ли оно воспалительный характер или ограничивается функциональными расстройствами. Точная диаг-

ностика важна для проведения адекватной терапии и рационального использования антибактериальных средств.

Как показали наши предыдущие исследования [4], доминирующей формой поражения билиарного тракта у детей являются дискинезии желчевыводящих путей. При сплошном обследовании 3200 детей дошкольного возраста патология билиарной системы была выявлена у 107 на 1000 человек; функциональные изменения обнаружили у 85% детей, холециститы — лишь у 15%.

До настоящего времени из параклинических методов диагностики наиболее распространено в детских медицинских

учреждениях дуоденальное зондирование. Однако [1, 3] микроскопия осадка дуоденального содержимого в диагностическом плане недостаточно информативна. Для окончательного суждения о характере поражения желчевыводящих путей необходимо проводить биохимическое исследование желчи, что трудоемко и технически сложно. Применяемый также в последние годы ультразвуковой метод ввиду дефицита аппаратуры не позволяет охватить всех нуждающихся детей в обследовании.

Нами разработан новый скрининг-тест дифференциальной диагностики различных форм поражения заболевания печени и желчевыводящих путей, в основу которого положена реакция восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест). Сущность способа заключается в том, что на фоне воспалительного поражения желчевыводящей системы происходит стимуляция кислородзависимого метаболизма нейтрофилов. Будучи эффекторной клеткой воспаления, нейтрофил при развитии холецистита реагирует усилением метаболической перестройки, о которой можно судить по отложению гранул диформазана в цитоплазме гранулоцитов. Метод закреплен авторским свидетельством на изобретение «Способ дифференциальной диагностики функциональных и воспалительных форм поражения билиарной системы у детей» (положительное решение от 09.1989 г.). Этот тест считается на сегодня одним из наиболее чувствительных методов оценки фагоцитарной активности, так как метаболический сдвиг сопровождает все этапы процесса, начиная от хемотаксиса и кончая разрушением внутри фаголизосомы. Постановка НСТ-теста проводилась нами в спонтанном варианте (не стимулированные нейтрофилы) по микрометодике М. Е. Виксмана и

А. Н. Маянского [2].

Выявлено, что при холециститах показатели спонтанного НСТ-теста повышаются у 100% детей и находятся в пределах 18—25%. В случаях же функциональных расстройств метаболизм нейтрофила не изменяется и показатели реакции находятся в пределах нормы (от 8 до 18%).

Метод апробирован на базе городской детской больницы № 4 и гастроэнтерологического отделения ДРКБ и показал высокую информативность. В частности, при постановке НСТ-теста у более чем 110 детей с холепатиями удалось выставить тонический диагноз в таком же проценте случаев, как и при использовании ультразвукового исследования. Широкое внедрение его в практику позволит более рационально подходить к назначению антибактериальных препаратов у детей с билиарной патологией, которые зачастую используются широко и необоснованно. Они показаны только ограниченному контингенту больных с повышенными показателями спонтанного НСТ-теста, свидетельствующими о воспалительном процессе в желчевыводящих путях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Гринина О. В. // Болезни органов пищеварения у детей. — Горький, 1981.
2. Виксман М. Е., Маянский А. Н. // Применение реакции восстановления нитросинего тетразолия для оценки функционального состояния нейтрофилов человека. — Казанский мед. ж. — 1977. — № 5. — С. 99—100.
3. Мазурин А. В. // Болезни органов пищеварения у детей. — Руководство для врачей. — Москва, 1984.
4. Пикуза О. И., Будатов В. П., Черкасова Н. А., Бжассо З. Х. // Организация лечебно-профилактической помощи детям с гастроэнтерологической патологией в г. Казани. — Тезисы VIII Республиканского съезда детских врачей Украины. — Тернополь, 1987.

Поступила 13.02.90.

УДК 616.334—007.271—073.75

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ ПРИВРАТНИКА У ВЗРОСЛЫХ

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

Кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, городская больница № 11 (главрач — Р. Г. Минхаиров), г. Казань

Реферат. Приведены данные собственных наблюдений 13 взрослых больных с первичным гипертрофическим стенозом привратника. Описаны клинико-рентгенологическая симптоматика,

методы оперативного лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: привратник, гипертрофия, первичный стеноз, взрослые.

Недостаточное знакомство врачей с клинической и рентгенологической симптоматикой первичного гипертрофического стеноза привратника у взрослых (ПГСП) привело к тому, что эта патология чрезвычайно редко упоминается среди других заболеваний желудочно-кишечного тракта. В большинстве случаев стенозы такой природы принимаются за злокачественные образования или осложнение язвенной болезни.

Рентгенологически ПГСП встречается один раз на 100—200 исследований желудочно-кишечного тракта [2]. Этиология заболевания до настоящего времени не изучена. Длительный пилороспазм предполагается как возможная причина. Нервно-мышечная дискоординация в связи с изменением в ауэрбаховском сплетении при хроническом гастрите выдвигается как этиологический фактор. В связи с этим некоторые авторы считают, что термин «ахалазия привратника» лучше всего отражает существо изменений в органе и свидетельствует о нарушении способности привратника к расслаблению [5]. Есть все основания предполагать, что гипертрофия пилорической мышцы у взрослых представляет собой менее тяжелую форму разновидности врожденного гипертрофического стеноза привратника у детей. Большинство авторов отмечают, что это заболевание преимущественно наблюдается у мужчин. Наиболее часто оно проявляется в возрасте от 31 до 60 лет [4]. ПГСП у взрослых нередко сочетается с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, антральным гастритом, диафрагмальной грыжей.

Клиника заболевания не имеет характерных признаков. Больные жалуются на боль, тяжесть в эпигастрии, усиливающиеся после приема пищи, отрыжку. Часто наблюдаются запоры, потеря массы тела. Смерть от истощения описана лишь в одном случае [3]. Физикальный осмотр не дает положительных результатов в отличие от осмотра детей с пилоростенозом. Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике со стенозирующей карциномой антральной части привратника [8].

Важная роль в постановке диагноза ПГСП у взрослых принадлежит рентгенологическому исследованию [8].

К наиболее постоянным признакам этого заболевания относятся удлинение и сужение пилорического канала от 1,5 до 4 см и более. Пилорический канал не является ригидным, изменяет свою форму и калибр в противоположность ригидному сужению при раковом поражении. Слизистая в суженном сегменте прослеживается с более узкими, тонкими и удлиненными складками. Гипертрофированный пилорический сфинктер деформирует основание луковицы двенадцатиперстной кишки, придавая ей форму зонтика или шляпки гриба, что служит характерным признаком ПГСП [6]. Однако такую рентгенологическую картину следует отличать от транспилорического пролабирования слизистой желудка в луковицу двенадцатиперстной кишки. Несмотря на наличие дилатации желудка и стаза, время его опорожнения замедляется не намного. Контрастная масса в желудке задерживается на значительно меньшее время, чем при язвенных стенозах или карциноме [9]. Фиброгастроскопия при ПГСП бывает менее эффективной [8].

Под нашим наблюдением находились 13 больных с ПГСП. Женщин было 5, среди них две сестры в возрасте 21 и 27 лет. Мужчин было 8, среди них двое братьев в возрасте 37 и 39 лет. Всем больным проведена фиброгастроскопия желудка, которая не позволила уточнить природу пилоростеноза. Рентгенологическое исследование выполняли по предложенной нами методике [1]: за 30 мин до него больной принимал перорально 25—30 мг церукала и 2—3 таблетки аэрона под язык. Вначале исследовали желудок — изучали его моторно-эвакуаторную функцию с обязательной полиграммой. При раковом пилоростенозе отмечалась аперистальтическая зона, выходной отдел желудка был треугольной формы с неровными, нечеткими изъеденными контурами (рис. 1, 2). Через 25 мин больной получал газообразующую смесь. Проникая через суженный участок, газ позволяет обнаружить анатомическую причину пилоростеноза. Церукал, усиливая перистальтику желудка, способствует раскрытию пилорического канала и позволяет изучить морфологические изменения пилорической зоны. С помощью аэрона, вызывающего гипотонию двенадцатиперстной кишки, можно вы-



Рис. 1.



Рис. 2.

Рис. 1. На полиграмме желудка М., 49 лет, выявляется аперистальтическая зона вблизи от привратника. Раковый пилоростеноз.

Рис. 2. На рентгенограмме этого же больного определяются удлинение, сужение привратника, асимметричный дефект заполнения предпривратникового отдела желудка. Опухолевый пилоростеноз.

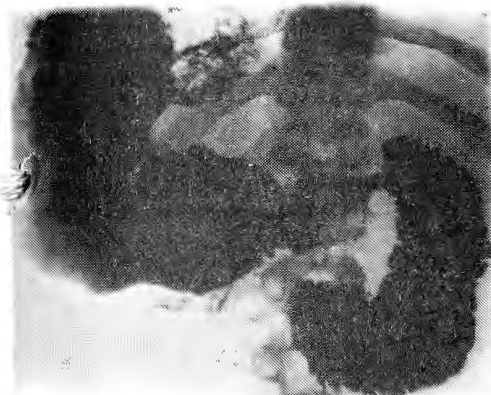


Рис. 3. Беззондовая релаксационная дуоденография с аэроном. Рубцово-язвенный компенсированный пилоростеноз. Рубцово-язвенная деформация луковицы. Артерио-мезентериальная компрессия просвета двенадцатиперстной кишки.



Рис. 4.



Рис. 5.

Рис. 4. Беззондовая релаксационная дуоденография. Постбульбарная язва со стенозированием просвета двенадцатиперстной кишки.

Рис. 5. ПГСП у больной С., 17 лет, осложненный язвой привратника и малой кривизны тела желудка.



Рис. 6. ПГСП у больной Р., 32 лет. На гастрограмме выявляется удлиненный пилорический канал.

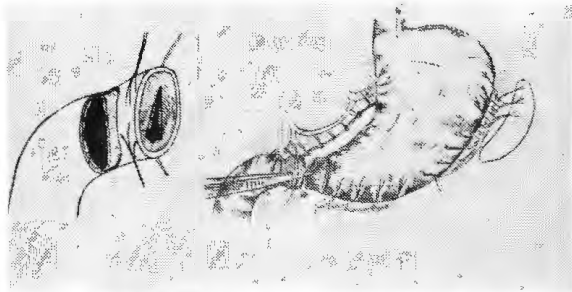


Рис. 7, 8. Схема к методике резекции желудка по В. Ф. Наумову при ПГСП у взрослых.

явить признаки рубцово-язвенного пилоростеноза и постбульбарную язву со стенозированием просвета кишки (рис. 3, 4). Лишь комплексное клинко-рентгенологическое и эндоскопическое исследование дает возможность дифференцировать пилоростенозы рубцово-язвенной, опухолевой этиологии и ПГСП у взрослых. Правильный дооперационный диагноз был установлен у 11 из 13 больных с ПГСП. У 2 больных с гипертрофическим стенозом привратника были множественные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, у одного — язва малой кривизны и пилорического канала (рис. 5), у 3 — одиночные язвы желудка. У 7 из 13 больных с ПГСП при рентгенологическом исследовании было выявлено удлинение пилорического канала, у 2 — симптом параллельных полосок, обусловленных утолщенными и отечными складками

слизистой пилорического сфинктера (рис. 6). В противоположность стандартным методам хирургического лечения врожденного стеноза привратника у детей у взрослых применяют разнообразные варианты хирургического вмешательства. Эффективной операцией при этом заболевании считается пилоропластика по Гейнеке — Микуличу. Однако трудности, возникающие при наложении швов на гипертрофированный привратник и при получении биопсийного материала для гистологического исследования, риск оставить незамеченными сопутствующие изменения в слизистой являются отрицательными сторонами этой операции. В настоящее время лучшим способом хирургического лечения ПГСП у взрослых считается резекция привратника с гастродуоденальным анастомозом или субтотальная резекция желудка при наличии язвы [7]. При макроскопическом исследовании препаратов установлено, что гипертрофированная пилорическая часть имеет плотную, резиновую консистенцию. Гистологическое исследование показало, что уплотнение обусловлено главным образом гипертрофией и гиперплазией циркулярных мышечных волокон и в меньшей степени — продольными, отеком слизистой и подслизистой оболочек [9].

Наиболее эффективные результаты были получены у наблюдаемых нами больных с ПГСП после хирургического вмешательства по методу, разработанному В. Ф. Наумовым. При данном методе, в отличие от резекции желудка и операции по Гейнеке — Микуличу, привратниковый сфинктер не утрачивает функциональное значение. Сущность операции сводится к следующему. При мобилизации резецируемой части желудка сохраняются нервно-сосудистые связи, идущие к пилорическому сфинктеру. Линия разреза желудка при его резекции проходит по проксимальному краю пилорического жома. После удаления препарата пересекают переднюю стенку двенадцатиперстной кишки по

дистальному краю пилорического жома и производят мукоэктомию в зоне пилорического канала. После этого этапа операции обнажают гипертрофированные волокна пилорического сфинктера. Со стороны суженного пилорического канала пересекают на $\frac{2}{3}$ толщины гипертрофированные циркулярные волокна пилорического жома, при этом $\frac{1}{3}$ циркулярных волокон пилорического сфинктера остается непересеченной, а просвет пилорического канала увеличивается до нормальных размеров (рис. 7). Формируют культю желудка и с ее дистальной части на протяжении 3 см удаляют серозную и мышечную оболочки, на их место перемещают сегмент желудка, содержащий пилорический сфинктер. Послойными швами формируют гастродуоденальный анастомоз (рис. 8). Данный способ операции позволяет избежать послеоперационные нарушения, обусловленные исключением или удалением пилорического «механизма».

Таким образом, более подробное ознакомление широкого круга врачей с ПГСП у взрослых будет способствовать накоплению опыта в совершенствовании методов диагностики и лечения больных с этой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акберов Р. Ф. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 2. — С. 118—124.
2. Andersen K. A. et al. // Acta radiol. — 1946. — Vol. 27. — P. 552.
3. Christiansen K. H. et al. // Arch. Surg. — 1962. — Vol. 84. — P. 207.
4. Craver W. G. // Gastroenterology. — 1957. — Vol. 33. — P. 914.
5. Lenz H. // Röntgenol. — 1968. — Vol. 21. — P. 102.
6. Marchiori G. et al. // Chir., ital. — 1975. — Vol. 127. — P. 507.
7. Mosavy S. et al. // Afr. Med. J. — 1975. — Vol. 17. — P. 237.
8. Schrimmer G. et al. // Röntgenol. — 1975. — Vol. 28. — P. 27.
9. Skapiner S. et al. // Afr. Med. J. — 1962. — Vol. 36. — P. 773.
10. Woo-Ming M. // Brit. Med. J. — 1961. — Vol. 1. — P. 476.

Поступила 11.05.90.

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС И ОСОБЕННОСТИ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ

А. В. Мазурин, Р. Г. Васадзе

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— проф. В. А. Филин) 2-го Московского
медицинского института имени Н. И. Пирогова,

кафедра детских болезней № 2 (зав.— проф. М. А. Геловани)
Тбилисского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. В клинической картине дуоденогастрального рефлюкса, установленного при эндоскопическом исследовании у 88 больных с хроническим гастродуоденитом (возраст — от 5 до 15 лет), выделено два различных варианта — гиперкинетический и гипокINETический с недостаточностью функции привратника. Дуоденогастральный рефлюкс желательно лечить иглорефлексотерапией. При невозможности таковой целесообразно медикаментозное лечение сочетать с курсами лазерной рефлексотерапии.

Ключевые слова: дети, хронический гастродуоденит, дуоденогастральный рефлюкс, лечение, иглорефлексотерапия.

1 таблица. Библиография: 19 названий.

В последнее время внимание исследователей привлекают моторно-эвакуаторные нарушения пилородуоденальной зоны, проявляющиеся в виде дуоденогастрального рефлюкса (ДГР). По данным различных авторов, частота ДГР при хроническом гастродуодените (ХГД) варьирует в широких пределах — от 28,1 до 85,7% [1, 16], в то время как у здоровых лиц — от 0,5 до 15,5% [1, 3, 16].

Для диагностики ДГР существует множество лабораторных и инструментальных исследований. Лабораторные методы основаны на обнаружении желчи в желудочном содержимом при проведении фракционного желудочного зондирования [1], рентгенологические — на регистрации заброса контрастного вещества из двенадцатиперстной кишки в желудок [7, 15]. Однако наибольшее значение придается эндоскопической диагностике, при которой наличие ДГР определяют визуально по примесям желчи в желудочном содержимом и по видимому забросу желчи в желудок во время исследования [5, 8].

О значении ДГР при заболеваниях гастродуоденальной зоны до настоящего времени нет однозначного мнения. Одни авторы рассматривают ДГР как физиологическое явление, выполняющее защитную функцию в ответ на поступление в двенадцатиперстную кишку желудочного сока с высокой кислотно-

пептической активностью [16]. Однако большинство других считают заброс дуоденального содержимого в желудок причиной повреждения слизистой оболочки желудка [1—3, 6, 10, 11].

В литературе также нет единого мнения и о клинических проявлениях ДГР. Часть исследователей [2] указывают, что патогномоничных симптомов ДГР не существует. Другие [3, 9, 13, 15] считают, что клинически он может проявляться упорными схваткообразными болями в эпигастрии, тошнотой, отрыжкой.

Недостаточно четко представлена в литературе тактика лечения ДГР. Рекомендуют диету с ограничением жиров [4, 9], желчегонные средства [2, 4, 12], препараты, ликвидирующие дискинезию двенадцатиперстной кишки, — метоклопрамид, малые дозы бензогексония [1, 7, 10], метилксантины (теофиллин, теобромин), способствующие восстановлению защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [1], панангин, глюконат кальция, ликвидирующие дефицит кальция и магния в слизистой оболочке желудка и препятствующие обратной диффузии ионов водорода [1, 7, 9], десенсибилизирующие средства [14, 17]. Некоторые авторы [4] пропагандируют хирургическое лечение — антирефлюксные операции с целью ликвидации дуоденальной гипертензии. По мнению других [1], вряд ли хирургический метод лечения получит широкое распространение. В доступной литературе мы не нашли работ по изучению влияния игло- и лазерной рефлексотерапии, а также сочетанных методов лечения на течение и исход ДГР.

Таким образом, несмотря на большое число исследований, многие аспекты этого синдрома нуждаются в дальнейшем изучении.

Цель работы — исследовать особенности клинического течения ДГР при

ХГД у детей и изыскать наиболее оптимальные варианты его лечения.

Под нашим наблюдением находились 244 пациента с ХГД в возрасте от 5 до 15 лет, из них у 88 (36,1%) детей при эндоскопическом исследовании был установлен ДГР. У остальных 156 (63,9%) больных ХГД протекал без ДГР. Больные с ХГД без ДГР и с наличием ДГР не различались существенно по возрасту, полу либо по давности заболевания.

Клиническая картина ХГД с ДГР характеризовалась приступообразными болями, связанными с приемом пищи. В пилородуоденальной области боль локализовалась чаще, чем при ХГД без ДГР (соответственно у 48,8% и 35,2%), а из диспептических симптомов чаще выявлялась тошнота (у 71,5% и 58,7%) и рвота (у 39,7% и 26,1%). При детальном анализе течения болезни была установлена неоднородность клинической симптоматики, что позволило выделить среди 88 больных ХГД с ДГР 2 подгруппы.

К 1-й подгруппе были отнесены 58 больных с ДГР, у которых в жалобах преобладали болевой синдром в сочетании с тошнотой и рвотой. У них, как правило, отмечалось гиперацидное состояние либо нормальная секреторная функция. Электрогастрография показала наличие гиперкинетических форм гастродуоденальной дисмоторики. Частота колебаний в 1 мин составляла $3,6 \pm 0,05$ (норма — $2,7 \pm 0,01$), средняя амплитуда колебаний — $0,31 \pm 0,012$ мВ (норма — $0,25 \pm 0,015$), максимальная амплитуда колебаний — $0,5 \pm 0,03$ мВ (норма — $0,34 \pm 0,04$).

Во 2-ю подгруппу вошли 30 больных, у которых в отличие от детей 1-й подгруппы в клинической картине доминировали чувство тяжести в эпигастриальной области, распирание, тошнота. При рентгенологическом исследовании у них обнаруживался дуоденостаз, а при эндоскопии заброс желчи отмечался на фоне зияния пилорического сфинктера. При исследовании двигательной функции желудка чаще (61,3%) определялся гипокинетический тип электрогастрограммы, при котором частота колебаний в 1 мин составляла $1,8 \pm 0,05$, средняя амплитуда колебаний — $0,21 \pm 0,015$ мВ, максимальная амплитуда колебаний — $0,29 \pm 0,02$ мВ.

При изучении вегетативной нервной системы в обеих подгруппах у всех

больных было установлено наличие синдрома вегетативной дистонии. Исследование исходного тонуса вегетативной нервной системы не выявило существенных различий между больными 1 и 2-й подгрупп. Имела место исходная ваготомия (соответственно у 82,7% больных 1-й подгруппы и у 76,6% больных 2-й подгруппы) либо нормотония (соответственно у 17,3% больных 1-й подгруппы и у 23,4% больных 2-й подгруппы). Большинство (72%) больных 1-й подгруппы проявляли гиперсимпатикотоническую реактивность, а у детей 2-й подгруппы чаще (67%) отмечалась асимпатикотоническая реактивность. Изучение соотношения уровней активности вегетативной нервной системы при проведении изадрин-атропиновой пробы позволило установить, что у больных 1-й подгруппы ваготония развивалась за счет повышения активности холинергического отдела на фоне нормальной активности адренергической системы, тогда как у больных 2-й подгруппы ваготония была обусловлена понижением адренергической активности при нормальной либо высокой активности холинергической системы.

Для сравнительной оценки эффективности различных методов лечения ДГР при ХГД у детей больные были разделены на 5 групп. Во всех группах режим и диету назначали в соответствии с основным заболеванием — хроническим гастродуоденитом. Больным рекомендовали спать на 2—3 подушках, под углом не менее 30°. Последний прием пищи осуществляли за 2 ч до сна. В диете ограничивали жиры.

Больные 1-й группы получали медикаментозное лечение метоклопрамидом (синонимы: церукал, реглан). Детям в возрасте от 5 до 7 лет назначали по 1 таблетке (5 мг) 3 раза в день, от 8 до 15 лет — по 1 таблетке (10 мг), которую больные запивали небольшим количеством воды, 3 раза в день за 30 мин до еды. Курс лечения длился 14 дней. Поддерживающую терапию проводили каждые 6 мес. Метоклопрамид оказывает стимулирующее действие на дистальный отдел пищевода, в том числе на его сфинктеры, способен усиливать перистальтику желудка, координировать нарушенные соотношения тонуса и кинетики, нормализовать выброс химуса из желудка и его пассаж по двенадцатиперстной кишке.

Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения дуоденогастрального рефлюкса у детей с хроническим гастродуоденитом

Группы больных	Число больных	Число выздоровевших			
		до лечения	после курса лечения	через один год после лечения	через 3 года после лечения
1-я	17	3 (0,18)	8 (0,47)	12 (0,71)	
2-я	17	11 (0,65)	17 (1,0)	16 (0,94)	
3-я	18	2 (0,11)	4 (0,22)	8 (0,44)	
4-я	18	3 (0,17)	7 (0,39)	12 (0,67)	
5-й	18	6 (0,33)	12 (0,67)	14 (0,78)	

Примечание. В скобках — частота выздоровления.

Больным 2-й группы в отличие от больных 1-й группы вместо медикаментов назначали иглорефлексотерапию иглами отечественного производства в корпоральных и аурикулярных точках с учетом данных клинического обследования. Акупунктурную рецептуру составляли на основе классических законов чжень-цзю-терапии с использованием сегментарного подбора точек и показателей теста Омуря [18, 19].

Больным 3-й группы была предписана лазерная рефлексотерапия, которую осуществляли отечественным гелий-неоновым лазерным аппаратом ЛГ-75 (длина волны — 632,8 нм, выходная мощность — 25 мВт, плотность потока на одну точку — 5 мВт/см²). Время воздействия лазерного луча на одну корпоральную точку составляло 15 с, на аурикулярную — 5 с.

В 4-й группе больных медикаментозную терапию сочетали с иглорефлексотерапией, а в 5-й — с лазерной рефлексотерапией.

Сравнение результатов различных методов лечения ДГР показало наиболее слабое влияние лазерной рефлексотерапии (см. табл.) — через 3 года лечения ДГР сохранялся у 10 больных (частота — 0,56). Медикаменты достоверно лучше влияли на течение ДГР у больных 1-й группы. Через один год медикаментозного лечения ДГР исчез у 3 больных (частота выздоровления — 0,18), а через 3 года — у 12 (частота выздоровления — 0,71; $P_{1-3} < 0,05$).

Наилучший эффект был выявлен у больных, получавших иглорефлексотерапию. После курса лечения ДГР исчез у 11 больных (частота выздоровления — 0,65), что достоверно лучше результатов медикаментозного лечения ($P_{2-1} < 0,05$). Через 3 года он был диаг-

ностирован лишь у одного (частота выздоровления — 0,94). Результаты лечения больных 4-й группы не отличались от таковых в 1-й группе. Сочетание медикаментозной и лазерной рефлексотерапии (5-я группа) оказалось результативнее только медикаментозного лечения (1-я группа), что свидетельствовало о способности лазерных лучей усиливать действие метоклопрамида.

Таким образом, исследования позволили установить, что частота дуоденогастрального рефлюкса при хроническом гастродуодените у детей не зависит от возраста и пола больных. Не выявлено корреляции и с давностью заболевания. При хроническом гастродуодените у детей можно выделить две формы дуоденогастрального рефлюкса с характерными для них клиническими симптомами и данными лабораторных и инструментальных исследований — гиперкинетическую и гипокINETическую, протекающую с недостаточностью функции привратника. На течение и исход ДГР наибольшее влияние оказывает иглорефлексотерапия, что позволяет рекомендовать более широкое ее применение. При невозможности проведения иглорефлексотерапии целесообразно медикаментозное лечение сочетать с лазерной рефлексотерапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Н. П., Бацков С. С. // Тер. арх. — 1982. — № 4. — С. 137—139.
2. Амиджанов С. А., Фирсов Е. П. // Тер. арх. — 1978. — № 12. — С. 49—52.
3. Апостолов Б. Г., Мельникова И. Ю. // Педиатрия. — 1986. — № 3. — С. 36—38.
4. Витебский Я. Д. // Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. — Челябинск, 1976.
5. Гершман Г. Б. // Особенности эзофагогастродуоденоскопии у детей с некоторыми гастроэнтерологическими заболеваниями. — Автореф. канд. дисс. — М., 1980.
6. Григорьев П. Я., Исаков В. А., Яковенко Э. П. // Тер. арх. — 1989. — № 2. — С. 142—153.
7. Гришук В. К. // Клинико-рентгенологические исследования при дуоденогастральном рефлюксе. — Автореф. канд. дисс. — М., 1982.
8. Долецкий С. Я., Стрекаловский В. П., Климанская Е. В. и др. // Эндоскопия органов пищеварительного тракта у детей. — М., Медицина, 1984.
9. Запруднов А. М. // Гастродуоденит у детей. — Автореф. докт. дисс. — М., 1985.
10. Ковалив Ю. М., Троценко О. В., Темник Н. В. и др. // Вопр. охр. мат. — 1989. — № 5. — С. 69—73.
11. Мазурин А. В., Гершман Г. Б., Боксер В. О. // Вопр. охр. мат. — 1985. — № 12. — С. 12—18.

12. Михаськив И. Н.//Сов. мед.—1979.— № 2.— С. 32—37.

13. Ношк А. В., Мельникова И. Ю.//Вопр. охр. мат.—1987.— № 3.— С. 30—34.

14. Помелов В. С., Сальман М. М., Барамидзе Г. Г.//Клин. мед.—1984.— № 2.— С. 81—85.

15. Саломатин В. Г.//Дуоденогастральный рефлюкс и его влияние на течение и исход гастродуоденита у детей.— Автореф. канд. дисс.— Куйбышев, 1986.

16. Сакс Ф. Ф.//В кн.: Физиология и патоло-

гия сфинктерных аппаратов пищеварительной системы.— Томск, 1984.

17. Barbier P., Dumont A., Abramowicz et al.//Acta gastroent. belg.—1984.— Vol. 47.— P. 267—274.

18. Omura I.//Acupuncture Medicine.— Tokyo, 1982.

19. Omura I.//Practice of «Bi-Digital O-Ring Test» — Tokyo, 1986.

Получила 31.07.90.

УДК 616.34 : 007.272 : 616.31 (470.41)

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

М. Ю. Розенгартен

Отдел лечебно-профилактической помощи Министерства здравоохранения ТССР, г. Казань

Реферат. Проанализированы результаты лечения острой непроходимости кишечника в Татарии за 30 лет. Выявлена прямая зависимость исходов операции от сроков поступления больных в стационар с момента заболевания.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, лечение, летальность.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

Анализ результатов лечения острой непроходимости кишечника (ОНК) имеет важное значение в связи с многообразием клинических проявлений данного состояния, тяжелым течением, запоздалой диагностикой и высокой летальностью.

С 1960 по 1989 г. в стационары ТССР поступили 16027 больных с различными формами ОНК, из них 9297 (58%) человек перенесли оперативное лечение. Из числа прооперированных умерли 1139 (12,2%) человек, из числа леченных консервативно — 83 (1,3%). У всех неоперированных больных наблюдали клинические признаки ОНК — рвоту, боли в животе, задержку газов, отсутствие стула.

Консервативные меры предпринимались лишь в случаях, когда сроки ОНК не превышали 6—8 ч и сводились к применению сифонных клизм, повторным промываниям желудка, введению стимуляторов моторики кишечника, электролитов, сердечных средств.

Мужчин было 9183 (57,3%), женщин — 6844 (42,7%). 13752 (85,8%) пациента были доставлены по поводу ОНК, 2275 (14,2%) — по поводу других заболеваний. Пожилые (в возрасте 60 лет и старше), леченные по поводу ОНК, составляли 20,2% от общего числа таких больных.

Наиболее распространенным видом обезболивания в ТССР является эндотрахеальный наркоз с добавлением раствора новокаина в корень брыжейки.

Для сравнительной оценки результатов лечения больных ОНК наши данные мы условно разделили на 3 периода, каждый из которых включает десятилетний срок. В 1960—1969 гг. оперативное лечение перенесли 1986 человек, умерли 375 (18,9%), в 1970—1979 гг. — соответственно 3229 и 450 (13,9%), в 1980—1989 гг. — 4082 и 314 (7,7%); в те же три периода консервативное лечение получили соответственно 1495, 2300 и 2935 человек, умерли 24 (1,6%), 41 (1,8%) и 18 (0,6%).

Прогрессивному снижению летальности способствовали повышение квалификации врачей-хирургов, внедрение в практику новейших методов определения жизнеспособности кишечника во время операции, коррекции нарушений в послеоперационном периоде.

Представляет интерес динамика летальности после операций в зависимости от сроков поступления больных в стационар с момента заболеваний (см. табл.). Выявлена прямая зависимость сроков поступления больных с ОНК в стационар с момента заболевания и исходов операций. При госпитализации больных с ОНК в первые 6 ч с момента заболевания послеоперационную летальность можно снизить до 3—3,5%.

Анализ причины поздней госпитализации показал, что на первом месте стоит несвоевременное обращение больных за медицинской помощью (75,2%).

Динамика послеоперационной летальности

Периоды	Сроки поступления больных с момента заболевания	Число больных	Из них умерли	%
I	до 6 ч	508	25	4,9
	от 6 до 24 ч	696	81	11,6
	позже 24 ч	782	269	34,4
II	до 6 ч	971	33	3,4
	от 6 до 24 ч	392	122	31,1
	позже 24 ч	866	295	34,1
III	до 6 ч	830	24	2,9
	от 6 до 24 ч	1190	74	6,2
	позже 24 ч	1186	188	15,6

Ошибки врачей скорой медицинской помощи имели место в 7,1% случаев, ошибки фельдшеров фельдшерско-акушерских и фельдшерских пунктов — в 7,8%. Плохим состоянием дорог объяснялось позднее поступление больных в 7,5% случаев; у 2,4% больных причин установить не удалось.

У 1662 (17,9%) из 9297 прооперированных была обнаружена обтурационная непроходимость кишечника, при этом у 1319 (79,4%) больных оказался рак. Из общего числа прооперированных по поводу ОНК рак кишечника был выявлен у 14,1% лиц. Больных раком старше 60 лет было 888 (67,3%) человек. Выполнились следующие операции: операция Гартмана (17,1%), гемиколэктомия справа (19,2%), гемиколэктомия слева (28,6%), резекция поперечной ободочной кишки (3,8%), субтотальная колэктомия (3,1%), тотальная колэктомия (1,5%), обходной анастомоз (8,6%), пробная лапаротомия (17,1%).

Странгуляционная непроходимость кишечника была диагностирована у 6427 (69,1%) больных, общая летальность составила 13,9%. Из числа всех больных со спаечной непроходимостью кишечника 82,3% госпитализированных были ранее оперированы. Ранняя спаечная непроходимость кишечника (до 10 дней после операции) наблюдалась у 2,4% пациентов.

Встречались больные, у которых причиной ОНК были перемещения кишечных петель в дефекты брыжейки, салника, карманы, щели париетальной брюшины (внутренние грыжи).

По поводу инвагинации было выполнено 1208 (13%) операций, летальность составила 12,2%. Инвагинат у детей в ряде случаев удавалось разрешить медленным нагнетанием воздуха в толстую

кишку. Под контролем рентгена аппаратом Рива-Роччи давление кишки повышалось до 8—12 кПа, что позволило разрешить инвагинацию у 71,2% больных, однако у 4,9% из них наступили рецидивы, которые были купированы без операций.

В течение трех периодов была произведена 1781 (19,2%) резекция кишечника: в I — у 489 (24,6%), во II — у 637 (19,7%), в III — у 868 (21,3%), соответственно по срокам умерли 88 (18%), 105 (16,5%), 132 (15,2%) прооперированных.

К сожалению, до настоящего времени многие хирурги при решении вопроса об объеме резекции нежизнеспособной кишечной петли пользуются рутинными догматическими представлениями: «отступать проксимально на 40—50 см, а дистально — на 20—25 см». Во время лапаротомии при наличии ишемических расстройств хирург нередко прибегает к резекции, когда ее можно избежать; в отдельных случаях он удаляет избыточные отрезки кишки, хотя от сохранения петли порой зависит жизнь пациента. Иногда погрузив кишку в брюшную полость, хирург констатирует гангрену при уже запоздалой релапаротомии или на секционном столе. Ни по цвету кишки, блеску ее серозного покрова, наличию или отсутствию перистальтики, ни даже по пульсации сосудов брыжейки невозможно определить жизнеспособность кишечной петли. Причина состоит в нечеткости симптомов, их объективности и неспецифичности.

Проведенные нами прямые наблюдения тока крови и локальная термометрия [1—3] на фоне, казалось бы, весьма распространенных и выраженных изменений стенки кишки позволили установить наличие высоких компенсаторных возможностей, разветвленного сосудистого русла. В этом смысле представляется удивительным не столько тяжесть исходов ишемических процессов, сколько обратимость обнаруженных изменений. Применение во время операции ангиотензометрии (М. З. Сигал и З. М. Сигал) и локальной термометрии (М. Ю. Розенгартен) позволяют в абсолютном большинстве случаев избежать драматических ошибок в определении жизнеспособности кишечника. К любому методу оценки его жизнеспособности должны предъявляться три главных условия: неинвазивность, простота, вы-

сокая информативность.

Одним из методов количественной оценки интрамурального кровотока является локальная термометрия, основанная на разнице температур. Исследования проводили с помощью электротермометра ТЕМП-60 с ценой деления $0,2^\circ$. Оказалось, что во время лапаротомии поверхностная температура нормальной кишечной петли при ее эвентерации понижается лишь до какого-то конкретного уровня, достигая определенного температурного плато. Уровень последнего зависит от температуры внешней среды. Последующее снижение температуры столь незначительно, что им можно пренебречь. Некротизированная же кишечная петля уподобляется физическому телу, в котором теплообмен осуществляется без участия физиологических процессов, определяющих приток тепла. Поэтому при эвентерации температура кишки с нарушенным кровотоком резко снижается и практически достигает температуры внешней среды.

Обнаружив подобную закономерность, мы разработали индекс жизнеспособности, основанный на соотношении теплообразующей способности неизмененных и пораженных отделов кишечника. Способ вычисления его прост и сводится к следующему. При вскрытии брюшной полости измеряют температуру первой эвентерированной кишечной петли, потому что температура как неизмененных, так и пораженных кишечных петель в брюшной полости практически одинакова.

Через 5—6 мин после эвентерации кишечника измеряют температуру кишки любой жизнеспособной петли и в той, в которой предполагается нарушение кровообращения. Индекс жизнеспособности определяют по формуле:

$$I = \frac{T_{\text{и}} - T_{\text{ж}}}{T_{\text{и}} - T_{\text{н}}}, \text{ где } T_{\text{и}} — \text{исходная тем-}$$

пература в момент эвентерации кишечника, $T_{\text{ж}}$ — температура заведомо жизнеспособной кишки, $T_{\text{н}}$ — температура кишки, подозрительной на нежизнеспособность. Если этот индекс равен 1, то это свидетельствует о сохранении жизнеспособности. При устойчивых показателях индекса ниже 1 кишку следует оценивать как нежизнеспособную и соответственно ее резецировать. С помощью указанного индекса легко обнаружить границу пораженной и неизме-

ненной кишки во время операции (границу резекции).

Обязательным условием получения правильного результата является измерение температуры эвентерированных кишечных петель. При измерении температур непосредственно в брюшной полости можно получить ложный результат, так как кишечные петли приобретают температуру соседних внутренних органов. Индекс жизнеспособности проверен в эксперименте на животных, а также при субоперационном исследовании у 480 больных при заболеваниях, в основе патогенеза которых лежит ангиологический компонент (кишечная непроходимость, тромбозы брыжеечных сосудов, ущемленные грыжи, травмы кишок, кишечные трансплантаты).

Направленное патогенетическое лечение можно осуществлять только на основе определенных клинических проявлений заболеваний. Коррекция гомеостаза при ОНК — это коррекция белкового, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия.

В послеоперационном периоде придаем важное значение борьбе надпочечной недостаточностью (введение 350—400 ед. гидрокортизона в сутки) и парезом кишечника (декомпрессия желудка и кишечника, паранефральная новокаиновая блокада по Вишневскому, электростимуляция кишечника, введение прозерина, карбахолина, питуитрина, калимина; растворов, содержащих ионы калия). Для нормализации тканевого обмена и сердечной деятельности вводятся витамины, АТФ, кокарбоксилаза, кордиамин, строфантин и др.

В условиях стационара ошибки в диагнозе ОНК были допущены у 287 больных, причем у 202 из них диагноз был установлен на 2-е сутки, у 85 — на 3-и. Оказалось, что ошибки в диагностике при определении жизнеспособности кишки, а также в тактике операции в 70,6% случаев возникали по вине врачей. Если на догоспитальном этапе ошибки в диагностике составляют около 20%, то в условиях стационара они вообще не должны допускаться.

Детальные исходы после операций были обусловлены ошибками в диагностике при первичном осмотре, длительным консервативным лечением, развитием перитонита, недостаточно эф-

фективной до- и послеоперационной терапией, тактическими ошибками хирурга во время операции, ошибочным выбором метода обезболивания, возникшими осложнениями. Значительную опасность несет в себе термин «частичная непроходимость кишечника». Попытки консервативного лечения нередко приводят к запоздалому вмешательству.

Улучшению результатов лечения ЖКТ могут способствовать повышение знаний медицинских работников, обеспечивающих срочную диагностику и ка-

чество оперативной техники, внедрение в практику новейших методов определения жизнеспособности кишечника, проведение всего комплекса лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Розенгартен М. Ю. // В кн.: Материалы итоговой научной сессии. — НИИТО. — Казань, 1967.
2. Розенгартен М. Ю. // В кн.: Материалы II Республиканской научно-практической конференции врачей-новаторов. — Казань, 1968.
3. Розенгартен М. Ю. // В кн.: Материалы докладов Всероссийской конференции хирургов. — Калининград, 1968.

Поступила 13.06.90.

УДК 616.381—089.85—06:617.55—007.43—089.844

ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Г. Б. Курбанов

*Кафедра неотложной хирургии (зав. — проф. О. С. Кочнев)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Реферат. С целью улучшения ближайших отдаленных результатов хирургического лечения послеоперационных ventральных грыж были проведены подготовка брюшной полости к повышенному давлению, специальная подготовка кожи в области операционного поля, подведено местное питание к аутодермальному трансплантату, а также осуществлен оптимальный выбор метода пластики. Снизилось число послеоперационных осложнений, рецидивов и уменьшилась послеоперационная летальность.

Ключевые слова: послеоперационные ventральные грыжи, подготовка операционного поля, пластика.

Библиография: 8 названий.

Лечение послеоперационных ventральных грыж (ПВГ) представляет серьезную хирургическую проблему. Число операционных вмешательств на органах брюшной полости растет. К сожалению, увеличивается и число послеоперационных грыж передней брюшной стенки [4, 7, 8], если учесть, что едва ли не каждая десятая лапоротомия приводит к образованию грыж в области рубца [1, 2]. Количество неудовлетворительных результатов хирургического лечения ventральных грыж увеличивается из года в год, колеблясь от 10 до 60% [1, 8].

За последние годы при операциях по поводу ПВГ все чаще применяется аутодермальная пластика [3], которая дает сравнительно небольшое число рецидивов, однако данный метод не лишен недостатков. К ним следует отнести

частое нагноение подкожной клетчатки и лимфоррею за счет соэрнирования жидкости кожным трансплантатом. Другой причиной таких осложнений является применение традиционного шовного материала для фиксации трансплантата и плохого гемостаза в подкожной клетчатке. Значительная послеоперационная летальность при плановых грыжесечениях по поводу ПВГ возникает вследствие развития сердечно-легочной недостаточности в ближайшем послеоперационном периоде.

Учитывая большую частоту местных осложнений и высокую летальность после операции при плановых грыжесечениях, выполненных с использованием традиционных методов пластики грыжевых ворот, мы предлагаем в предоперационном периоде осуществлять комплекс мероприятий, направленных на подготовку брюшной полости к повышенному давлению и операционного поля, коррекцию сопутствующих заболеваний и совершенствование метода аутодермальной пластики ventральных грыж.

При подготовке брюшной полости к повышенному давлению нельзя забывать о таких простых и традиционных способах, как бесшлаковая диета, применение слабительных средств и

механическое очищение кишечника в течение 7—14 дней. Эти мероприятия в некоторой степени позволяют уменьшить объем брюшной полости.

Для предотвращения сердечно-легочной недостаточности после операции в предоперационном периоде мы применяли, кроме этого, и пневмобандаж с целью пневмокомпрессии брюшной полости и адаптации органов брюшной и грудной полостей к повышенному внутрибрюшному давлению после операции.

Разработанный нами универсальный пневмобандаж отличается от обычного тем, что его можно использовать как для предоперационной подготовки брюшной полости к повышенному давлению, так и как грыжевой бандаж. Пневмобандаж изготовлен из плотной материи, имеет три резиновые камеры — две боковые и одну переднюю. Размер бандажа регулируется шнуровой сзади и спереди. Боковые камеры фиксируются шнурочками в проекции боковой поверхности живота, а передняя камера — к бандажу в проекции грыжевого мешка. Чтобы придать бандажу форму, в промежуточные слои материала вставлены упругие пластмассовые стержни. Для предупреждения смещения бандажа при повышении в нем давления его фиксируют через плечевой пояс шнурочками спереди и сзади, а также к бедрам.

Первоначальное давление в камерах создают по субъективным ощущениям больного. В последующем давление на органы брюшной полости увеличивают по 10—15 мм рт. ст. (1,3—2,0 кПа) через день в течение 7—10 дней; давление доводят до 40—60 мм рт. ст. (5,3—8,0 кПа).

При использовании универсального пневмобандажа происходила не только адаптация органов брюшной и грудной полостей к повышенному внутрибрюшному давлению, но одновременно сближение краев грыжевых ворот. При малых (до 5 см) и средних по размерам грыжах (6—10 см), отсутствии или компенсации сопутствующих заболеваний проводить пневмокомпрессию считали необязательным. Назначали лишь бесшлаковую диету и ношение грыжевого бандажа в течение 7—10 дней. При больших (11—20 см) и гигантских грыжах (более 20 см) даже при отсутствии сопутствующих заболеваний показана

подготовка брюшной полости с помощью пневмокомпрессии.

При наличии сопутствующих заболеваний в стадии субкомпенсации при малых грыжах (до 5 см) пневмокомпрессия не показана, необходимы леченные сопутствующего заболевания и традиционная предоперационная подготовка в течение 7—10 дней. При средних, больших и гигантских грыжах и наличии сопутствующих заболеваний в стадии субкомпенсации нужны пневмокомпрессия брюшной полости и лечение сопутствующего заболевания. Следует подчеркнуть, что выбранный способ предоперационной подготовки позволил резко снизить число послеоперационных осложнений со стороны как дыхательной, так и сердечно-сосудистой систем и послеоперационную летальность.

Немаловажную роль в благополучном исходе операции играет определение истинных и ложных грыжевых ворот. Для выбора оптимального вида пластики определяли истинные размеры дефекта с помощью электромиографии, грыжевых ворот, то есть прямых мышц передней брюшной стенки. Наши исследования показали, что при наличии ложных грыжевых ворот, то есть грыжевого дефекта небольших размеров, истинные грыжевые ворота оказываются значительно большими, и потому оптимальным методом является аутодермально-монофильная пластика «лоскутом» или в комбинации «лоскутом-полоской».

Выполнение неадекватного метода пластики может привести к повышению внутрибрюшного давления, натяжению тканей, их прорезыванию, повторному рецидиву и нередко к возникновению острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Кроме того, при ушивании ложных грыжевых ворот рецидив неизбежен. На основании результатов исследований разработаны критерии выбора способа пластики в зависимости от размеров истинных грыжевых ворот. Так, аутодермально-монофильную пластику «полоской» методом шнурования выполняли при размерах истинных грыжевых ворот до 5 см, аутодермально-монофильную пластику «лоскутом» — до 8 см, их комбинацию («лоскутом-полоской») — более 10 см.

Наиболее существенной причиной

рецидивов после герниопластики большинство авторов считают раневую инфекцию [1]. В послеоперационном рубце после первичного заживления раны условно-патогенная микрофлора сохраняется в течение 6—8 мес, а после вторичного заживления послеоперационной раны — 12 мес [6].

Традиционная антибактериальная терапия не обеспечивает эффективную концентрацию антибиотиков в области воспаления, этому препятствует воспалительный вал. Инфильтрация же тканей области операционного поля растворами антибиотиков поддерживает его концентрацию лишь в течение 5 ч [5]. Учитывая указанные недостатки существующих методов профилактики местных гнойных осложнений, мы разработали и применили способ введения антибиотиков в аутодермальный трансплантат с помощью электрофореза до операции. С этой целью проводили электрофорез антибиотиков в область предполагаемого операционного поля (рационализаторское предложение № 414/29 от 10.12.1989 г., Казанский ГИДУВ). Перед этим заранее определяли состав аутофлоры кожи живота и чувствительность ее к антибиотикам.

Установлено, что эпидермальный стафилококк более чувствителен к гентамицину (80%), менее — к препаратам пеницилина (12%) и другим препаратам (8%), поэтому все больные получали электрофорез антибиотиков на область живота, в 2 раза превышающую площадь предполагаемого операционного поля, за 48—72 ч до операции.

Аутодермальная пластика была проведена 22 пациентам, получившим предварительно электрофорез антибиотиков на область операционного поля: местные осложнения возникли у 13 человек; количество койко-дней составило 36. Аутодермально-моnofильная пластика при тех же условиях выполнена 65 больным: осложнения — у 3, срок пребывания на койке — 8,8.

Всем больным в течение 3 дней до операции вводили внутривенно раствор 5% глюкозы (500,0) с 5% раствором аскорбиновой кислоты (10,0). После операции больным, кроме того, дополнительно вливали раствор аскорбиновой кислоты с глюкозой для «питания» трансплантата через дренаж, введенный в подкожную клетчатку с последующей активной аспирацией раствора (рационализаторское предложение № 456/26 от 25.12.1989 г., Казанский ГИДУВ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Еляшев Б. Л., Рамазанов Р. М. // Хирургия. — 1987. — № 5. — С. 141—143.
2. Лукомский Г. И., Моисеев А. Ю., Эндзиас Ж. А., Сорокина Е. И. // Хирургия. — 1987. — № 7. — С. 99—101.
3. Просяный Э. В. // Хирургия. — 1988. — № 3. — С. 127—131.
4. Тоскин К. Д., Жебровский В. В. // Пластическая хирургия сложных дефектов брюшной стенки. — Киев, Здоров'я, 1982.
5. Улащик В. С. // Физико-фармакологические методы лечения и профилактики. — Минск, Беларусь, 1979.
6. Шилов А. Б. // Вестн. хир. — 1981. — № 7. — С. 15.
7. Юпатов С. И., Колтонюк В. М. // Хирургия. — 1988. — № 7. — С. 115—118.
8. Янов В. Н. // Аутодермальная пластика больших и гигантских послеоперационных и пупочных грыж. — Автореф. докт. дисс. — М., 1978.

Поступила 13.06.90.

618.214 + 618.361 : 612.1 — 02 : 618.29

О РОЛИ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПРОИСХОЖДЕНИИ КРУПНОГО ПЛОДА

П. С. Гуревич, А. И. Круч, М. Г. Газазян, Н. А. Пономарева

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. А. И. Едемский), кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доктор мед. наук М. Г. Газазян) Курского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. Проведено комплексное изучение морфофункциональных особенностей плаценты крупного плода и интенсивности маточно-плацентарного кровотока для определения состояния кровоснабжения плода и его роли в генезе макросомии. Установлено, что макросомия возникает у женщин с интенсивным маточно-плацентарным кровотоком.

Ключевые слова: крупный плод, маточно-плацентарное кровообращение.

3 таблицы. Библиография: 13 названий.

Внутриутробное развитие плода в значительной степени зависит от функции плаценты. Именно она осуществ-

Морфометрия плацент крупных плодов ($M \pm m$)

Параметры плаценты	Масса тела плода, г		P
	3000—3600	4000—4500	
Масса тела, г	554,5 $\pm$ 8,4	641,9 $\pm$ 13,9	<0,001
Площадь материнской поверхности, см ²	387,6 $\pm$ 8,2	453,5 $\pm$ 9,9	<0,001
Объем, см ³	804,0 $\pm$ 18,8	923,0 $\pm$ 32,7	<0,001
Частота, %			
массы тела			
меньше 500 г	16,0 $\pm$ 1,8	4,0 $\pm$ 0,3	<0,001
от 500 до 599 г	29,0 $\pm$ 2,3	10,0 $\pm$ 1,5	<0,001
от 600 до 699 г	51,0 $\pm$ 2,5	54,0 $\pm$ 2,5	>0,05
от 700 г и больше	4,0 $\pm$ 0,3	32,0 $\pm$ 2,3	<0,001
площади			
менее 300 см ²	8,0 $\pm$ 1,3	2,0 $\pm$ 0,2	<0,001
от 300 до 399 см ²	60,0 $\pm$ 2,4	25,0 $\pm$ 2,1	<0,001
от 400 до 499 см ²	28,0 $\pm$ 2,2	44,0 $\pm$ 2,5	<0,001
от 500 см ² и больше	4,0 $\pm$ 1,0	29,0 $\pm$ 2,3	<0,001
объема			
меньше 600 см ³	21,0 $\pm$ 2,0	10,0 $\pm$ 1,5	<0,001
от 600 до 799 см ³	44,0 $\pm$ 2,5	26,0 $\pm$ 2,2	<0,001
от 800 до 999 см ³	13,0 $\pm$ 1,7	23,0 $\pm$ 2,1	<0,001
1000 см ³ и больше	22,0 $\pm$ 2,1	41,0 $\pm$ 2,4	<0,001

ляет непосредственную связь между организмами беременной женщины и плода. Однако состояние плаценты при крупном плоде, ее морфология и роль в развитии макросомии изучены еще недостаточно полно.

Целью нашего исследования являлось комплексное исследование морфофункциональных особенностей плаценты крупного плода и интенсивности маточно-плацентарного кровотока для определения состояния кровоснабжения плода и его роли в генезе макросомии.

Изучено 400 плацент крупных плодов с массой тела от 4000 до 4500 г и 400 — от новорожденных с массой тела от 3000 до 3500 г по программе А. П. Милованова и А. И. Брусиловского [7]. Кроме макроскопического осмотра и описания, измеряли массу, площадь материнской поверхности и объем плаценты, причем из этих показателей исключали массу, площадь и объем свежих и старых инфарктов (если они имелись). Гистологические препараты из 6 участков плаценты окрашивали гематоксилин-эозином и реактивом Шиффа по Мак-Манусу. Морфометрию микроциркуляторного русла проводили в каждой группе на 20 плацентах, в каждом из 6 участков плаценты изучали по 500 ворсинок. Измеряли количество сосудов концевых ворсин, суммарную площадь их сечения, отношение ее к площади ворсин, средний диаметр капилляров и толщину ге-

матоплацентарного барьера. За последнюю принимали кратчайшее расстояние от поверхности эндотелия сосудов ворсины до поверхности синцитиотрофобласта [10]. Измерения проводили в соответствии с рекомендациями Г. Г. Автондилова [1].

У 150 женщин (в том числе и у 35 с крупным плодом) на сроке беременности 38—40 нед определяли центральную и маточную гемодинамику методом тетраполярной реографии с наружно-внутренним продольным расположением электродов [2] и подсчитывали показатели центрального [9] и маточного [6] кровотока. Объем маточного кровотока находили как долю от центрального кровотока по соотношению показателей дифференцированных реограмм [3]. Сведения по макроскопической морфометрии плаценты приведены в табл. 1.

Данные табл. 1 показывают, что средние параметры (кроме массы тела от 600 до 699 г) плаценты крупных плодов достоверно выше, чем у плодов с нормальной массой тела. Однако прямая взаимосвязь крупной плаценты и большой массы тела плода прослеживалась далеко не всегда. В группе крупных плодов малые плаценты (менее 599 г) встретились в 14% случаев. Площадь материнской поверхности плаценты меньше 400 см² отмечена у 27% крупных новорожденных, а объем ее меньше 800 см³ — у 36. Таким образом, возникновение макросомии возможно

Таблица 2

Соотношения (индексы) массы, площади и объема плаценты с массой тела новорожденного ($M \pm m$)

Параметры плаценты	Масса тела новорожденного, г		p
	3000—3600	4000—4500	
Средний индекс массы	$0,16 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,02$	—
Средний индекс площади	$0,11 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,02$	—
Средний индекс объема	$0,24 \pm 0,07$	$0,23 \pm 0,06$	—
Частота родов при различных величинах индексов, %			
массы			
от 0,10 до 0,15	$37,0 \pm 2,4$	$58,0 \pm 2,5$	$<0,001$
от 0,16 до 0,20	$53,0 \pm 2,5$	$36,0 \pm 2,5$	$<0,001$
от 0,21 и больше	$10,0 \pm 1,5$	$6,0 \pm 1,2$	$<0,001$
площади			
от 0,06 до 0,11	$59,0 \pm 2,4$	$67,0 \pm 2,3$	$<0,01$
от 0,12 и больше	$41,0 \pm 2,4$	$33,0 \pm 2,3$	$<0,001$
объема			
от 0,11 до 0,20	$39,0 \pm 2,4$	$39,0 \pm 2,4$	
от 0,21 до 0,30	$43,0 \pm 2,5$	$47,0 \pm 2,5$	$>0,05$
от 0,31 и больше	$18,0 \pm 1,9$	$14,0 \pm 1,7$	$<0,001$

Таблица 3

Морфометрия микроциркуляторного русла плаценты и интенсивность маточного кровотока при крупном плоде

Изучаемые параметры	Масса тела плода, г		p
	3000—3600	4000—4500	
Число сосудов в ворсинке	$4,71 \pm 0,22$	$7,12 \pm 0,11$	$<0,001$
Диаметр капилляра, мкм	$7,11 \pm 0,08$	$7,52 \pm 0,06$	$<0,01$
Отношение площади сечения к площади сечения ворсинки, %	$50,41 \pm 0,31$	$58,93 \pm 0,42$	$<0,001$
Толщина гематоплацентарного барьера, мкм	$3,42 \pm 0,05$	$2,92 \pm 0,04$	$<0,001$
Минутный объем крови, мл	$4980,0 \pm 323,0$	$4936,0 \pm 482,0$	—
Доля маточного кровотока, мл	$531,0 \pm 89,0$	$812,0 \pm 70,0$	$<0,02$
Доля маточного кровотока, %	$9,4 \pm 1,9$	$16,4 \pm 3,4$	$<0,02$
Реографический индекс маточного кровотока	$1,2 \pm 0,14$	$1,9 \pm 0,20$	$<0,02$

не только при больших, но и при малых плацентах.

Изучение соотношений массы, площади и объема плаценты и массы тела новорожденного (табл. 2) показало, что средние показатели достоверно не различаются и, следовательно, масса тела плода в среднем пропорциональна параметрам плаценты. Однако при дифференцированном анализе индексов было установлено, что относительно малая по отношению к массе тела новорожденного плацента (индекс массы — от 0,10 до 0,15, индекс объема — от 0,11 до 0,20, индекс площади — от 0,06 до 0,11) встречается при рождении плода иногда даже чаще, чем при массе тела новорожденного от 3000 до 3600 г. Полученные результаты соответствуют литературным данным [8, 13] и в определенной степени подтверждают мнение Г. И. Губиной [5] о вторичности значе-

ния плаценты в развитии крупного плода. Патогистологическое исследование также не выявило существенного различия в строении плацент двух сравниваемых групп. Ниже приведены результаты изучения морфометрии микроциркуляторного русла плаценты и интенсивности маточного кровотока в сравниваемых группах (табл. 3).

Хотя патогистологическое исследование не показало существенного различия в строении плацент двух сравниваемых групп, при морфометрическом изучении микроциркуляторного русла плацент было установлено, что условия кровоснабжения и маточно-плацентарного обмена в плацентах крупных плодов гораздо благоприятнее, чем в плацентах плодов с массой тела от 3000 до 3600 г: достоверно больше число капилляров в концевых ворсинах, выше средний диаметр капилляров, отношение

суммарной площади их сечения и площади сечения ворсин, достоверно меньше толщина гематоплацентарного барьера. Реографическое исследование состояния кровотока у женщин сравниваемых групп подтвердило эти данные. Минутный объем крови был идентичен и, следовательно, общие гемодинамические процессы в организме беременной не были определяющими в развитии микросомии плода. Однако интенсивность маточного кровотока у беременных крупным плодом значительно выше, чем у беременных контрольной группы. Доля маточного кровотока от центрального у них в 1,8 раза больше. Это, а также высокий маточный реографический индекс показывают, что макросомия развивается у беременных с высоким кровенаполнением матки и интенсивным маточно-плацентарным кровотоком. В то же время маточные реограммы сравниваемых групп визуально имеют обычную форму с хорошо выраженной крутой анакротой систолической волны, столь же крутой каткротой без дополнительных волн, глубокой инцизурой, диастолической волной, амплитуда которой не превышает $1/2$ систолической волны. Количественный подсчет показателей маточных реограмм не выявил каких-либо патологических нарушений маточной гемодинамики у женщин обеих групп. Только реографический индекс у женщин с крупным плодом был достоверно выше, что указывало на более интенсивное кровенаполнение матки.

Полученные нами данные могут быть соотнесены с результатами исследований крупных плодов, проведенных рядом авторов [4, 5, 11, 12]. По их данным, высокая функциональная активность эндокринных желез (особенно гипофиза, надпочечников и щитовидной железы) отмечается у макросомов без признаков ожирения, а низкая — у плодов, большая масса которых связана со значительным отложением жира. Представляется, что усиленное кровоснабжение, а значит, и повышенное поступ-

ление питательных веществ к крупному плоду утилизируется в зависимости от функциональных возможностей его эндокринных желез.

Наши исследования не решают вопроса о причинах локального усиления кровотока у беременных только в области матки и плаценты. В то же время представляется очевидной возможность искусственного воздействия на организм беременной для изменения интенсивности маточного кровотока с целью коррекции развития плода.

Следовательно, при беременности крупным плодом наблюдается достоверно повышенное кровоснабжение плода, что обеспечивает более интенсивный его рост. Общий кровоток в организме матери при этом не изменяется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. // Морфометрия и патология. — М., Медицина, 1973.
2. Газазян М. Г., Пономарева Н. А. // Акуш. и гин. — 1986. — № 12. — С. 11—13.
3. Газазян М. Г., Пономарева Н. А. // Акуш. и гин. — 1987. — № 6. — С. 70—72.
4. Грищенко В. И., Яковцова А. Ф., Губина Г. И. // Акуш. и гин. — 1983. — № 5. — С. 41—44.
5. Губина Г. И. // Аденогипофиз и эпифиз крупного плода. Автореф. канд. дисс. — Харьков, 1982.
6. Гутман А. Б., Солонец Н. И., Мельник Ю. В. // Реография в акушерской практике. — Киев, Здоров'я. — 1983.
7. Милованов А. П., Брусиловский Л. И. // Арх. анатом., гистол., эмбриол. — 1986. — № 8. — С. 72—78.
8. Никифорова Б. И. // Патологическая анатомия плаценты и танатогенетическое значение ее изменений для плода. Автореф. канд. дисс. — Минск, 1966.
9. Пушкарь Ю. Т., Большов Ю. М., Елуров Н. Л. // Кардиология. — 1977. — № 4. — С. 36—39.
10. Хэм А., Кормак Д. // Гистология. — М., Мир, 1983. — Т. 5.
11. Яковцова А. Ф., Грищенко В. И., Губина Г. И. // Арх. патол. — 1983. — № 4. — С. 11—13.
12. Яковцова А. Ф., Грищенко В. И., Губина Г. И. и др. // Арх. патол. — 1986. — № 10. — С. 53—60.
13. Emmerich P., Weichrauch S., Nachtigal B., Winieski P. // J. Geburtsh. Perinatol. 1981. — Bd. 185. — S. 161—164.

Поступила 20.09.90.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОТРЕКСАТА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. И. Мальцева, Н. Л. Капелюшник

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

Реферат. Изложен опыт нового направления лечения внематочной беременности — лекарственной терапии. В результате применения у беременных женщин метотрексата наступала полная резорбция плодного яйца.

Ключевые слова: внематочная беременность, лечение, метотрексат.

Возрастание частоты внематочной беременности делает актуальным поиск новых вариантов лечения, так как сохранение маточной трубы или другого отдела репродуктивной системы становится жизненной необходимостью, особенно если патологическая беременность первая. Кроме того, совершенно точно доказано, что удаление маточной трубы у части женщин (приблизительно у 30%) приводит к возникновению нейроэндокринного синдрома, появлению упорных болей в области таза, увеличению риска как вторичного бесплодия, так и развития вновь эктопической беременности в оставшейся трубе. В связи с этим большое распространение получили органосохраняющие операции, в том числе и лапароскопические варианты лечения. Данные о спонтанном разрешении внематочной беременности побуждали провести поиск лекарственных препаратов, способных прервать эктопическую беременность. К одним из таких препаратов относится метотрексат. Первое сообщение об успешном его применении было опубликовано в 1956 г., однако, несмотря на определенный опыт лечения метотрексатом, широкого распространения он так и не получил.

Основным действием метотрексата является его способность тормозить биосинтез тимина и пурина, необходимых для синтеза ДНК. Последующее в результате этого действия разрушение трофобласта происходит без повреждения слизистой оболочки маточной трубы. В отечественной литературе мы не встретили описания применения метотрексата при эктопической беременности.

Он был использован нами для лечения трубной беременности у 15 жен-

щин. Больные были в возрасте от 21 до 36 лет, все повторно беременные. У 2 в анамнезе уже имели место трубная беременность и удаление маточной трубы с одной стороны.

Внематочную беременность помимо анамнеза и объективных данных диагностировали с помощью реакции сперматурии и ультразвукового сканирования аппаратом Toshiba SA1-32B. Прогрессирующая трубная беременность была выявлена у 6 женщин, начальная стадия прерывания по типу трубного аборта — у 9. 7 больным метотрексат назначали в дозе 1 мг/кг массы в течение 4 дней, 8 — в дозе 0,4 мг/кг массы сроком 5 дней. Появление у 2 женщин в связи с приемом препарата тяжелого стоматита потребовало отмены метотрексата и лечения одной из них в течение 14 дней, другой — 16 дней. У всех женщин к 4-му дню приема препарата, по данным ультразвукового сканирования, очертания плодного яйца в маточной трубе стали размытыми и реакция сперматурии была отрицательной. При прогрессирующей беременности полная резорбция эмбриона происходила к концу 2-й недели наблюдения. У женщин с гематосальпинксом вследствие трубного аборта при УЗИ через один месяц маточная труба не визуализировалась. У одной больной трубный аборт произошел в процессе лечения метотрексатом с образованием перитубарной гематомы диаметром около 5 см. В течение 6 нед наступило полное рассасывание гематомы.

2 женщинам, леченным метотрексатом по поводу эктопической беременности в единственной трубе, через 5 мес терапии была проведена гистеросальпингография: труба оказалась проходимой без каких-то патологических изменений.

При выборе дозировки препарата мы исходили из данных литературы. По нашим наблюдениям, меньшая дозировка метотрексата также эффективна, как и

большая, но риск осложнений значительно меньше. Больные хорошо переносят прием таблетированных форм, что облегчает всю процедуру лечения.

Приводим пример успешной терапии метотрексатом.

О., 28 лет, поступила в клинику 28.10.1989 г. с жалобами на задержку менструации в течение 2 нед, появление мажущих кровянистых выделений за 3 дня до поступления, непостоянные боли внизу живота, тошноту по утрам. Чувствует себя беременной.

В анамнезе: росла здоровым ребенком, в детстве болела редко, перенесла корь, ветряную оспу, взрослой — ОРЗ. Менструации регулярные с 13 лет по 4—5 дней через 28 дней. Последняя менструация была 06.08.1989 г. Половая жизнь с 21 года. Имела 3 беременности — один род и два медицинских аборта. Гинекологических заболеваний не было.

При общем осмотре отклонений в соматическом статусе нет. Температура — 36,8°; пульс — 68 уд. в 1 мин, ритмичен; АД — 15,3/9,3 кПа.

При гинекологическом исследовании обнаружены цианоз влагалища и шейки матки, небольшое увеличение тела матки, которая имела мягкую консистенцию. Прикосновение к шейке и пальпация матки были безболезненными. Справа от матки пальпировались болезненные, утолщенные до 2 см придатки, слева от нее придатки не определялись. Выделения из влагалища были темными, кровянистыми, очень скудными.

Результаты общего анализа крови и мочи — в пределах нормы. Реакция сперматурии резко положительная. При ультразвуковом сканировании в ампулярном отделе правой маточной трубы най-

ден эмбрион, соответствующий 4-недельной беременности.

Клинический диагноз: правосторонняя трубная беременность, прерывающаяся по типу трубного аборта. С учетом удовлетворительного состояния, отсутствия показаний для экстренного хирургического вмешательства женщине был назначен метотрексат в дозе 60 мг/сут (1 мг/кг массы) ежедневно в течение 4 дней. На 2-й день прекратились кровянистые выделения из влагалища, на 4-й — реакция сперматурии стала отрицательной, исчезли субъективные признаки беременности; на 5-е сутки от начала лечения очертания эмбриона, по данным УЗИ, стали нечеткими. После резорбция плодного яйца произошла на 14 дней.

Выписана из стационара на 14-й день. При контрольном исследовании через месяц отклонений от нормы в гинекологическом статусе не обнаружено, реакция сперматурии была отрицательной; по данным ультразвукового исследования патологии нет.

Таким образом, лекарственная терапия эктопической беременности вполне возможна, и ее следует проводить при диагнозе, не вызывающем сомнения, при отсутствии показаний для экстренного оперативного лечения. Для подтверждения эффективности терапии необходимо использовать ультразвуковое сканирование или лапароскопию. Дальнейшего изучения требует вопрос о влиянии метотрексата на возможное потомство у таких женщин.

Поступила 13.07.90.

УДК 618.73—02

О ПРИЧИНАХ ГИПОГАЛАКТИИ У ЖЕНЩИН

Г. А. Кулакова, Н. К. Шошина, И. Г. Зиятдинов, Е. В. Агафонова

Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О. И. Пикуза) педиатрического факультета Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Естественное вскармливание на первом году жизни имеет огромное значение для нормального физического развития ребенка, правильного формирования его психоэмоциональной сферы. В настоящее время, несмотря на успехи по изучению различных питательных смесей для искусственного вскармливания, все отечественные, а также и зарубежные педиатры признают преимущества грудного вскармливания и являются горячими его сторонниками. Тем не менее число детей, получающих ранний докорм и переведенных на искусственное вскармливание, остается еще высоким. Основной причиной перевода грудных детей на искусственное вскармливание является гипогалактия — пониженная секреторная способность молочных

желез. Важное значение имеют изучение причин гипогалактии, разработка эффективных методов ее предупреждения и лечения.

Мы выясняли причины перевода детей на искусственное вскармливание в районе двух детских поликлиник г. Казани. Проанализированы данные о питании 200 детей. Выявлено, что на искусственное вскармливание в разные сроки были переведены 60% детей (120 чел.), естественное питание до года получали 30% детей (60 чел.). Женщины, дети которых находились на естественном вскармливании, составили контрольную группу. Основной причиной, препятствующей полноценному вскармливанию, была вторичная гипогалактия (95,8%). Первичная гипогалак-

тия имела место, по нашим данным, у 1,4% женщин; в 2,8% случаев причиной перевода на искусственное вскармливание были аномалии сосков.

На искусственное вскармливание детей переводили в основном в 1, 3 и 5-й месяцы жизни. Ранняя гипогалактия (1-й месяц жизни ребенка) выявлена в 28,6% случаев; на 3-м месяце жизни естественного вскармливания лишились 24,2% детей, на 5-м — 17%. Последующие месяцы на смешанное и искусственное вскармливание были переведены от 1,4 до 2,8% детей.

Для вторичной гипогалактии характерна многофакторность причин как медицинских, так и социальных. Несмотря на это, нам удалось выделить причину или комплекс причин, способствующих переводу ребенка на искусственное вскармливание в зависимости от возраста. Практически у всех женщин с ранней гипогалактией отмечался отягощенный акушерский анамнез. Большинство женщин (72,3%) страдали токсикозом I или II половины беременности, у 50% была выявлена нефропатия. В контрольной группе данные осложнения беременности имели место соответственно у 40,1% ($P < 0,01$) и 20,3% ($P < 0,01$) женщин. Почти у всех женщин с ранней гипогалактией (95,6%) были зарегистрированы осложнения в родах и послеродовом периоде. Наиболее часто встречались слабость родовой деятельности (75%), множественные разрывы родовых путей (60%), раннее отхождение околоплодных вод (35%), атонические кровотечения (25%). У 80% женщин осложнения в родах и послеродовом периоде носили сочетанный характер.

Матери с ранней гипогалактией страдали различными хроническими заболеваниями (55,6%) достоверно чаще ($P < 0,002$), чем женщины, кормившие грудным молоком до одного года (21,5%). Наиболее часто возникали хронический тонзиллит (72,7%), заболевания сердечно-сосудистой системы (45,4%), болезни почек (36,4%), болезни органов дыхания (18,2%). Чаще (40%), чем в контрольной группе, отмечалось позднее становление менструальной функции ($P < 0,01$). По нашему мнению, этот факт может свидетельствовать о роли эндокринных желез в развитии ранней гипогалактии.

На 3-м месяце жизни ребенка спектр

причин развития гипогалактии был уже иным. Первое место по частоте среди причин, способствующих развитию гипогалактии, занимала психозомоциональная травма (41,2%). Почти у всех женщин отсутствовал опытный помощник, который взял бы на себя часть забот о ребенке. Поэтому, имея большую физическую нагрузку, они не соблюдали нужный режим дня, недосыпали и переутомлялись. Достоверно чаще встречались у них трещины сосков (30%) и маститы (8,2%).

Анализируя третий пик развития гипогалактии (5-й месяц жизни ребенка), мы хотели бы отметить, что наиболее значимой ее причиной было необоснованное введение докорма ребенку через соску (без консультации с медицинским работником и проведения контрольного взвешивания). После такого докорма ребенок сосал менее охотно и активно, что способствовало снижению лактационной функции у матери. Достаточно часто гипогалактия развивалась после обострения хронического заболевания, перенесенного матерью (17,8%). Следовательно, вполне возможно выделение групп риска в отношении развития гипогалактии с целью проведения профилактических мероприятий по преодолению гипогалактии на различных сроках жизни ребенка.

Наиболее часто кормили грудным молоком до одного года женщины в возрасте от 25 до 30 лет (44,2%). Крайне редко на естественном вскармливании находились дети, рожденные молодыми женщинами (до 20 лет). Так, из 26 матерей лишь одна (3,8%) кормила ребенка грудным молоком в течение необходимого времени ($P < 0,002$). Женщины в возрасте 35 лет и старше, как и юные матери, более подвержены развитию гипогалактии. Лишь 20% матерей такого возраста продолжали естественное вскармливание ребенка до одного года ($P < 0,05$). Дети, рожденные от второй и последующих беременностей, находились на естественном вскармливании в 2 раза чаще. Однако матери, имеющие 5—6 и более беременностей, достоверно чаще страдали недостаточностью секреторной функции молочных желез ($P < 0,01$).

Определенное влияние на развитие гипогалактии оказывали характер труда и его интенсивность. У женщин, занятых тяжелым физическим трудом и

трудом средней интенсивности, недостаточность лактационной функции молочных желез встречалась в 6 раз чаще, чем у лиц, работающих без физического напряжения или в сфере умственного труда. Учащиеся женщины в 100% случаев переводили детей на искусственное вскармливание на разных сроках жизни ребенка.

Профессиональные вредности также достоверно чаще имели место у женщин с недостаточной лактационной функцией молочных желез ($P < 0,05$).

В процессе исследования мы обращали внимание на психологический настрой женщины и ее семьи к проведению естественного вскармливания. 14,2% женщин вообще не хотели кормить ребенка грудным молоком. Среди женщин, кормящих грудным молоком, 1/3 матерей считали этот вид вскармливания удобным, 7,6% — приятным, и лишь 35,7% женщин прикладывали ребенка к груди, поскольку грудное молоко, по их мнению, являлось наиболее здоровой пищей для ребенка.

Огромная роль в борьбе с недостаточной лактацией принадлежит женской консультации. Многие педиатры справедливо подчеркивают необходимость содружественной работы с акушерами по пропаганде естественного вскармливания. К сожалению, большинство обследованных нами женщин имели минимальные знания о преимуществах грудного молока, лишь у 5,7% эти знания носили научный характер. Известно, что положительное влияние на становление лактационной функции молочной железы оказывает раннее прикладывание ребенка к груди в послеродовом периоде: чем позже происходит первая встреча матери и ребенка, тем большая вероятность возникновения у женщины гипогалактии. Так, выявлено достоверное различие в частоте развития гипогалактии у матерей, дети которых прикладывались к груди до 6 ч (20%) и после этого срока (38,5%; $P < 0,05$).

Фактором, провоцирующим развитие гипогалактии, следует считать использование в рационе ребенка сладкой воды. Она снижает активность сосания, раздражение рефлексогенных зон, уменьшает количество импульсов, направленных в переднюю долю гипофиза, выработку пролактина, синтез молока и его выход в молочные ходы. Сладкую

воду получали большинство детей, соответственно у всех матерей развилась стойкая гипогалактия (80,2%); женщины с достаточной лактационной функцией давали ее детям значительно реже (25,3%; $P < 0,01$).

Весьма интересен и тот факт, что у женщин с гипогалактией, как и у женщин с хорошей лактацией, на ранних сроках после родов имелись излишки молока. Большинство матерей с гипогалактией молоко не сцеживали или делали это нерегулярно, в течение непродолжительного времени.

Поскольку полноценное питание и достаточный питьевой режим оказывают большое влияние на лактационную функцию женщины, мы проанализировали питание матерей не только в периоде кормления ребенка, но и во время беременности. Для оценки питания нами использовались нормативы, разработанные Институтом питания АМН СССР и утвержденные в 1982 г. В питании женщин, страдающих гипогалактией, были выявлены грубые погрешности: недостаточное употребление молочных продуктов — у 60%, мяса — у 52,9%, растительных жиров — у 54,2%, в контрольной группе соответственно реже — 25,3% ($P < 0,01$), 21,4% ($P < 0,01$), 7,8% ($P < 0,05$). Пищевой рацион был беден витаминными и растительными продуктами у 80% женщин с гипогалактией и у 50% ($P < 0,05$) в контрольной группе.

Большое значение для нормальной лактационной функции имеет психическая сфера женщины. Мы определяли тип высшей нервной деятельности (уравновешенный, неуравновешенный или инертный), преобладание процессов возбуждения или торможения в ЦНС. У женщин с сильным, уравновешенным типом ЦНС достаточная лактация встречалась достоверно чаще (65,5%), чем при слабом, неуравновешенном типе (20,3%; $P < 0,01$). Инертный тип высшей нервной деятельности отмечался с одинаковой частотой как среди кормящих женщин, так и среди лиц с гипогалактией.

Из психологических качеств нами оценивался уровень «беспокойства-тревоги» (БТ), который включает целый комплекс различных проявлений — как внешних, так и внутренних. Он проявлялся в беспокойстве за здоровье ребенка и собственное здоровье, благополу-

чие в семье, возможность полноценного вскармливания ребенка грудным молоком и т. д. Оказалось, что у 70% женщин с гипогалактией уровень «беспокойства-тревоги» выше среднего и высокий. У некоторых женщин он был настолько высоким, что квалифицировался нами как страх. У женщин с достаточной лактацией преобладал низкий уровень «беспокойства-тревоги». По нашему мнению, в группе женщин с его высоким уровнем психопрофилактика гипогалактии, успокаивающие беседы врача и медицинской сестры имеют исключительное значение для сохранения естественного вскармливания.

Необходимо подчеркнуть, что участковые врачи и медицинские сестры не уделяют серьезного внимания борьбе со вторичной гипогалактией. В подавляющем большинстве случаев врач, констатируя недостаточную секреторную способность молочных желез у женщины, назначает ребенку докорм без попыток активизировать лактацию. Лишь неболь-

шой части матерей, страдающих гипогалактией, предписывали дополнительно к рациону пищевые продукты, стимулирующие лактацию и проводили медикаментозную коррекцию гипогалактии (у 5,7%).

Полученные данные позволяют заключить, что вторичная гипогалактия развивается в результате воздействия комплекса отрицательных причин, причем не только медицинских, но и социальных. Выделение периодов повышенного риска развития гипогалактии позволяет наметить комплекс мероприятий по профилактике недостаточности секреторной способности молочных желез у женщин в зависимости от возраста ребенка.

Раннее выявление и коррекция факторов, характерных для определенных групп риска развития гипогалактии на выделенных сроках жизни, будут способствовать увеличению числа детей, получающих полноценное вскармливание.

Поступила 21.07.90.

УДК 616.5—002—053.2 : 612.336.3

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

В. Г. Петров, Л. Н. Иванов, С. И. Долгова

Кафедра педиатрии (зав.— проф. Г. Ф. Султанова), кафедра патологической физиологии (зав.— проф. Л. Н. Иванов) Чувашского университета имени И. Н. Ульянова

Резюме. Изучены нарушения эубиоза кишечника у детей с atopическим дерматитом. Выявлена взаимосвязь между степенью нарушений биоценоза кишечника и выраженностью atopического дерматита.

Ключевые слова: atopический дерматит, дисбактериоз кишечника, аллергологическое и бактериологическое обследования.

Библиография: 6 названий.

Широкое распространение кожных форм аллергических реакций общеизвестно. Имунные механизмы на антигены и их клинические проявления разные, что существенно затрудняет своевременную диагностику и патогенетическую терапию этих состояний. Большинство авторов признают их аллергическую природу, считая основной причиной в 85% случаев пищевую непереносимость. Немаловажную роль в развитии сенсibilизации организма играют функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта [3, 4]. По данным И. М. Воронцова и О. А. Мата-

лыгиной [3], пищевая аллергия в 27,9% случаев сочетается с поражением желудочно-кишечного тракта. Кроме того, есть доказательства наличия сенсibilизирующих свойств у некоторых микроорганизмов кишечника [1, 5]. Однако дисбиотические изменения кишечника у детей с atopическим дерматитом различной тяжести кожного процесса изучены недостаточно.

Целью исследования являлось выявление взаимосвязи между степенью нарушений биоценоза кишечника и выраженностью atopического дерматита у детей. Были изучены нарушения эубиоза кишечника у 92 (мальчиков — 48, девочек — 44, возраст от 2 мес до 2,5 лет) детей с atopическим дерматитом по известному методу [6].

В зависимости от выраженности кожных симптомов дети были распределены на 3 группы. В 1-ю вошли 23 ребенка с транзиторными, легкими прояв-

лениями дерматита, которые сопровождались незначительной гиперемией, сухостью, шелушением щек преходящего характера. Во 2-й группе был 51 ребенок с распространенной формой, при которой кожные элементы чаще всего локализовались на латеральной поверхности плеча и предплечья, бедер, туловища и ягодичных областей. В 3-й группе у 18 детей атопический дерматит протекал по типу истинной экземы или нейродермита, часто сочетался с экссудацией, выраженным зудом кожных покровов и присоединением вторичной бактериальной флоры.

Исследование проводили в периоде манифестации процесса в первые дни и в фазе ремиссии. В динамике наблюдения атопическая природа заболевания подтверждалась высоким уровнем в сыворотке крови Ig E, выявляемого путем постановки иммуноферментного теста на основе моноклональных антител [2]. Содержание общего Ig E в сыворотке крови больных детей составляло в среднем $120,7 \pm 3,8$ МЕ/мл, что было в 10—12 раз выше, чем в контрольной группе ($10,2 \pm 1,8$ МЕ/мл).

При исследовании была установлена наследственная отягощенность аллергологического анамнеза у 60,5% детей. Кожные проявления дерматита появились на первом году жизни у $89,3 \pm 3,2\%$ детей, до 2-месячного возраста — у $40,3 \pm 5,1\%$, до 5-месячного — у $69,6 \pm 4,8\%$. На грудном вскармливании до 4-месячного возраста находились $44,6 \pm 5,2\%$ детей, на раннем искусственном и смешанном — $55,3 \pm 5,2\%$. Погрешности в питании, то есть употребление потенциальных аллергенов, во время беременности и кормления грудью были выявлены у 30% женщин, профессиональные вредности — у $15,2 \pm 3,5\%$. Следовательно, на развитие атопического дерматита существенное влияние оказывают отягощенная наследственность и ранний перевод детей на искусственное вскармливание.

В 1-й группе диспептические явления отсутствовали или были кратковременными. Во 2 и 3-й группах они были отмечены соответственно у $39,2 \pm 2,2\%$ и $66,7 \pm 11,1\%$ детей. Дисфункция кишечника сопровождалась дефицитом бифидофлоры: в 1-й группе у $21,7 \pm 8,6\%$ детей, во 2-й — у $43,1 \pm 6,9\%$, в 3-й — у $66,7 \pm 11,1\%$.

Патологические сдвиги в организме при кишечном дисбактериозе выражались в прямой связи с элиминацией бифидофлоры. С исчезновением бифидофлоры связано, с одной стороны, угнетение иммунных сил организма, с другой — количественный дефицит бифидобактерий и снижение кислотообразования, которые влекут за собой увеличение содержания аэробной условно-патогенной флоры и вегетирование безусловно патогенной флоры [3]. В нашем исследовании было констатировано множество изменений как в анаэробной, так и в аэробной микрофлоре, число случаев зависело от выраженности клинической симптоматики.

У $17,4 \pm 8,1\%$ детей 1-й группы выявить дисбиотические процессы в кишечнике не удалось; у $60,6 \pm 10,2\%$ детей были изменены 1—2 показателя, в то время как во 2 и 3-й группах изменения коснулись 3 и более показателей, причем больше чем у половины больных.

Выраженные дисбиотические изменения кишечной флоры были определены при анализе данных в соответствии с тяжестью кожного процесса.

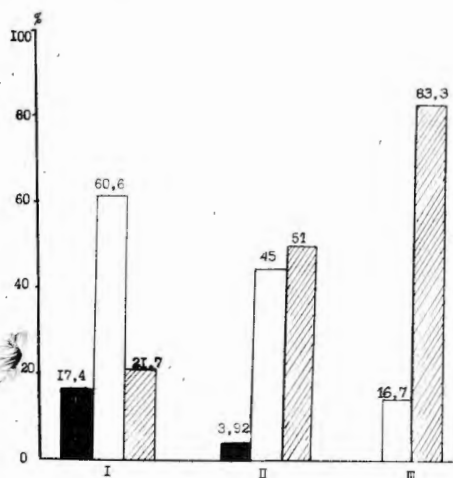
Как видно на рисунке, почти у $1/3$ детей 1-й группы дисбиотические изменения не обнаружены; у основного контингента была начальная степень дисбактериоза, тогда как в 3-й группе глубокие сдвиги (III и IV степени дисбактериоза) были выявлены у подавляющего большинства детей — у $83,3 \pm 8,8\%$.

У $43,4 \pm 5,2\%$ всех обследованных констатировано снижение бифидофлоры до 10^7 или полное ее отсутствие, что, по-видимому, ослабляло их сдерживающее влияние на рост аэробной микрофлоры. Доказательством тому являлось наличие среди эшерихий клонов с измененными ферментативными свойствами (не ферментировали лактозу, продуцировали гемолизины). По мере усиления дисбиотических изменений нарастала и частота обнаружения гемолизующих кишечных палочек. Если при I—II степенях дисбактериоза данная флора отмечалась только в 7,6% случаев, то при III—IV — в 23,9%. Бактерии рода протей встречались у 16,3% всех больных, причем это не зависело от тяжести клинического процесса.

В отличие от данных литературы, в наших наблюдениях плазмокоагулирующие стафилококки и гемолитические стрептококки при дисбактериозе выяв-

Характеристика нарушений микробиоценоза кишечника при дисбактериозе у детей с atopическим дерматитом

Бактерии	Норма	Частота отклонений от нормы в различных группах, %		
		в 1-й	во 2-й	в 3-й
Общее количество кишечных палочек	300—400 млн/г	82,7	88,3	88,9
Бифидобактерии	10^{-7} и выше	21,8	45,0	66,7
Гемолизирующая кишечная палочка	0	13,0	35,2	44,4
Гемолизирующие стафилококки по отношению ко всем кокковым формам	0	4,35	17,6	33,3
Гемолитические стрептококки	0	—	9,8	16,6
Бактерии рода протей	0	8,6	17,6	22,2
Грибы рода кандиды	0	—	1,9	5,5



Выраженность дисбактериоза у детей с atopическим дерматитом в зависимости от степени кожных изменений. Обозначения: по оси абсцисс — выраженность клинических проявлений atopического дерматита, по оси ординат — частота обнаружения (в %); темные столбики — отсутствие дисбактериоза, светлые — дисбактериоз I—II степени, заштрихованные — дисбактериоз III—IV степени.

лены относительно редко (соответственно в $17,3 \pm 3,9\%$ и $8,6 \pm 2,9\%$ случаев) и характеризовались патогенными свойствами при каждом процессе с явлениями экссудации и присоединением вторичной микробной флоры (см. табл.). Возможно, ассоциация микробов с резко измененными свойствами приводит не только к повреждению кишечной стенки с нарушением обменных процессов, но может стать и причиной прямо-

го сенсibilизирующего действия. По данным И. Н. Блохиной и В. Г. Дорофейчука [3], именно ассоциация стафилококков и стрептококков обладает сенсibilизирующей активностью на организм. В нашем исследовании более выраженным проявлениям atopического дерматита сопутствовала не только указанная выше микрофлора, но и гемолизирующая кишечная палочка (у $35,2 \pm 6,7\%$ детей — во 2-й группе и $44,4 \pm 11,7\%$ — в 3-й).

Таким образом, у большинства обследованных с atopическим дерматитом обнаружен дисбактериоз кишечника. Выраженность atopического дерматита зависела от степени дисбактериоза. Особенностью дисбиотических изменений являлась значительная частота гемолизирующей кишечной палочки, патогенных стафилококков, стрептококков и их сочетания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохина И. Н., Дорофейчук В. Г. // Дисбактериозы. — М., Медицина, 1979.
2. Васильев Р. Г., Юрин Б. Л., Цыцков Э. Н. и др. // Иммунология. — 1989. — № 1. — С. 77—91.
3. Воронцов И. М., Матальгина О. А. // Болезни, связанные с пищевой сенсibilизацией у детей. — М., Медицина, 1986.
4. Петровская В. Г., Марко О. П. // Микрофлора человека в норме и патологии. — М., Медицина, 1976.
5. Смолянская А. З., Гончарова Г. И., Лизько Н. Н. и др. // Лабор. дело. — 1984. — № 3. — С. 167—171.
6. Эпштейн-Литвак Р. В., Вильшанская Ф. Л. // Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника. — Метод. рекомендации. — М., 1977.

Поступила 07.05.90.

ДИНАМИКА ПЛАЗМЕННОГО ФИБРОНЕКТИНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ИЗОЛИРОВАННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМАМИ

Е. М. Евсеев, О. Д. Зинкевич, А. Ф. Харрасов, Н. А. Сафина

Казанский филиал (директор — докт. мед. наук Х. З. Гафиров) Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия», лаборатория иммунологии и биохимии (зав. — с. н. с. О. Д. Зинкевич) Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии

Резюме. Изучен уровень плазменного фибронектина у 30 больных с острой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмами. Как изолированная, так и сочетанная черепно-мозговая травма сопровождается достоверным снижением концентрации биоактивного фибронектина. Установлено, что гипофибронектинемия наиболее выражена у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: изолированная и сочетанная черепно-мозговая травмы, плазменный фибронектин.

1 таблица. Библиография: 14 названий.

У исследователей различных специальностей продолжает вызывать большой интерес белок плазмы крови фибронектин (ФН), который обладает многообразными биологическими действиями. ФН играет существенную роль в патогенезе различных экстремальных состояний, к числу которых относится и тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ). Его уровень в крови изменяется при травматическом и ожоговом шоке [4, 13]; имеются данные о снижении концентрации ФН при септическом и токсическом шоке [6, 14], при онкологической патологии и многих других заболеваниях [12]. Многочисленными исследованиями показана важная роль ФН в патологии системы гемостаза и в первую очередь в развитии внутрисосудистого свертывания крови (синдрома ДВС) [8, 10], которое нередко осложняет течение ЧМТ [1].

Целью настоящего исследования являлось изучение уровня плазменного ФН у больных с острой изолированной и сочетанной ЧМТ.

Под наблюдением находились 30 больных с острой изолированной и сочетанной ЧМТ в возрасте от 16 до 50 лет. Среди них были выделены две клинические группы. В 1-ю группу вошли больные с изолированными ушибами головного мозга различной тяжести (20 чел.), во 2-ю — такие пострадавшие, у которых ушибы головного мозга сочетались с повреждениями различных

сегментов опорно-двигательного аппарата (10 чел.).

Уровень биоактивного ФН плазмы крови определяли в динамике по методу, разработанному в Казанском НИИ эпидемиологии и микробиологии [3]. Он основан на регистрации процесса агглютинации желатинизированных частиц под действием ФН. Одновременно находили уровень белка иммунохимическим методом [2]. Полученные данные обработаны методами вариационной статистики.

В результате было установлено, что у больных с изолированной и сочетанной ЧМТ имеет место снижение концентрации биоактивного ФН плазмы крови. Гипофибронектинемия до $169,0 \pm 38,5$ мкг/мл при норме $341,0 \pm 29,2$ мкг/мл ($P < 0,05$) наблюдалась у них с первого дня после травмы, достигала $142,1 \pm 29,8$ мкг/мл ($P < 0,05$) на 3—4-е сутки и держалась в течение недели. Достоверного снижения средней концентрации плазменного ФН при иммунохимическом определении не выявлено.

Снижение концентрации биологически активного ФН у обследованных можно объяснить следующим образом. Известно, что ФН способен связываться с тромбопластином, коллагеном, актином, многими белками плазмы крови, а также с клеточными элементами — нейтрофилами, моноцитами, тромбоцитами и другими [5, 7, 11]. В результате образования комплексов, по-видимому, происходит значительное снижение биоактивности ФН при относительно высоком содержании белка по данным иммунохимического исследования.

Результаты определения уровня плазменного ФН отдельно у больных с изолированной и сочетанной ЧМТ представлены в таблице. У 66% пациентов с изолированными повреждениями черепа и головного мозга изме-

Уровень плазменного ФН у больных с острой изолированной и сочетанной ЧМТ ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа	Дни исследования			
		1—2-й	3—4-й	5—6-й	7—9-й
Фибронектин¹					
биоактивный, мкг/мл	341,0 $\pm$ 29,2	186,1 $\pm$ 59,5	184,5 $\pm$ 38,2	194,5 $\pm$ 31,2	257,0 $\pm$ 44,8
Р	—	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
иммунохимический, мкг/мл	337,0 $\pm$ 22,0	248,1 $\pm$ 35,6	238,3 $\pm$ 28,9	320,5 $\pm$ 42,7	326,1 $\pm$ 52,4
Р	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Фибронектин²					
биоактивный, мкг/мл	341,0 $\pm$ 29,2	141,8 $\pm$ 47,3	65,8 $\pm$ 19,8	195,0 $\pm$ 65,7	286,0 $\pm$ 60,6
Р	—	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
иммунохимический, мкг/мл	337,0 $\pm$ 22,0	242,0 $\pm$ 29,7	218,0 $\pm$ 35,4	338,0 $\pm$ 35,7	422,5 $\pm$ 135,6
Р	—	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Примечание. ¹ Уровень плазменного ФН у больных с острой изолированной ЧМТ, ² — с острой сочетанной ЧМТ.

нения этого показателя аналогичны описанным выше. Незначительное снижение концентрации ФН при иммунохимическом определении сочеталось у них с падением уровня биоактивного ФН плазмы крови.

У больных с сочетанной ЧМТ данные сдвиги носили более выраженный характер. Наряду со снижением биоактивного ФН в 2 и более раз наблюдалось достоверное снижение уровня белка при иммунохимическом определении на 3—4-й дни после травмы. В те же сроки имело место наиболее значительное падение концентрации биоактивного ФН плазмы крови, что может быть связано с тяжестью повреждения. Именно у больных данной группы наряду с ЧМТ были обширные повреждения опорно-двигательного аппарата. Наряду с тем, что ФН образует комплексы с различными макромолекулами и продуктами распада тканей, снижение его концентрации при травмах, возможно, обусловлено разрушением белка под действием тканевых протеаз, снижением биосинтеза и нарушением выхода ФН из печени вследствие токсикоза. Кроме того, гипофибронектинемия, вероятно, происходит за счет потребления белка в процессе внутрисосудистого свертывания крови, которое нередко наблюдается при ЧМТ. ФН при этом включается в состав фибринового сгустка [9]. Снижение концентрации и биологической активности ФН при тяжелых механических повреждениях может быть связано с его расходом на элиминацию из кровотока фрагментов тканей, клеток и других патологических микрочастиц ретикулоэндотелиальной

системой (РЭС), когда ФН является ответственным за удаление из кровотока самых разнообразных микрочастиц и функционально связан с РЭС [8, 13]. Следовательно, гипофибронектинемия указывает на частичную или полную дисфункцию РЭС и снижение неспецифической защиты организма от экстремальных воздействий. Угнетение поглощательной способности РЭС и уменьшение опсонической активности ФН, вероятно, играет существенную роль в патогенезе ЧМТ и усугубляет ее течение.

В результате исследований установлено, что как острая изолированная, так и сочетанная ЧМТ приводят к снижению уровня биоактивного ФН. Наблюдаемая при этом гипофибронектинемия развивается в течение первых суток после травмы и прямо пропорциональна тяжести повреждения. Поскольку ФН обладает важными биологическими свойствами и имеет большое патогенетическое значение при самых различных патологических состояниях, определение его уровня при травмах может служить прогностическим критерием исходов травматической болезни. Своевременное восстановление уровня ФН в кровотоке, например, путем введения криопреципитата плазмы, по-видимому, улучшит результаты лечения больных данной категории, как это было показано в экспериментах [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Евсеев Е. М. // Казанский мед. ж. — 1980. — № 1. — С. 11.
2. Руководство по клиническому иммуноэлектрофорезу. Под ред. Аксельсен Н. и др. (перевод с англ.). — М., 1977.
3. Сафина Н. А., Харрасов А. Ф., Зин-

Кевич О. Д. // Лабор. дело. — 1989. — № 4. — С. 27.
 4. Харин Г. М., Литвинов Р. И. // Пат. фи-
 зиол. — 1988. — № 4. — С. 41.
 5. Alitalo K., Hovi T., Vaheri A. // J. exp.
 Med. — 1980. — Vol. 151. — P. 602.
 6. Coulard J. M., Labrousse J., Salmona J. P.
 et al. // Ric. clin. et lab. — 1982. — Vol. 12. —
 P. 32.
 7. Hoffstein S. T., Weissmann G., Pearl-
 stein E. // J. Cell Sci. — 1981. — Vol. 50. — P. 315.
 8. Kaplan J. E., Saba T. M. // Am. J. Phi-
 siol. — 1978. — Vol. 235. — P. 314.
 9. Mosher D. F. // J. biol. Chem. — 1975. —
 Vol. 250. — P. 6614.

10. Niewiarowski J., Ceirnewski C. S. //
 Thrombos. Haemostas. — 1983. — Vol. 50. — P. 28.
 11. Plow E. F., Birdwell C., Ginsberg M. N. //
 J. clin. Invest. — 1979. — Vol. 63. — P. 540.
 12. Saba T. M., Gregory T. J., Blumens-
 tock F. A. // Brit. J. Cancer. — 1980. — Vol. 41. —
 P. 956.
 13. Saba T. M., Jabbe E. // Am. J. Med. —
 1980. — Vol. 68. — P. 577.
 14. Stemberger A., Straber F., Blumel G. et
 al. // Thrombos. Haemostas. — 1981. — Vol. 46. —
 P. 394.

Получила 13.11.90

УДК 616.61 — 002.151 — 07 : 547.747

ОКСИПРОЛИНУРИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В. И. Рябов, П. Н. Шараев, О. В. Малинин

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В. И. Рябов), кафедра биохимии
 (зав. — проф. П. Н. Шараев) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Резюме. Изучены показатели обмена коллагена в плазме крови и моче у 53 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в зависимости от периода и тяжести течения заболевания. Полученные данные свидетельствуют о существенных нарушениях в обмене коллагена при этом заболевании.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, показатели обмена коллагена.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

На территории Среднего Поволжья и Приуралья находятся активные природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Высокий уровень заболеваемости и длительная временная нетрудоспособность больных ГЛПС наносит существенный экономический ущерб народному хозяйству региона. Несмотря на достигнутые успехи в изучении проблемы ГЛПС, некоторые стороны генеза этого заболевания остаются неясными, а лечение — недостаточно патогенетически обоснованным. В связи с этим возникает необходимость дальнейшего изучения механизма развития ГЛПС и разработки наиболее адекватной терапии.

Клиническая картина ГЛПС во многом определяется выраженностью почечной патологии. Гистологический анализ аутопсийного материала показал значительное поражение межтубулярной ткани и биологических мембран почек [1, 6]. В клинических условиях при ГЛПС состояние соединительной ткани почек, в частности коллагена — основного белкового компонента почечного интерстиция и базальных мембран, ос-

тается неисследованным.

Цель настоящей работы — изучение показателей обмена коллагена у больных ГЛПС в зависимости от периода и тяжести течения заболевания.

Под наблюдением находились 53 пациента с ГЛПС, преимущественно мужчины (48) в возрасте от 19 до 50 лет. Тяжелое течение болезни было у 15 больных, среднетяжелое — у 32, легкое — у 6. Контрольную группу составляли 30 здоровых мужчин того же возраста.

Известно, что уровень оксипролина в биологических жидкостях характеризует состояние обмена коллагена. При этом содержание свободного оксипролина (СО) отражает интенсивность распада, а количество пептидосвязанного и белоксвязанного оксипролина (ПСО и БСО соответственно) — скорость биологического оборота коллагена, интенсификацию фибриллогенеза [2, 4]. У обследованных больных в суточной моче определяли концентрации СО, ПСО и БСО [4]. Одновременно в плазме крови исследовали коллагенолитическую активность (КЛА), которая отражает суммарную активность коллагенрасщепляющих ферментов [2, 5]. Результаты исследований представлены в таблице.

Уже в начальном периоде болезни наблюдалось повышение суточной экскреции суммарного оксипролина. Доля СО повышалась до 30%, что свидетельствовало о значительном усилении про-

Показатели обмена коллагена у больных ГЛПС

Течение и периоды болезни	Число больных	СО, мг/сут	ПСО, мг/сут	БСО, мг/сут	КЛА, мкмоль/(ч·л)
Тяжелое					
I	9	11,8±1,6*	25,7±2,0*	3,4±0,6*	22,5±1,4*
II	15	13,9±1,1*	102,5±9,9*	6,4±0,9*	26,0±1,8*
III	9	3,9±1,0	54,2±12,3*	5,7±1,2*	10,6±1,5
IV	14	3,2±0,6	22,8±3,4	3,1±1,0	7,6±1,2
Среднетяжелое					
I	11	7,7±0,9*	25,4±1,5*	1,3±0,3	20,8±1,6*
II	32	12,7±0,9*	88,9±5,7*	7,9±1,0*	21,4±1,6*
III	19	4,1±0,6*	45,8±3,3*	1,7±0,2	8,6±0,7
IV	14	2,2±0,7	20,9±1,4	1,8±0,5	8,9±0,9
Легкое					
I	6	3,2±1,2	23,7±5,7	2,1±1,3	11,5±2,1
II	6	3,1±1,4	35,0±12,9	2,0±0,6	12,4±1,0
III	5	4,2±1,7	20,1±2,7	1,8±1,1	7,0±1,2
Контроль	30	2,4±0,1	20,4±1,2	1,1±0,1	7,7±0,6

Примечание. Периоды болезни: I — начальный, II — разгар, III — угасание симптомов, IV — реконвалесценция. * — показатель достоверности по сравнению с данными контроля ($P < 0,05$).

цессов распада коллагена в организме. Была отмечена зависимость повышения концентрации СО от тяжести течения заболевания ($P < 0,05$). Суточная экскреция СО с мочой при среднетяжелом течении ГЛПС превышала норму в 3 раза, а при тяжелом — в 5 раз. У больных с легким течением заболевания содержание СО в моче увеличивалось незначительно. Одновременное возрастание уровня КЛА в плазме крови больных (в 1,5—3 раза по сравнению с нормой) дает основание предположить, что причиной усиленного распада коллагена является активация лизосомальных ферментов.

В периоде разгара ГЛПС, на фоне дальнейшего повышения уровней СО и КЛА, отмечалось значительное возрастание экскреции ПСО и БСО. Увеличение выделения с мочой связанных форм оксипролина в этом периоде заболевания, вероятно, обусловлено нарушением гломерулярной проницаемости. Такая динамика ПСО и БСО может также отражать усиление процессов новообразования коллагеновых волокон. Предположение об активации фибриллогенеза подтверждается сведениями о склеротических изменениях в почках больных ГЛПС и реконвалесцентов ГЛПС [3, 6].

С угасанием клинических симптомов заболевания (в среднем с 12 по 21-й день от начала болезни) происходила постепенная нормализация обмена коллагена, в первую очередь величин КЛА и СО. Сохранявшаяся у больных с тяжелым и среднетяжелым течением ГЛПС гипероксипролинурия в основном

была обусловлена выделением с мочой связанных форм оксипролина, что в определенной мере отражает напряженность коллагенсинтетических процессов.

Средние величины суточного выделения с мочой свободной и связанных форм оксипролина, а также КЛА плазмы крови у реконвалесцентов практически не отличались от нормы.

Динамика изученных показателей обмена коллагена свидетельствует о значительном усилении распада коллагена, начинающемся уже в первые дни заболевания и достигающем максимальной выраженности в периоде разгара. Активация катаболизма коллагеновых белков в организме больных ГЛПС может иметь определенное значение в генезе почечной патологии. В частности, повышение проницаемости базальных мембран сосудов микроциркуляторного русла ведет к отеку, плазморрее и клеточной инфильтрации почечного интерстиция. В свою очередь нарушение целостности гломерулярной базальной мембраны способствует появлению массивной протеинурии и образованию в просвете канальцев гиалиновых, зернистых и фибринных цилиндров. Наконец, отек интерстиция и цилиндрурия, вызывая сдавление и обтурацию канальцевого аппарата почек, могут усугубить развивающуюся при ГЛПС острую почечную недостаточность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкиров Т. А. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 5. — С. 50—55
2. Мазуров В. И. // Биохимия коллагеновых белков. — М., Медицина, 1974.

3. Смородинцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудилов В. Г. // Вирусные геморрагические лихорадки. — Л., Медицина, 1963.

4. Шараяв П. Н. и др. // Бюлл. эксп. биол. и мед. — 1986. — № 3. — С. 304—306.

5. Шараяв П. Н. и др. // Лабор. дело. — 1987. — № 1. — С. 60—62.

6. Lähdevirta J. // Nephropathia epidemica in Finland. — Helsinki, 1971.

Получено 10.07.90.

УДК 616.921.8—078.734

НОВЫЙ МЕТОД ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОКЛЮША

Н. Ф. Амфитеатрова, Д. К. Баширова, Р. К. Галеева, А. О. Киселев

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

кафедра микробиологии (зав. — проф. Н. Ф. Амфитеатрова)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, инфекционная больница № 1 (главврач — М. А. Мухаметзянов), г. Казань

Резюме. Разработан новый метод лабораторной диагностики коклюша, основанный на выявлении противокклюшных антител в слюне по реакции пластинчатой окрашенной латекс-микроагглютинации (РПОЛМА). По степени выявляемости больных коклюшем он не уступает серологическому методу и превосходит бактериологический. Метод РПОЛМА имеет следующие преимущества: он нетравматичен, исключает связанную со взятием крови возможность инфицирования через медицинский инструментарий вирусами СПИДа и гематита В, сокращает сроки исследования на 5—7 дней. Рекомендуются как метод экспресс-диагностики коклюша.

Ключевые слова: коклюш, слюна, лабораторная диагностика.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

До настоящего времени предварительная и окончательная диагностика коклюша основывается на клинико-эпидемиологических данных, ибо бактериологическая диагностика остается несовершенной. Последнее связано, возможно, с плохим качеством коммерческой среды КУА и в большинстве своем с поздними сроками обследования, а серодиагностика проводится поздно.

В работе представлены результаты апробации нового метода лабораторной диагностики коклюша по выявлению противокклюшных антител в слюне с помощью реакции пластинчатой окрашенной латекс-микроагглютинации (РПОЛМА).

Под наблюдением находились 32 ребенка, госпитализированные в инфекционную больницу по поводу коклюша. Из них 14 больных были в возрасте от 2 мес до одного года, 3 — от одного года до 3 лет, 4 — от 3 до 7 лет и один — в возрасте 14 лет. Все дети были не привитыми против коклюша. У 8 (25%) больных была легкая форма коклюша, у 20 (62,5%) — среднетяжелая форма, у 4 (12,5%) — abortивное течение бо-

лезни. Только у половины детей был выявлен тесный и продолжительный контакт с коклюшными или длительно кашляющими больными. Больные в стационар поступали преимущественно в судорожном периоде болезни, один ребенок — в начальном периоде и 3 — в инкубационном (по эпидемическим показаниям) как контактные по коклюшу.

У всех детей первоначально участковым педиатром была диагностирована ОРВИ. Основным симптомом начальной стадии болезни был простой нарастающий кашель, не поддающийся лечению. Нарушения самочувствия не наблюдались, температура оставалась у большинства (87,8%) больных нормальной, и лишь у 4 из 8 детей в возрасте до 6 мес отмечались кратковременное незначительное повышение температуры и насморк.

Лечение больных коклюшем было комплексным: антибиотики, иммуноглобулины, гипосенсибилизирующие препараты, бронхолитики, пребывание на свежем воздухе, массаж грудной клетки, 1% хлоралгидрат или аминазин по 0,5 в возрастных дозировках.

Всех наблюдаемых больных обследовали с помощью бактериологического и иммунологических методов — реакции агглютинации (РА) с сывороткой крови и реакции пластинчатой окрашенной латекс-микроагглютинации (РПОЛМА) со слюной больных.

Бактериологическое обследование проводили однократно на 2-й день после поступления больного в стационар. У 4 детей это совпало с abortивным течением болезни на 1-й неделе, у остальных — через 2—8 нед от начала заболевания. Все результаты были отрицательными. Это объясняется, по-види-

Титры антител по РПОЛМА в слюне и по РА в сыворотке крови в контрольных группах детей

Группы детей	Возраст	Средние титры анти-тел в слюне по РПОЛМА	Средние титры анти-тел в сыво-ротке крови по РА
Больные ОРВИ, не привитые против коклюша и не болевшие им (неорганизованные)			
1-я (24 чел.)	от 6 мес до 2 лет	$4,0 \pm 0,3$	$11,5 \pm 1,2$
2-я (6)	до одно-го года	$3,7 \pm 0,8$	$10,0 \pm 4,7$
3-я (18)	от одного года до 2 лет	$4,1 \pm 0,4$	$12,2 \pm 1,8$
Дети, не привитые против коклюша (здоровые, организованные)			
4-я (46)	от 2,5 до 3,5 лет	$5,3 \pm 0,3$	—

Примечание. Здесь и далее титры антител представлены в обратных величинах.

мому, ранним назначением антибиотикотерапии, плохим качеством коммерческой среды КУА и в ряде случаев высокой высеваемостью бордетелл, связанной с поздними сроками обследования.

Иммунологические исследования проводили через 2—9 нед болезни. РПОЛМА в слюне ставили на стекле по методике, описанной в наших предыдущих исследованиях [1, 2], с помощью разработанного на кафедре микробиологии КГМИ коклюшного латексного диагностикума. Последний представляет собой полистироловый монодисперсный латекс с диаметром частиц 0,5 мкм, сенсibilизированный дезинтегратором коклюшных бактерий и содержащий 975 мкг/мл белка (по Лоури). Слюну в количестве 0,5—1,0 мл брали утром в слюняк или через 2,5—3 ч после еды, разводили ее в 2 раза глициновым буфером (рН 8,2), центрифугировали при 3 000 об./мин в течение 5 мин, после чего вновь ее двукратно разводили начиная с соотношения 1:5. В качестве контроля были обследованы 4 группы детей (табл. 1).

У 14 из 32 больных коклюшем (у 10 — с типичной клиникой, у 4 — с abortивным течением) слюну и сыворотку крови исследовали двукратно с интервалом в 6—15 дней. Высокие титры противокклюшных антител в слюне по РПОЛМА (1:20 и более)

наблюдали при первом или втором исследовании во всех случаях, кроме одного. У 6 детей было отмечено нарастание титров антител в 4 и более раз, у 2 — в 2 раза, у 2, напротив, — снижение титров в 4 и более раз, у 2 — в 2 раза, у одного ребенка титры держались на одном уровне (1:40). Средние арифметические титров антител по РПОЛМА в слюне при первом и втором исследовании составляли соответственно $26,0 \pm 5,2$ и $44,6 \pm 10,1$ ($P > 0,05$). Отсутствие статистически достоверной разницы между ними объясняется, по-видимому, поздними сроками первичного взятия материала (через 2—9 нед болезни), так как уже со 2-й недели титры антител в слюне существенно превышали уровень антител у детей 1 и 4-й контрольной групп (табл. 2). По РА при обследовании парных сывороток крови больных коклюшем отмечалось нарастание титров антител в 4 и более раз у 11 больных, в 2 раза — у одного (1:40 — 1:80); снижение титров антител в 2 раза было у 2 детей (1:640 — 1:320 и 1:80 — 1:40). Средние титры антител по РА в сыворотке крови при первом и втором исследовании составили соответственно $27,6 \pm 5,3$ и $147,1 \pm 16,5$ ($P < 0,001$).

У 18 остальных детей слюну и сыворотку крови исследовали однократно, так как материал брали на поздних сроках (через 2—9 нед) болезни, а через 3—8 дней после исследования дети были выписаны из стационара. По РПОЛМА в слюне высокие титры противокклюшных антител (1:20 и выше) отмечались у 15 больных. У 3 детей титры были низкими (1:5 — 1:10), что можно объяснить поздним (на 5-й и более неделях болезни) взятием слюны. По РА в сыворотке крови высокие титры противокклюшных антител регистрировались также у 15 детей. У 3 больных при взятии материала на 2—3-й неделе от начала заболевания титры были низкими (1:20), повторного же исследования не проводилось.

Таким образом, у 28 (87%) из 32 обследованных по РПОЛМА в слюне были выявлены высокие титры противокклюшных антител. У 29 (90,6%) детей по РА в сыворотке крови было обнаружено либо четырехкратное нарастание титров антител при исследовании парных сывороток крови, либо титры, существенно превышали фоновый

уровень, имевшийся у детей 1-й контрольной группы ($11,5 \pm 1,2$). Следовательно, метод РПОЛМА по выявляемости больных коклюшем не уступает серологическому ($P > 0,05$). Более того, он имеет ряд преимуществ по сравнению с серологическим: нетравматичен, исключает возможность связанного со взятием крови инфицирования через медицинский инструментарий вирусами СПИДа и гепатита В.

В динамике заболевания титры противокклюшных антител в слюне больных коклюшем распределялись следующим образом: на 2-й неделе от начала болезни уровень антител был существенно выше, чем в 1 и 4-й контрольных группах. На последующих сроках, включая 5-ю неделю болезни, они сохранялись на таком же высоком уровне ($P > 0,05$). На более поздних сроках (на 6—9-й неделях болезни) отмечалось достоверное снижение титров антител ($56,7 \pm 13,5$ и $25,0 \pm 7,0$; $P < 0,05$), однако их уровень был значительно выше, чем у детей 1 и 4-й контрольных групп ($P < 0,01$).

При распределении в динамике болезни титров антител по РА в сыворотке крови больных коклюшем было констатируемо достоверное нарастание их уровня по сравнению с фоновым лишь к 3-й неделе от начала заболевания ($P < 0,01$). На 2-й неделе болезни уровень противокклюшных антител в сыворотке крови по РА существенно не отличался от такового у детей 1-й контрольной группы ($23,0 \pm 7,2$ и $11,5 \pm 1,2$; $P > 0,05$). На последующих сро-

ках обследования (4—9-я недели болезни) титры противокклюшных антител в сыворотке крови оставались такими же высокими ($P > 0,05$) и существенно превышали аналогичные показатели у детей 1-й контрольной группы.

Сравнение средних титров антител по РПОЛМА в слюне у детей в возрасте до одного года и у детей старше одного года показало достоверную разницу в результатах — соответственно $38,0 \pm 5,2$ и $55,5 \pm 6,3$ ($P < 0,05$). То же было выявлено и при сопоставлении средних титров антител по РА в сыворотке крови — соответственно $76,9 \pm 20,9$ и $157,6 \pm 34,0$ ($P < 0,05$). Это свидетельствует, по-видимому, о более зрелом характере иммунной системы у детей старше одного года. При сопоставлении средних титров противокклюшных антител у больных с осложненными и неосложненными формами коклюша по РПОЛМА в слюне и по РА в сыворотке крови обнаружено отсутствие достоверной разницы в том и другом случае — соответственно $44,5 \pm 4,4$ и $47,7 \pm 2,7$ ($P > 0,05$) и $114,0 \pm 27,2$ и $120,0 \pm 2,8$ ($P > 0,05$). Достоверная разница в результатах констатирована при сравнении средних титров антител у больных всех групп с контролем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амфитеатрова Н. Ф., Киселев А. О. // Казанский мед. ж. — 1989. — № 3. — С. 225—227.
2. Амфитеатрова Н. Ф., Киселев А. О., Чечик О. С. // Бюлл. изобр. — 1990. — № 1. — С. 181.

Поступила 12.06.90

УДК 616.155.392—053.2—085.37—06 : 616.914

ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ, ДЛИТЕЛЬНО ЛЕЧЕННЫХ ИММУНОДЕПРЕССАНТАМИ

Ф. И. Нагимова

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

Реферат. Изучено клиническое течение ветряной оспы у 7 больных, длительно леченных иммунодепрессантами по поводу ряда основных тяжелых заболеваний (острый лейкоз, болезнь Верльгофа, хронический нефрит). У 5 детей ветряная оспа имела буллезную и генерализованную формы. В одном случае был летальный исход. У всех больных лейкозом наступило обострение основного заболевания на 15—16-й день течения ветряной оспы. Рекомендовано иммунодепрессанты, получаемые ребенком по поводу основного заболевания, при ветряной оспе не

отменять; более того, не снижать и их доз.

Ключевые слова: острый лейкоз, болезнь Верльгофа, нефрит, иммунодепрессанты, ветряная оспа.

Библиография: 3 названия.

Ветряная оспа является массовой и повсеместно распространенной вирусной инфекцией у детей и, как правило, имеет благоприятное течение. Генерализованная форма болезни, опасная для

жизни ребенка, наблюдается довольно редко, преимущественно у детей с иммунодефицитными состояниями, например при лейкозе, длительно леченных глюкокортикостероидами и цитостатиками [1—3].

Известно, что при ветряной оспе противовирусная защита осуществляется клеточным иммунитетом, который контролирует вирусы, расположенные внутриклеточно. Когда эта форма иммунитета серьезно повреждена, происходит диссеминирование вирусной инфекции. От такой формы умирают более чем 50% больных на поздних сроках острого лейкоза. К этому предрасполагают само заболевание и интенсивная иммунодепрессивная терапия.

Одним из определяющих моментов в лечении заболевших ветряной оспой является правильная тактика врача. Следует ли отказываться от глюкокортикостероида и цитостатика, которые больной до контакта и заболевания ветряной оспой получал по поводу основного заболевания? Неоднозначность мнений, существующая в литературе по данному вопросу, послужила толчком к написанию настоящей работы. В ней изложены результаты наблюдения за течением ветряной оспы на фоне иммунодепрессивной терапии.

За последние 5 лет в стационаре находились 245 больных ветряной оспой. В 28,7% случаев течение болезни было тяжелым или среднетяжелым, в 71,3% — легким. Особый интерес представлял 7 больных в возрасте от одного года до 6 лет. Ветряная оспа развивалась у них на фоне тяжелых основных заболеваний (болезней крови и почек), по поводу которых их длительно лечили глюкокортикостероидами и цитостатиками. У 3 детей ветряная оспа возникла на фоне лейкоза, у 2 — болезни Верльгофа, у 2 — хронического заболевания почек. 6 больных переведены из специализированных стационаров в 1-й день течения ветряной оспы, один — на 10-й день после амбулаторного лечения оспы на дому. У 5 из 7 детей были буллезная и генерализованная формы ветряной оспы, завершившейся у одного из них летальным исходом. У всех больных инкубационный период ветряной оспы, согласно дате контакта, колебался от 16 до 22 дней, то есть был максимальным.

Генерализованную форму ветряной

оспы наблюдали у всех больных лейкозом. Тяжесть заболевания была обусловлена выраженным инфекционно-токсическим синдромом, с которого начиналось заболевание. Синдром развивался остро, характеризовался резким нарушением самочувствия и состояния ребенка в первые сутки болезни. Были выражены общая слабость, недомогание, нарушение сна и аппетита, одновременно повышалась температура до 38—39°, причем длительность лихорадки затягивалась до 6—8 дней. С 1-го дня болезни возникали множественные высыпания элементов ветряной оспы. Отмечалось удлинение периода высыпания ветряночных экзантем до 7—8 дней. Сыпь была полиморфной, обильной по всему телу, местами сливной, с последующим образованием эрозированных поверхностей и единичных геморрагий. Сыпь проявляла склонность к инфицированию. Имелись энантемы на слизистых. Инволюция сыпи затягивалась до 15—17 дней болезни с образованием рубцов.

У всех больных лейкозом наступило его обострение на 15—16-й дни развития ветряной оспы, что послужило основанием к увеличению вдвое поддерживающей дозы преднизолона у 2 больных. Один ребенок в связи с обострением лейкоза умер на 16-й день течения ветряной оспы и 6-й день пребывания в стационаре. Несмотря на тяжесть состояния, он был госпитализирован лишь на 10-й день болезни. Кроме того, за 8 дней до заболевания ветряной оспой этому ребенку была отменена поддерживающая доза преднизолона (получил 2 курса ЦАМП-терапии по поводу лейкоза). При обострении основного заболевания на фоне генерализованной формы ветряной оспы преднизолон вновь не назначили, а проводимая антибактериальная и интенсивная терапия успеха не имела.

У одного ребенка из 2 детей с болезнью Верльгофа течение ветряной оспы на фоне поддерживающей дозы преднизолона было среднетяжелым и характеризовалось обильной полиморфной сыпью, больше пустулезного характера. Обратное развитие сыпи затянулось до 19-го дня болезни. Подъема температуры при высыпании ветряночных экзантем, усиления геморрагического синдрома не наблюдалось. В периферической крови при выписке отме-

чалась положительная динамика — увеличение числа тромбоцитов (при поступлении — $63,5 \cdot 10^9$ в 1 л, при выписке — $193,2 \cdot 10^9$ в 1 л по Фонио). У второго больного с болезнью Верльгофа ветряная оспа протекала в рудиментарной форме (в течение 1,5 мес получал преднизолон в дозе 20 мг со снижением, за месяц до заболевания ветряной оспой преднизолон был отменен). Единичные папулы, везикулы без нарушения самочувствия ребенка появились на 22-й день от начала контакта и быстро подсыхали с образованием корочек. В периферической крови к моменту выписки из стационара также отмечалось увеличение числа тромбоцитов.

В легкой форме ветряная оспа протекала и у ребенка с хроническим гломерулонефритом в периоде ремиссии. Больной получал поддерживающую дозу преднизолона, непрерывный курс гормонотерапии составил 5 нед. Несмотря на столь отягощенный преморбидный фон с нарушениями в иммунной системе, ветряночные экзантемы появились при субфебрильной температуре в течение 4 дней без выраженного инфекционно-токсического синдрома. Образование корочек и их отторжение происходили в обычные сроки. В периоде обострения ветряная оспа протекала у него в тяжелой буллезной форме; по поводу основного заболевания ребенок получал поддерживающую дозу преднизолона (20 мг в сут). Высыпания появились на 16-й день от начала контакта и сохранялись до 11-го дня болезни с выраженным инфекционно-токсическим синдромом и лихорадкой, причем сыпь носила сливной характер с образованием булл размером до 7×8 см, эрозированием и их инфицированием. Репарация сыпи на фоне антибактериальной, стимулирующей терапии была медленной — до 19-го дня болезни с образованием рубцов. Несмотря на тяжелое течение ветряной оспы, обострения основного заболевания не наблюдалось. Дозу преднизолона не уменьшали.

Особого внимания заслуживает история болезни больного Д., 6 лет. Мальчик поступил в стационар 02.04.1985 г., в 1-й день появления ветряной оспы, из ДРКБ, где находился с 27.12.1984 г. по поводу острого лейкоза лимфобластной формы. За время лечения в ДРКБ получил 3 курса ЦАМП-терапии. В момент заболевания ветряной оспой у ребенка отмечалось начало клинико-гематологической ремиссии на поддерживающей дозе преднизолона (30 мг в сут).

Острым лейкозом заболел впервые в 6 лет, до одного года жизни ничем не болел, в 2 года перенес ОРВИ, эпидемический паротит, в 4 года — скарлатину и грипп.

Анамнез жизни: мальчик от первой нормальной протекавшей беременности и родов, масса тела при рождении — 3400 г, был на грудном вскармливании до 11 мес, психомоторное развитие соответствует возрасту.

Ветряной оспой ребенок заболел остро: температура повысилась до $39,6^\circ$, появились слабость, недомогание, обильная папулезно-везикулярная сыпь с тенденцией к быстрому распространению.

При поступлении в стационар состояние было тяжелым; инфекционно-токсический синдром проявлялся вялостью, адинамией, снижением аппетита и лихорадкой. На кожных покровах туловища, конечностей, лице имелась обильная полиморфная сыпь, на слизистой полости рта и мягком небе — экзантемы, в зеве — яркая гиперемия, на миндалинах — некротические беловатые наложения. Над полями легких выслушивалось везикулярное дыхание, тоны сердца были приглушенными. Пульс — 200 уд. в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. Живот мягкий, безболезненный, увеличен в объеме; печень плотной консистенции, определяющаяся ниже реберной дуги на 9–9,5 см, селезенка — на 5 см.

При поступлении в стационар: эр.— $3,29 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 1,86 ммоль/л, тромбоц.— $251,2 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $2,5 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ — 14 мм/ч. В лейкоформуле: лимфобл.— 2%, миелоц.— 1%, ю.— 1%, п.— 34%, с.— 14%, лимф.— 47%, мон.— 1%. Содержание глюкозы в крови — 4,2 ммоль/л общего белка — 5,85 г/л, альбуминов — 51,6 г/л, глобулинов: α_1 — 6,9%, α_2 — 15,7%, β — 12,6%, γ — 13,2%.

В посеве из зева на микрофлору выделены микробная ассоциация *Streptococcus* I биогруппы, *Staphylococcus epidermidis* и непатогенные нейссерии. Анализ мочи: отн. пл. — 1,017, белок — отрицательный, л.— единичные в поле зрения, эпителий, клетки — 1–2 в поле зрения, соли уратов. Установлен дисбактериоз кишечника, обусловленный дрожжевыми клетками в разведении 10^{-5} и уменьшением количества нормальных кишечных палочек до 10 млн. в 1 грамме.

С первого дня госпитализации ребенку была назначена антибиотикотерапия (кефзол, гентамицин, нистатин); продолжено лечение преднизолоном в дозе 30 мг в сут, одновременно проводилась дезинтоксикационная и стимулирующая терапия; внутривенно капельно вводили 5% раствор глюкозы с ингибиентами, гемодез, нативную плазму; переливали одноклассную кровь, эритроциты и лейкомассу, а также донорский гамма-глобулин.

Самочувствие ребенка улучшилось, но лихорадка сохранялась в течение 7 дней, продолжалась подсыпание новых ветряночных экзантем на протяжении 9 дней. Сыпь была очень обильной, полиморфной; наряду с везикулами имелись буллы с образованием эрозий на коже, больше на спине и ягодицах. Инволюция сыпи была медленной.

На 16-й день болезни и 16-й день пребывания в стационаре (7-й день нормальной температуры) состояние мальчика резко ухудшилось. Присоединились головная боль, рвота, кратковременная потеря сознания, судороги тонического характера. Появились единичные вторичные геморрагии на коже. Это состояние было расценено как ухудшение лейкоемического процесса, в связи с чем поддерживающая доза преднизолона была увели-

чена до 60 мг в сут, продолжена инфузионная терапия с включением кровоостанавливающих средств.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось, проявлений геморрагического синдрома не наблюдалось. В динамике заболевания уменьшились размеры печени и селезенки; на кожных покровах имелись лишь единичные корочки. На 20-й день пребывания в стационаре, после ликвидации ветряной оспы и стихания основного заболевания (л.— 10,5·10⁶ в л, меньше бластных клеток) больной был переведен в специализированное отделение для дальнейшего лечения острого лейкоза (доза преднизолона — 60 мг в сут).

Таким образом, у 5 из 7 детей с острым лейкозом, болезнью Верльгофа и хроническим нефритом, длительно леченных иммунодепрессивными препаратами, ветряная оспа имела буллезную и генерализованную формы и протекала весьма тяжело.

Мы полагаем, что дозу преднизолона,

на которой больной находится во время заболевания ветряной оспой, снижать нельзя. Наоборот, при обострении основного заболевания его дозу следует немедленно повысить в 2 раза по сравнению с исходной, усилить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную и биостимулирующую терапию. Доза преднизолона должна быть адекватной тяжести обострения основного заболевания, но не меньше той, с которой впервые было начато лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верцнер В. И., Тер-Григорьева Е. Н. // *Вопр. охр. мат.* — 1974. — № 2. — С. 39.
2. Гудзенко, Лунец М. Е. // *Педиатрия.* — 1966. — № 9. — С. 86.
3. Rifkind D. // *J. Lab. Clin. med.* — 1986. — Vol. 68. — P. 463.

Поступила 05.07.90

УДК 616.316—006.55 091.8

РОЛЬ МИОЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В МОРФОГЕНЕЗЕ ПЛЕОМОРФНЫХ АДЕНОМ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И ИХ ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Н. Ш. Шамсутдинов

Кафедра патологической анатомии (зав.— доц. Н. Ш. Шамсутдинов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Р е ф е р а т. Изучен морфогенез 15 плеоморфных аденом. Идентификация миоэпителиальных клеток проведена иммуногистохимическим методом с использованием поликлональных антител к миозину, карбоангидразе III человека, моноклональных антител к белкам промежуточных филаментов полипептидов цитокератинов № 8 (клон Н 1), № 17 (клон Е 3) и № 18 (клон С 12). В морфогенезе изученных опухолей участвуют миоэпителиальные, эпителиальные и другие клетки. Рекомендовано использование антител к миозину, карбоангидразе III, кератинам № 8, 17, 18 в диагностике плеоморфных аденом слюнных желез.

Ключевые слова: слюнные железы, плеоморфная аденома, морфогенез.

1 таблица. 3 иллюстрации. Библиография: 16 названий.

В слюнной железе по сравнению с поджелудочной наблюдается удивительное многообразие опухолей, хотя обе в процессе эмбриогенеза формируются на единой основе. Неоплазмы, которые встречаются в слюнной железе, никогда не формируются в поджелудочной. Вместе с тем многие разновидности новообразований, присущих слюнным железам, развиваются в молочных, потовых, простатической и слезных железах. Общность морфологических видов неоплазм в указанных железах заключается в том, что одним из их компонентов

являются миоэпителиальные клетки (МЭК).

Вопрос об участии миоэпителиальных клеток в формировании паренхимы смешанных опухолей слюнных желез — плеоморфных аденом — до настоящего времени остается дискуссионным. Отдельные авторы утверждают, что они участвуют в морфогенезе указанных опухолей [1—4], другие считают их участие сомнительным [6, 11].

Несогласующиеся данные ряда авторов объясняются главным образом трудностью идентификации миоэпителиальных клеток. Были установлены определенные критерии их выявления с помощью электронной микроскопии [8, 10]. Однако ультраструктурные маркеры не всегда обнаруживаются, и их интерпретация при опухолевой трансформации миоэпителиальных клеток, в которых ультраструктура клеток нередко нарушена, весьма затруднительна. Результаты иммуногистохимических исследований показали, что маркерами могут быть актин, миозин и отдельные полипептиды цитокератина, присутствующие в цитоскелете миоэпители-

альных клеток [4, 11]. Но оказалось, что актин и многие виды цитокератинов не являются уникальными маркерами указанных клеток, так как они экспрессируются большинством эпителиальных клеток [5, 9].

В 1987 г. в качестве маркера миоэпителиальных клеток молочной железы и простаты человека были впервые использованы антитела к карбоангидразе III [14]. Карбоангидраза — фермент класса лиаз, катализирующий обратимое образование угольной кислоты из двуокси углерода и воды: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$. Биохимически выделены три различных изофермента карбоангидразы человека. Карбоангидраза I и карбоангидраза II характерны для клеток поперечно-полосатых мышц [7], эритроцитов и остеокластов [13]. Третий тип энзима этой группы (карбоангидраза III) выделен в чистом виде из медленных волокон скелетных мышц [12].

Противоречивые мнения об участии миоэпителиальных клеток в формировании паренхимы и стромы плеоморфной аденомы и отсутствие единого взгляда на их маркеры побудили нас провести данное исследование.

Цель работы: уточнить факт сопричастия миоэпителиальных клеток в морфогенезе плеоморфной аденомы слюнных желез, выявить перекрывающиеся маркеры указанных нормальных и опухолевых клеток.

В работе был использован операционный материал Казанского городского онкологического диспансера от 15 больных (6 мужчин и 9 женщин в возрасте от 28 до 67 лет), оперированных по поводу плеоморфной аденомы околоушной слюнной железы. Образцы нормальной слюнной железы взяты у тех же больных из мест, не вовлеченных в опухолевый процесс. Часть материала тотчас помещали в жидкий азот для приготовления криостатных срезов и проведения иммуногистохимических и иммуноферментных исследований. Другую часть фиксировали в 10% нейтральном формалине для последующей заливки в парафин.

Опухоли и ткани нормальной слюнной железы изучали на светоптическом уровне при окраске гематоксилин-

эозином, пикрофуксином по ван-Гизону. Гистохимический метод окраски конго красным применен для выявления амилоида.

При иммуногистохимическом исследовании плеоморфной аденомы и ткани нормальной слюнной железы были использованы поликлональные антитела к миозину¹ и карбоангидразе III человека² и моноклональные антитела (МКАТ) к белкам промежуточных филаментов полипептидам цитокератинов № 8 (клон Н 1), № 17 (клон Е 8) и № 18 (клон С 12). Препараты рассматривали в люминесцентном микроскопе «Люмам Р-2».

На светоптическом уровне исследования при окраске гематоксилин-эозином во всех 15 случаях был поставлен диагноз плеоморфной аденомы. Вместе с этим мы смогли убедиться в возможности использования для контроля участков здоровой слюнной железы.

Гистологически опухоли имели различные соотношения паренхиматозных и стромальных структур. Большинство опухолей были представлены в равной степени клеточными, железисто-протокоподобными, миксоидными и хондроматозными элементами. В отдельных случаях доминировали клеточные пролифераты и железисто-протокоподобные образования. Большая часть стромы опухоли состояла из гиалинизированной соединительной ткани, щелевидных и нередко резко склерозированных сосудов. В 8 случаях выявлено отложение амилоида по ходу волокнистых структур.

Железисто-протокоподобные структуры были выстланы одним слоем железистых клеток или же гомогенной мембраной, обнаженной вследствие смывания эпителия. Во всех случаях паренхима опухоли была представлена протокифератом из фибробластоподобных, округлых или овальных клеток, напоминавших плазматические. Клеточные пролифераты были более выраженными в участках с тотальным смыванием выстилающего эпителия. Мы полагаем, что в основе опухолевой трансформации этих клеток лежит изменение микро-среды, точнее, потеря взаимосвязи миоэпителиальной клетки с железистой.

Экспрессия различных маркеров эпителия и миоэпителиальных клеток в нормальной слюнной железе и плеоморфной аденоме имеют некоторые

¹ Антитела получены автором в содружестве с сотрудниками Киевского университета В. М. Даниловой и кафедры гистологии КГМУ М. Е. Валиуллиной.

² Любезно представлены проф. Н. К. Вайянен (Финляндия).

Экспрессия различных маркеров эпителия и миоэпителия в нормальной слюнной железе и плеоморфной аденоме

Антитела к белкам	Нормальная слюнная железа (n=15)				Плеоморфная аденома (n=15)			
	железистые клетки ацинусов	МЭК ацинусов	железистые клетки выводных протоков	МЭК выводных протоков	выстилающие клетки железистых структур	клетки, прилегающие к железистым структурам	клетки осциллирующих участков	клетки хондронидных структур
Миозину	—	3+	—	3+	—	3+	2+	2+
Карбоангидразе III	—	3+	—	3+	—	3+	2+	2+
Кератину № 8	3+	—	3+	—	3+	2+	2+	2+
Кератину № 17	—	3+	—	3+	+	2+	+	+
Кератину № 18	±	—	3+	—	3+	±	±	±

Примечание. «3+» означает, что положительная реакция сохраняется в 90% клеток, «2+» — менее чем в 50% клеток, «+» — менее чем в 25% клеток, «±» — в единичных клетках, «—» — реакция отсутствует.

особенности (см. табл.).

В нормальной слюнной железе эпителиальные клетки ацинусов и выводных протоков давали отрицательную реакцию с антителами к миозину, карбоангидразе III и полипептидам цитокератина № 17, при резко положительной реакции миоэпителиальных клеток указанных гистроструктур железы (рис. 1). Положительная реакция с МКАТ к кератину № 17 сохранялась в 50% клеток, примыкающих к железисто-прото-



Рис. 1. Иммунофлуоресцентное исследование нормальной слюнной железы. Свечение цитоплазмы миоэпителиальных клеток внутридолькового протока (антитела к карбоангидразе III. $\times 300$).



Рис. 2. Иммунофлуоресцентное исследование плеоморфной аденомы. Положительная реакция клеточного инфильтрата и отдельных клеток с антителами к миозину. $\times 140$.

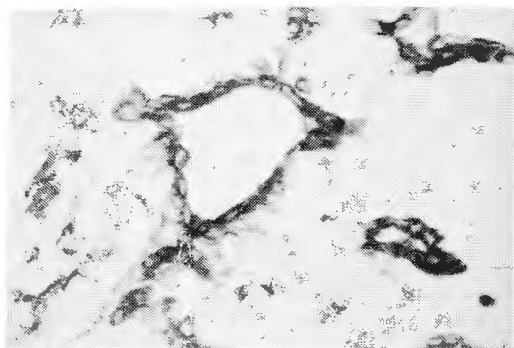


Рис. 3. Иммуногистохимическая реакция в плеоморфной аденоме. Резко положительная реакция в эпителии железисто-протокоподобных структурах и единичных клетках пролиферата с антителами к кератину № 18. Окраска: ПАП метод. $\times 140$.

коподобным структурам, и в единичных клетках хондро-миксоидных зон плеоморфной аденомы. Абсолютное большинство клеток указанных зон показывали экспрессию антител к миозину и карбоангидразе при люминесцентной микроскопии (рис. 2). Полипептиды цитокератина № 8 выявлены во всех железистых клетках ацинусов и междольковых выводных протоков, а цитокератин № 18 был положительным лишь в клетках выводных протоков. В плеоморфной аденоме экспрессия указанных антител наблюдалась в эпителии железисто-протокоподобных структур и в меньшей степени — в клетках пролиферата (рис. 3).

Таким образом, сравнительное иммуноморфологическое исследование нормальной слюнной железы и ткани плеоморфной аденомы с помощью поликлональных антител к миозину, карбоангидразе III человека и моноклональных антител к белкам промежуточных филаментов — кератинам № 8, 17 и 18 по-

казывает, что в морфогенезе опухоли участвуют мезоэпителиальные клетки в меньшей степени — эпителиальные клетки. Проведенные нами исследования дают основание рекомендовать использование антител к миозину, карбоангидразе III, кератинам № 8, 17, 18 в диагностике плеоморфной аденомы слюнных желез. Выявление амилоида наталкивает на мысль, что в формировании стромы опухоли принимают участие и другие клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова И. В. // Морфология эпителиальных опухолей больших слюнных желез. — Автореф. канд. дисс. — Л., 1990.
2. Гельштейн В. И. и соавт. // Арх. патол. — 1989. — Вып. 10. — С. 28—34.
3. Brocherion C., d'Agay M. F., de Roquancourt A. // Arch. Anat. Cytol. Path. — 1986. — Vol. 34. — P. 69—78.
4. Caselitz, Walther B., Wustrom J. et al. //

- Virch. Arch. Abt. A. Pathol. Anat. — 1986. — Bd. 409. — S. 725—738.
5. Franke W. W., Schmid E., Freudenstein C. et al. // J. Cell Biol. — 1980. — Vol. 84. — P. 633—637.
 6. Dardien G., Nostrand A., Jeans D. et al. // Hum. Pathol. — 1983. — Vol. 14. — P. 780—809.
 7. Hewett-Emmett D., Hopkins P. J. et al. // Ann. NY Acad. Sci. — 1984. — Vol. 429. — P. 338.
 8. Hübner G., Klein H. J. et al. // Cancer. — 1971. — Vol. 27. — P. 1255—1261.
 9. Kuhn H. J., Banmal R., Marks A. et al. // Arch. Pathol. Lab. Med. — 1985. — Vol. 109. — P. 190—195.
 10. Mylins E. A. // Acta Pathol. Microb. Scand. Suppl. — 1960. — Vol. 50. — P. 83.
 11. Palmer R., Lukas R. // J. Pathol. — 1985. — Vol. 146. — P. 213—220.
 12. Väänänen H. K., Kumpulainen L. K. // J. Histochem. Cytochem. — 1982. — Vol. 30. — P. 1109—1113.
 13. Väänänen H. K., Leppilampi M. et al. // J. Appl. Physiol. — 1986. — Vol. 61. — P. 561—564.
 14. Väänänen H. K., Antio-Harmainen H. // J. Histochem. Cytochem. — 1987. — Vol. 35. — P. 683—686.

Поступила 11.10.90.

АНЕСТЕЗИЯ ИЗ ОДНОЙ ТОЧКИ ПРИ ОПЕРАЦИИ НА ПЕРЕГОРОДКЕ НОСА

В. М. Бобров

ЛОП-отделение (зав. — В. М. Бобров) МСЧ № 4 (главврач — И. Б. Однопозов), г. Ижевск

Резюме. Описана техника проведения анестезии и дано ее анатомическое обоснование из одной точки при септум-операции, проводимой по поводу гематомы перегородки носа. Данную анестезию выполняют с учетом анатомических особенностей строения, кровоснабжения, иннервации перегородки носа и потому она позволяет произвести подслизистую резекцию перегородки носа безболезненно, экономно по времени, путем введения обезболивающего вещества поднадхрящично.

Ключевые слова: перегородка носа, септум-операция, местная анестезия.

Библиография: 3 названия.

Успех выполнения подслизистой резекции перегородки носа во многом зависит от эффективности местной инфильтрационной анестезии и техники ее проведения. В нашем отделении при подслизистой резекции перегородки носа, предпринимаемой по поводу искривления его перегородки, уже в течение нескольких лет применяется такой вид анестезии, при которой раствор обезболивающего вещества вводят поднадхрящично. Скапливание вещества между хрящем и надхрящницей ведет к отслойке слизистой оболочки с надхрящницей.

Одним из основных условий выпол-

нения местного обезболивания является правильный выбор размеров шприца и иглы. Для любой инфильтрационной анестезии на лице, а также во всех случаях, когда инфильтрация тканей приходится проводить преодолевая значительное сопротивление (при травматическом генезе искривления перегородки носа, наличии рубцовых сращений между надхрящницей и хрящом), следует пользоваться 2-миллиметровым шприцем с иглой «Рекорд» № 20—22.

При условии соблюдения одинакового давления впрыскиваемая жидкость должна иметь давление, обратно пропорциональное диаметру поршня. При использовании одной и той же иглы и постоянном давлении на поршень обезболивающая жидкость из 2-миллиметрового шприца будет выходить под давлением в четыре раза больше, чем из 10-миллиметрового шприца, то есть в первом случае прикладывается значительно меньшая сила давления. Соблюдение этого закона механики позволяет вводить раствор в ткани без боли: прилагая меньшую силу при давлении на поршень, можно лучше чув-

ствовать сопротивление тканей. Осторожное введение раствора уменьшает неприятные ощущения, вызываемые обезболиванием [2].

При травме носа, сопровождающейся отслойкой надхрящницы от четырехугольного хряща при повреждении крупных артерий и венозных стволов, расположенных в глубоких отделах слизистой оболочки перегородки носа, кровь быстро скапливается и своим давлением способствует отслаиванию надхрящницы от хряща на большом протяжении [3]. Травматические гематомы перегородки носа чаще наблюдаются в передненижнем хрящевом ее отделе, то есть там, где находятся капиллярная и венозная сети надхрящницы глубоких слоев слизистой оболочки, отличающиеся по строению от сосудистой сети в других частях перегородки носа [3].

Исходя из современных представлений о механизме травматической гематомы перегородки носа, мы проводим анестезию при септум-операции, принимаемой по поводу гематомы перегородки носа со вколom из одной точки. При этом роль поврежденного сосуда при анестезии перегородки носа при септум-операции выполняет тонкая игла с 2-миллиметровым шприцем. Анестезию выполняем следующим образом: тонкой иглой сколом к хрящу делаем вкол из одной точки поднадхрящнично в передненижнем хрящевом отделе перегородки носа. На каждые 3—4 мл обезболивающего раствора добавляем одну каплю раствора адреналина. Если игла введена правильно, то слизистая оболочка на месте инъекции белеет. При этом раствор обезболивающего вещества вводим в различных направлениях из одной точки. Диффузную инфильтрацию тканей осуществляем путем изменения направления иглы без выведения ее наружу. Накопление обезболивающего раствора между хрящом и надхрящницей приводит к отслойке поднадхрящнично слизистой оболочки перегородки носа. Данный момент легко уловить по таким признакам: обезболивающий раствор легче поступает из шприца и нужно меньше прикладывать усилия к поршню шприца; при отсоединении шприца от иглы для взятия следующей порции обезболивающего раствора из иглы струейкой обратно вытекает раствор анестетика. Вторым признаком является подушкообразное выпячивание

слизистой оболочки носа на стороне вкола. Кроме того, при отслойке слизистой оболочки поднадхрящнично хирург может уловить слабый звук, напоминающий скрип полозьев о снег или пергаментный хруст, который слышит и сам больной.

Для гидравлической отслойки слизистой оболочки перегородки носа можно вводить менее концентрированный раствор анестетика (например, вместо 1% раствора новокаина вводить 0,5% раствор), так как в это время идет гидравлическая отслойка поднадхрящнично. Отслойка слизистой оболочки происходит на стороне вкола, переходит за сошник и дальше распространяется на противоположную сторону, как и при травматической гематоме перегородки носа. Кроме того, анестезируется и дно полости носа. При проведении разреза у входа в преддверии носа раствор обезболивающего вещества изливается наружу. При такой анестезии слизистая оболочка перегородки носа утолщается в несколько раз и уменьшается вероятность ее разрыва при истончении во время отслойки распирающим. На месте разреза обнажается четырехугольный хрящ; слизистая оболочка на большем протяжении отслаивается и, если возникает необходимость ее дальнейшей отслойки, то это легко осуществить распатором. Недопустимо делать второй вкол, так как из него будет вытекать анестезиологический раствор и поднадхрящничного введения раствора не добиться. Если по какой-либо причине не удалось сделать анестезию из одной точки с одной стороны, то нужно попытаться это сделать с противоположной, разрез же слизистой оболочки носа нужно провести на левой стороне [1].

Таким образом, анестезия из одной точки при септум-операции, осуществляемой по поводу гематомы перегородки носа, избавляет больного от излишних уколов, безболезненна, более экономична во времени, чрезвычайно проста, так как учитывает анатомическое строение перегородки носа. Благодаря однотипности и четкости методики, основанной на учете особенностей кровоснабжения и иннервации данного участка, эта анестезия имеет преимущество перед обычным инфильтрационным обезболиванием со множественными уколами.

Данным способом в нашем отделении выполнены 142 операции подслизистой резекции перегородки носа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокштейн Ф. С. // Внутриносовая хирургия. — М., Медгиз, 1956.

2. Золтан Я. // Оперативная техника и условия оптимального заживления раны. — Из-во акад. наук Венгрии. — Изд-во Медицина, Будапешт, 1983.

3. Сурков В. К. // В кн.: Вопросы патогенеза и клиники некоторых ЛОР-заболеваний. — Саратов, 1967.

Получила 29.11.89

ОБЗОРЫ

УДК 615.454.1

НАКОЖНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ — НОВЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМ

А. У. Зиганшин, Л. Е. Зиганшина

Кафедра фармакологии (зав. — доц. Р. С. Гараев), ЦНИЛ (зав. — с. н. с. Р. Х. Ахмедзянов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Удобным и распространенным путем введения лекарственных веществ в организм больного является применение таблеток, порошков, растворов через рот в желудок. Однако хорошо известно, что этот путь имеет ряд существенных недостатков: длительный латентный период, местное раздражающее действие на слизистую, отрицательное влияние на моторную функцию желудочно-кишечного тракта, первичное прохождение через печень, которое существенно снижает эффективность лекарственных средств. Кроме того, ряд лекарств просто нельзя вводить таким путем вследствие их разрушения в желудочно-кишечном тракте или невозможности прохождения в неизменном виде через желудочно-кишечный тракт в кровь. Важным является еще и то, что всасывание введенного в желудок лекарственного средства трудно прекратить без применения каких-либо чрезвычайных мер — промывания желудка, назначения слабительных препаратов.

В связи с этим в последнее время внимание исследователей концентрируется на разработке альтернативных неинвазивных методов введения лекарственных средств в организм, которые бы не обладали указанными недостатками. Одним из таких методов является использование трансдермальных транспортных систем доставки лекарственных веществ, иначе называемых накожными терапевтическими системами.

Накожные терапевтические системы (НТС) — это такая новая лекарственная форма, которая обеспечивает подачу входящего в ее состав лекарственного вещества по заданной программе в системный кровоток через неповрежденную кожу. НТС разрабатываются и исследуются в настоящее время многими зарубежными фармацевтическими фирмами. Их можно рассматривать как аналоги непрерывно действующего внутривенного диффузного насоса для раствора лекарственных веществ. Однако использование последнего возможно только в условиях стационара, в то время как НТС могут применяться самими больными по рекомендации врача в амбулаторных условиях. При этом скорость поступления лекарственных веществ в кровоток через кожу можно регулировать площадью наклеиваемой накожной терапевтической системы, которую подбирают индивидуально для каждого больного.

Накожные терапевтические системы имеют

следующие достоинства: 1) отсутствие элиминации лекарственных веществ при первичном прохождении через печень; 2) возможность длительного поддержания стабильной концентрации лекарственного вещества в плазме крови; 3) уменьшение частоты введения лекарственного вещества, повышающее удобство применения его больными; 4) абсолютное устранение побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта; 5) возможность использования активных лекарственных веществ с коротким периодом полужизни в плазме крови; 6) точность дозирования, то есть меньшая вероятность, чем при других способах введения, передозировки или недостаточной дозировки лекарственных веществ; 7) возможность быстрого прекращения поступления лекарственного вещества в кровоток путем снятия НТС с кожи [10].

Большинство существующих НТС по конструкции можно разделить на три группы: 1) в резервуарах НТС выход лекарственного вещества контролируется специальной мембраной; 2) в матричных НТС диффузия лекарственного вещества в кожу контролируется матрицей; 3) в НТС, сочетающей оба описанных принципа, в матрице имеется множество микрорезервуаров с лекарственным веществом [23].

Наиболее распространенной конструкцией накожных терапевтических систем в настоящее время является резервуарная. Основными составными элементами этой НТС [19] считаются барьерное покрытие, защищающее НТС от внешней среды; резервуар с лекарственным веществом в растворе; мембрана, обеспечивающая стабильную диффузию лекарственного вещества из резервуара; адгезивный слой, с помощью которого НТС закрепляют на коже; защитный слой (пленка), который удаляют перед закреплением НТС на коже. В качестве растворителя лекарственного вещества используют обычно воду или спирт. Однако более эффективным растворителем является этилацетат, который во много раз повышает всасываемость лекарственного вещества через кожу при отсутствии местного раздражающего действия, низкой токсичности и хорошей совместимости с полимерами и адгезивами, используемыми в составе НТС [13]. В качестве материала для мембран могут быть взяты полимерные мембраны из этиленвинилацетата или этиленвинилалкоголя [17].

Недавно описана новая разновидность резер-

вуарных НТС. Особенность ее заключается в том, что лекарственное вещество в резервуаре хранится в неспособном к высвобождению состоянии и лишь перед употреблением активируется удалением перегородки между ним и активатором. Показана эффективность накожных терапевтических систем подробной конструкции, в которых действующим веществом является ареколин, а активатором — моногидрат калия фосфата или карбонат калия. Считается, что эта конструкция обеспечивает большую безопасность и стабильность лекарственного вещества [11].

К лекарственным веществам, которые можно вводить в организм с помощью НТС, предъявляются следующие требования: способность проникать через неповрежденную кожу (для этого используются, как правило, липофильные, низкомолекулярные соединения), высокая терапевтическая эффективность, отсутствие неблагоприятных воздействий на кожу, стабильность эффекта при длительном лечении, стабильность лекарственного вещества в составе НТС.

В настоящее время за рубежом применяются накожные терапевтические системы с нитроглицерином, скополамином, клонидином, эстрадиолом и некоторые другие.

Исторически первым, активно используемым в составе НТС лекарственным веществом, является нитроглицерин. Имеется большое разнообразие накожных терапевтических систем с нитроглицерином, выпускаемых различными фармацевтическими фирмами, — нитродерм, нитродур, нитрогекс, трансдерм-нитро, нитролиз, депонит и др. Показана их эффективность для профилактики приступов стенокардии в клинике и для уменьшения ишемических нарушений в миокарде в эксперименте [10, 20], однако длительное применение НТС с нитроглицерином приводит к развитию толерантности к нему [21], но, как известно, это является особенностью фармакодинамики самого нитроглицерина. В последнее время появились сведения о разработке отечественных накожных терапевтических систем с нитратами, показана их эффективность в эксперименте [2]. В составе НТС с успехом используются также скополамин (скоподерм, трансдерм-скоп) для предупреждения рвоты при укачивании и при облучении [19, 21], эстрадиол (эстрадерм) для лечения патологической менопаузы, причем эстрадерм эффективен в более низких дозах, чем эстрадиол, при приеме внутрь и не приводит к образованию нефизиологических метаболитов [21]. Имеются сведения о введении в состав накожных терапевтических систем клонидина (катапресс), эфедрина, анаприлина и некоторых других [1, 7, 19].

На всасывание лекарственного вещества из НТС большое влияние оказывают особенности кожного покрова зоны, на которой закрепляется НТС. Известно, что основную барьерную функцию в коже выполняет роговой слой, имеющий липоидные и гидрофильные структуры [30]. Установлена тесная корреляция между способностью рогового слоя кожи определенной зоны пропускать то или иное лекарственное вещество и его концентрацией в организме в результате нанесения накожной терапевтической системы на эту зону [25]. Всасывание лекарственного вещества через кожу может быть обусловлено и проникновением через каналы потовых и жировых желез. Данный механизм, играющий вспомогательную роль при нанесении НТС на традиционные места (внутреннюю часть предплечья, плеча), приобретает существенное значение при закреплении НТС

на коже мошонки, подмышечных областей, лица, то есть на зонах наибольшей проницаемости кожи у человека [15]. На проникновение лекарственного вещества через кожу, кроме того, оказывают влияние индивидуальные особенности кожи — наличие волосяного покрова, структура подлежащих тканей, интенсивность кровоснабжения [29]. Роль последнего фактора убедительно продемонстрирована на добровольцах, у которых после 50% максимальной нагрузки на велоэргометре интенсивность всасывания нитроглицерина из НТС (нитродерм) возрастала в 4—8 раз по сравнению с таковой в спокойном состоянии [16]. Ультразвуковое воздействие существенно повышает всасывание лекарственных веществ через кожу, что связывают с разжижением липидов в межклеточных каналах и облегчением в результате диффузии относительно гидрофильных соединений [6].

Нередко в состав накожных терапевтических систем вводят промоторы — соединения, усиливающие проникновение лекарственных веществ через кожу. В качестве промоторов используют диметилсульфоксид, диметилформамид, азон и др. [4, 22]. Механизм действия промоторов связывают с изменением под их влиянием структуры липидного бислоя и межклеточного вещества рогового слоя кожи, вызывающим сдвиг в упаковке липидов и в итоге повышение мембранной проницаемости [3].

С целью повышения эффективности применения накожных терапевтических систем их часто сочетают с ионтоферезом — приложением постоянного электрического тока к месту закрепления НТС [5, 8, 9, 14, 24, 26]. Ионтоферез в значительной степени позволяет устранять ограничения по массе, дозе, гидрофильно-липофильному балансу для лекарственных веществ, которые предполагается использовать в НТС [8]. Так, имеются сообщения о хорошем клиническом эффекте при сочетании ионтофереза и накожных терапевтических систем с инсулином [27, 28]. Описана эффективность подобного сочетания и для введения в организм некоторых пептидов [18].

Таким образом, накожные терапевтические системы как способ введения лекарственных веществ в организм имеют существенные преимущества в ряде случаев перед используемыми ныне способами, повышают эффективность лечения больных в амбулаторных условиях. По некоторым экспертным прогнозам [12], уже в ближайшее десятилетие накожные терапевтические системы могут стать одной из основных форм введения лекарственных веществ в организм человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черноштан К. А., Бакал Л. А., Починков А. В., Кочетова Я. В. // Фармакол. и токсикол. (Киев). — 1989. — № 24. — С. 52—55.
2. Чиченков О. Н., Шорр В. А., Пиотровский В. К. и др. // В кн.: Актуальные проблемы создания лекарственных форм с заданными биофармацевтическими свойствами. — Тез. докл. Всесоюз. н.-т. конф. — Харьков, 1989.
3. Barry B. W. // J. Contr. Release. — 1987. — Vol. 6. — P. 85—97.
4. Beastall J. C., Hadgraft J. // J. Pharm. Pharmacol. — 1988. — Vol. 40. — P. 101.
5. Behl C. R., Kumar S., Mallick A. W. et al. // J. Pharm. Sci. — 1989. — Vol. 78. — P. 355—362.
6. Benson H. A. E., McElnay J. C., McCallion O. // J. Pharm. Pharmacol. — 1988. — Vol. 40. — P. 40.

7. Bhatta H. L., Toddywala R. D. // *Drug Dev. Ind. Pharm.*—1988.— Vol. 14.— P. 119—131.
8. Chien Yie W., Banga Ajan K. // *J. Pharm. Sci.*—1989.— Vol. 78.— P. 384—390.
9. Chien Yie W., Siddiqui O., Shu W.-M. et al. // *J. Pharm. Sci.*—1989.— Vol. 78.— P. 376—383.
10. Das S. K., Chattaraj S. C., Gupta B. K. // *Indian Drugs.*—1989.— Vol. 26.— P. 135—140.
11. Ebert C. D., Heiber W., Andriola R., Williams P. // *J. Contr. Release.*—1987.— Vol. 6.— P. 107—111.
12. Friend D. R., Pangburn S. // *Med. Res. Rev.*—1987.— Vol. 7.— P. 53—106.
13. Friend D., Gatz P., Heller J. // *J. Contr. Release.*—1989.— Vol. 9.— P. 33—41.
14. Inada Hirohoko, Endoh Makiko, Katayama Kusumori et al. // *Chem. Pharm. Bull.*—1989.— Vol. 37.— P. 1870—1873.
15. Krasowska H. // *Farm. Pol.*—1987.— Vol. 43.— P. 561—571.
16. Lejebvre R. A., Bogaert M. G., Teirlinck O., Sioufi A. // *Brit. J. Clin. Pharmacol.*—1989.— Vol. 27.— P. 653—654.
17. Marimoto Yasunori, Seki Toshinobu, Sugibayashi Kenji et al. // *Chem. Pharm. Bull.*—1988.— Vol. 36.— P. 2633—2641.
18. Meyer B. R., Kreis W., Eschbach J. et al. // 3-rd Int. Conf. Drug Absorpt., Edinburgh, 27—30 Sept. 1988; Conf. Abstr., Edinburgh, 1988.
19. Monkhouse D. S., Huq A. S. // *Drug Dev. Ind. Pharm.*—1988.— Vol. 145.— P. 183—209.
20. Nakao K., Yamamoto S., Inukai T. // *Arzneim. — Forsch.*—1989.— Vol. 39.— P. 1421—1425.
21. Nimmo W. S. // 3-rd Int. Conf. Drug Absorpt., Edinburgh, 27—30 Sept. 1988; Conf. Abstr., Edinburgh, 1988.
22. Okamoto Hirokazu, Hashida Mitsuru, Seraki Hitoshi // *J. Pharmacol. Dyn.*—1989.— Vol. 12.— P. 5—39.
23. Pfelegel P., Dittgen M. // *Pharmazie.*—1987.— Vol. 42.— P. 799—809.
24. Phipps J. B., Padmanobhan R. V., Latin G. A. // *J. Pharm. Sci.*—1989.— Vol. 78.— P. 365—369.
25. Rougier A., Lotte C., Dupuis D. // *J. Soc. Cosmet. Chem.*—1987.— Vol. 38.— P. 397—417.
26. Sanderson J. E., de Riel S., Dixon R. // *J. Pharm. Sci.*—1989.— Vol. 78.— P. 361—364.
27. Siddiqui O., Sun Ying, Lin Jue-Chen, Chien Yie W. // *J. Pharm. Sci.*—1987.— Vol. 76.— P. 341—345.
28. Srinivasan V., Higuchi W. I., Sims S. M. et al. // *J. Pharm. Sci.*—1989.— Vol. 78.— P. 370—375.
29. Sloughton R. B. // *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. Palo Alto (Calif.)*, 1989.— Vol. 29.— P. 55—69.
30. Wiechers J. W. // *Pharm. Weekbl. Sci. Ed.*—1989.— Vol. 11.— P. 185—198.

Поступила 18.10.90.

УДК 616.71—001.5—088.84—06 : 615.477.67

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЧРЕСКОСТНОМ КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННОМ ОСТЕОСИНТЕЗЕ

Р. Я. Хабибьянов, Ф. Ф. Казанцев, Е. М. Евсеев

Казанский филиал (директор — доктор мед. наук Х. З. Гафаров)
Всесоюзного курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия»

Лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата методами внешней фиксации практикуется давно и заслуженно считается одним из самых эффективных в арсенале ортопедов-травматологов. Впервые чрескостный остеосинтез простейшим аппаратом был применен в 1629 г. Фабрициусом Хилданусом. Качественно новый этап в развитии чрескостного остеосинтеза наблюдается в начале нашего столетия. С 1950-х годов метод внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза широко используется в мировой практике и постоянно совершенствуется.

Несмотря на определенные преимущества компрессионно-дистракционного остеосинтеза перед другими методами, у него есть и недостатки, в частности его исходом в ряде случаев являются послеоперационные осложнения, связанные с чрескостным элементом — спицей [8, 25, 27]. Воспаление мягких тканей в области спицевого канала доставляет немало хлопот при лечении [1, 5, 6, 24, 25]. Нередко возникает необходимость перепроведения спиц, купирования воспалительного процесса, перемонтажа и даже демонтажа аппарата, что ведет к удлинению сроков стационарного и амбулаторного лечения [19]. В запущенных случаях развивается спицевой остеомиелит, составляющий 4—11% от числа всех осложнений [1, 9, 21].

Характер и частота осложнений при компрессионно-дистракционном остеосинтезе, по данным различных авторов, представлены в таблице.

У детей при удлинении конечностей до 10 см при темпе дистракции 0,5—1 мм в сутки по методу Илизарова наблюдались следующие осложнения: воспаление мягких тканей (у 7,8%), мацерация кожи вокруг спицы (у 11,6%), неврит (у 3,1%) и разрыв спицы (у 2,6%) [4]. При темпах дистракции 2 мм в сутки за 8 приемов воспаление мягких тканей развивалось в 8,6% случаев [2].

У взрослых больных с анкилозом тазобедренного сустава в порочном положении при дистракционном удлинении бедра до 1 мм в сутки наиболее частыми осложнениями являлись воспаление мягких тканей вокруг спиц (у 18,5%), прорезывание спицы (у 6,5%) [23]. При удлинении бедра до 2 мм в сутки с одновременным закрытым артродезированием тазобедренного сустава по Илизарову воспаление мягких тканей встречалось в 26% наблюдений, а прорезывание спицы из кости — в 16% [16].

Применение компрессионно-дистракционного остеосинтеза при удлинении нижней конечности и лечения неправильно сросшихся переломов бедра и голени с темпами дистракции от 0,75 до 2 мм в сутки приводило к осложнениям в 11,5—20% слу-

Послеоперационные осложнения при чрескостном остеосинтезе в области проведения спиц

Характер осложнений	Частота, %
Воспаление, нагноение в области спиц	4,0—50,1
Мацерация кожи	11,6
Дерматит	0,2—1,8
Экзема кожи	0,8—1,8
Пролежни	1,2
Прорезывание кожи	0,5—7,6
Разрыв мышц	1,94
Разрыв, перелом спицы	0,5—5,5
Воспаление сосудов, кровотечение	0,1—1,25
Ранение нервов, невриты	0,22—9,1
Ожог кости	0,73
Прорезывание кости	2,9—16,0
Перелом кости	0,22
Спицевой остеомиелит	0,2—11,0
Обострение хронического остеомиелита	0,4
Реактивный артрит	0,14

чаев, в частности к воспалению мягких тканей вокруг спиц (7,5—15,1% случаев) [3, 26], прорезыванию спицами кожных покровов (7,6%), прорезыванию нервов (7,6%), спицевому остеомиелиту (2%) [11].

Лечение больных с ложными суставами и неспрастированными переломами методом чрескостного остеосинтеза в ряде случаев сопровождалось инфильтрацией тканей вокруг спиц (13,6%), воспалением мягких тканей (от 8,2 до 40%), спицевым остеомиелитом (от 0,9 до 9,5%), металлозом (до 0,8%) [15, 22, 28].

В ходе лечения детей с переломами костей конечностей по методу Илизарова осложнения возникали в 11,3% случаев [17]. У пострадавших с переломами длинных трубчатых костей при использовании внеочагового остеосинтеза в 2,5—40% случаев имели место воспаление и нагноение мягких тканей вокруг спиц [18, 22, 24, 29], в 0,7—4,5% — спицевой остеомиелит [10, 22, 24], в 0,8—2,6% — прорезывание мягких тканей [24, 29], в 1,2—2,6% — травматический неврит [18], в 1,8% — токсикодермит [24], в 0,1% — кровотечение [22] и в 0,5—3,2 — разрыв спиц [22, 24], причем воспаление при полифрактурах были в 2 раза чаще [24].

Весьма эффективнее по сравнению с другими методами чрескостный остеосинтез у взрослых больных с открытыми повреждениями опорно-двигательного аппарата. И хотя повреждение мягких тканей и наличие открытой раны представляет потенциальную опасность в плане возникновения или перехода воспалительного процесса в спицевой канал, соответствующая компоновка компрессионно-дистракционного аппарата для каждого конкретного случая с учетом локализации раны, состояния мягких тканей сегмента позволяет широко и успешно использовать этот метод при лечении открытых переломов.

При лечении чрескостным остеосинтезом больных с открытыми переломами различной локализации наблюдались следующие осложнения: воспаление мягких тканей вокруг спиц (от 12 до 30%), спицевой остеомиелит (от 1,6 до 5,1%), дерматит (в 2%), экзема (в 0,8%) [7, 14].

Лечение больных с закрытыми переломами также чревато осложнениями в виде воспаления мягких тканей вокруг спиц (от 7,7 до 44%) [20]. Их удельный вес мало отличается от таковых при открытых переломах, что свидетельствует о

наличии биомеханического конфликта в системе «аппарат — сегмент конечности».

Осложнения, развивающиеся при аппаратном чрескостном методе лечения, большинством авторов объясняются ожогом мягких тканей при больших оборотах дрели, неправильно подобранным запасом мягких тканей при проведении спиц, их плохой фиксацией в зажимах аппарата и прорезыванием кожи при движении конечности. Последнее постоянно травмирует кожу и подлежащие ткани, особенно при отсутствии достаточной фиксации репозированных отломков кости, а неправильно выбранная проекция проведения спиц и ненадежность их при преждевременной нагрузке на конечность приводят к разрыву спиц. Кроме того, в результате неумеренной дистракции или компрессии, подвижности спиц в кости из-за потери стабильности появляются свищи, нередко с гнойным отделяемым, воспаление с отеком тканей на почве нарушения микроциркуляции. Незнание топографии или нарушение нормальных взаимоотношений сегмента конечности вследствие травмы костей является одной из причин ранения сосудов, нервов, переломов спиц и др.

В литературе имеются сообщения об осложнениях, связанных с анатомической структурой конечности. Одни авторы [9, 12] рассматривают их только в связи с патологией кости, другие же [3, 13, 24] учитывают изменения всех тканей конечности. Большинство исследователей описывают осложнения без учета сегмента конечности, некоторые же [24] считают, что частота осложнений зависит от того, какой сегмент конечности поврежден и подвергнут чрескостному остеосинтезу. Так, осложнения чаще возникают на бедре, чем на голени, что, по мнению авторов, связано прежде всего с массой мягких тканей сегмента конечности, а не с повреждением костной ткани.

Многообразие представленных причин, способных вызывать те или иные осложнения при наложении аппаратов для чрескостного остеосинтеза, характерно для всех больных ортопедического и травматологического профиля. Частота же развития указанных выше осложнений во многом зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма, строгого соблюдения асептики и антисептики во время операции, а также от правильного выбора компоновки аппарата и техники его наложения.

Чрескостный остеосинтез в настоящее время занимает ведущее место в практике лечения больных с повреждением и патологией опорно-двигательного аппарата [6]. Решение такой актуальной проблемы, как снижение количества осложнений с уменьшением сроков лечения, возможно при строгом учете биомеханической ситуации в системе «аппарат — сегмент конечности».

ЛИТЕРАТУРА

1. Амирсламова Ю. А., Митиш В. А., Погорельский И. С. // Ортопед. травматол. — 1989. — № 11. — С. 72.
2. Белкин В. В. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — Тез. докл. — Курган, — 1976.
3. Беляков А. А., Рузаев К. Д., Капитанский И. С. // В кн.: Лечение переломов по методу Илизарова. — Тез. докл. — Л., 1979.
4. Григорьев Л. Я. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — Тез. докл. — Курган, 1976.

5. Демьянов В. М. // Ортопед. травматол. — 1986. — № 2. — С. 6—11.

6. Илизаров Г. А., Попова Л. А., Шевцов В. И. // Ортопед. травматол. — 1986. — № 1. — С. 1—5.

7. Калиберз К. В. // В кн.: Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Тез. докл. — Рига, 1985. — Т. 2.

8. Костромин Н. А., Трушинский Л. П., Рожок В. П. // Ортопед. травматол. — 1990. — № 4. — С. 50—53.

9. Линник С. А. // Вестн. хир. — 1986. — № 9. — С. 85—87.

10. Линник С. А., Асафонов Н. А., Рок А. В. и др. // Вестн. хир. — 1986. — № 1. — С. 143—147.

11. Магарамов К. К., Ахмедов Ш. Б., Султанова Х. Т. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — Тез. докл. — Курган, 1976.

12. Никитин Г. Д., Линник С. А. // Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Тез. докл. — Рига, 1985. — Т. 2.

13. Никитин Г. Д., Линник С. А. // В кн.: Политравма. — Тез. докл. — Харьков, 1986.

14. Никитенко В. И., Сафронова А. А., Никитенко И. К. и др. // В кн.: Экспериментальные и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза. — Курган, 1984.

15. Оганесян О. В., Катанский Ю. Н., Хоменко В. А. // В кн.: Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Тез. докл. — Рига, 1985. — Т. 2.

16. Попков А. В. // В кн.: Чрескостный компрессионный и дистракционный остеосинтез в травматологии и ортопедии. — Тез. докл. — Курган, 1980. — В. 6.

17. Попова Л. А., Карагодин Г. Е. // В кн.: Вопросы чрескостного остеосинтеза по Илизарову. —

Тез. докл. — Курган, 1981. — В. 7.

18. Реутов П. С., Третьяков А. С., Борисович К. Н. и др. // В кн.: Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Тез. докл. — Рига, 1985.

19. Рулла Э. А., Кравчук В. И., Печерский А. Г. и др. // Ортопед. травматол. — 1977. — № 2. — С. 38—45.

20. Скурихин Ю. К., Кузин Ю. И., Климин В. В. и др. // В кн.: Экспериментальные и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза. — Тез. докл. — Курган, 1984.

21. Стаматин С. И., Пысларь С. И., Якунина Л. Н. и др. // Вестн. хир. — 1990. — № 2. — С. 133—135.

22. Стинский Б. В., Магомедов А. Ю., Масуев И. М. и др. // Ортопед. травматол. — 1988. — № 7. — С. 17—20.

23. Трохова В. Г., Мурашка В. И. // В кн.: Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — Тез. докл. — Курган, 1976.

24. Фадеев Д. И., Чукин Е. Г., Михайловский В. В. и др. // Ортопед. травматол. — 1986. — № 1. — С. 46—49.

25. Хишко И. И. // Ортопед. травматол. — 1986. — № 1. — С. 52—54.

26. Швед С. И., Бочанов А. П., Сысенко Ю. М. // В кн.: Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедии. — Курган, 1985. — В. 10.

27. Behrens F. // Clin. Orthopaed. 1989. — Vol. 241. — April. P. 15—23.

28. Paley D., Catagni M. A., Argnani F. et al. // Clin. Orthopaed. 1989. — Vol. 241. — P. 146—165.

29. Riggs S. A., Cooney W. P. // J. Trauma. — 1983. — Vol. 23. — P. 332—336.

Получено 27.03.90

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.747.23+616.748.11—007.17:616.127

Н. Б. Горькова, Л. М. Старых, Л. Е. Карпова (Куйбышев). Случай ранней тазово-плечевой прогрессирующей мышечной дистрофии с выраженным поражением сердца

Прогрессирующие мышечные дистрофии (ПМД) — группа наследственных заболеваний, характеризующихся первичным дистрофическим процессом в мышечной ткани. Своеобразие и особенности расстройств сердечной деятельности зависят как от нозологической формы с характерной для каждой из них мышечной патологией, так и от стадии, тяжести течения болезни и массы пораженных мышц, причем недостаточность кровообращения выражена в меньшей степени, чем поражение скелетной мускулатуры.

Нами наблюдалась больная К., студентка, с тазово-плечевой ПМД, начавшейся в детском возрасте. Поражение скелетных мышц сопровождалось у нее выраженными изменениями со стороны сердца. Больная впервые обратилась в медико-генетический кабинет в 1983 г. в возрасте 13 лет с жалобами на слабость в ногах, затруднение при ходьбе по лестнице с 10-летнего возраста. Родители здоровы. Пробанд — единственный ребенок в семье. Акушерский анамнез и развитие до года —

без особенностей. Ходить начала в один год и 2 мес, бегала всегда плохо. При осмотре в 1983 г.: черепно-мозговая иннервация не нарушена. Походка утиная, из положения сидя встает пользуясь миопатическими приемами. Гипотрофия мышц поясов конечностей, гипертрофия икроножных мышц. Парез мышц ног и рук преимущественно в проксимальных отделах. Сила в мышцах тазового пояса снижена до 2—3 баллов, плечевого пояса — до 3 баллов, коленные рефлексы не вызываются. При электромиографическом исследовании выявлены миопатические изменения, проявляющиеся снижением амплитуды осцилляций произвольного сокращения, наличием большого процента полифазных потенциалов (30—50%). При локальном отведении с четырехглавой мышцы бедра отмечено укорочение потенциалов двигательных единиц до 2—3 мс (норма — 6—10 мс). Заболевание неуклонно прогрессировало. В 16-летнем возрасте отчетливо наросли атрофия и парез мышц тазового пояса до одного балла, плечевого пояса — до 2 баллов, длинных мышц спины. Из положения сидя поднималась с большим трудом с посторонней помощью. В 1986 г. признана комиссией ВТЭК инвалидом II группы.

05.05.1989 г. повысилась температура, появились кашель и выраженная одышка в покое. При аускультации легких выслушивались влажные

мелкопузырчатые хрипы. На флюорограмме отмечалось увеличение размеров сердца. С 16.05 по 16.06.1989 г. лечилась в терапевтическом стационаре, где был поставлен диагноз: левосторонняя очаговая пневмония. Дилатационная кардиомиопатия. НПА. В результате лечения антибиотиками, сердечными гликозидами состояние несколько улучшилось: уменьшилась одышка, исчезли хрипы в легких. Но через 2 нед после выписки состояние вновь ухудшилось, и больная 04.08.1989 г. была госпитализирована в областной кардиодиспансер.

При поступлении жаловалась на одышку в покое, общую слабость, сердцебиение. При осмотре обращала на себя внимание выраженная бледность кожных покровов. При перкуссии имело место смещение левой границы сердца в шестом межреберье на 3 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. При аускультации — тоны сердца тихие, в зоне верхушки выслушивался систолический шум. АД — 14,7/9,3 кПа. Частота сердечных сокращений — 120 в 1 мин. Печень выступала на 2 см из-под края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии, при пальпации гладкая безболезненная.

ЭКГ: синусовая тахикардия, вольтаж снижен, нормальное положение электрической оси, горизонтальная электрическая позиция. Признаки гипертрофии обоих желудочков с систолической перегрузкой левого.

ЭХОКГ: конечный диастолический объем — 345 см³, ударный объем — 73 см³, фракция выброса — 21%, дилатация всех полостей сердца с выраженным снижением сократительной функции, наличие перикардального выпота (рис. 1).

Рентгенограмма: сосудистый рисунок усилен за счет венозного застоя. Легочная артерия и левое предсердие расширены, поперечник сердца увеличен в обе стороны, кардио-торакальный индекс — 65%; определяется очень слабая пульсация дуг левого контура (рис. 2).



Рис. 1. ЭХОКГ: дилатация всех полостей сердца.

После интенсивного лечения сердечными гликозидами, мочегонными, нитратами состояние больной улучшилось: уменьшилась одышка, сократилась печень, отмечалась положительная ЭХО-кардиографическая динамика. Была выписана 31.08.1989 г. Амбулаторно продолжала принимать сердечные гликозиды и мочегонные. В ноябре после физических и психических перегрузок почувствовала себя хуже: усилилась одышка, появились отеки на ногах. В связи с нарастанием сердечной недостаточности 14.11.1989 г. вновь была госпитализирована в областной кардиодиспансер. Рентгенологически имели место усиление



Рис. 2. Рентгенограмма. Описание в тексте.



Рис. 3. Рентгенограмма. Описание в тексте.

признаков застоя в легких, выпот в правой плевральной полости (рис. 3).

28.11.1989 г. состояние резко ухудшилось: появились признаки массивного некроза печени (иктеричность кожи и склер, темная моча, уменьшение размеров печени на 3 см; содержание билирубина крови — 131 ммоль/л, фибриногена — 1,1 г/л, протромбиновый индекс — 18%. С 28.11 по 08.12 находилась в отделении реанимации, где проводилось лечение гидролизатами белков, большими дозами глюкокортикоидов, сердечными гликозидами, мочегонными. В результате лечения уменьшилась желтушность кожных покровов, улучшились лабораторные показатели: содержание билирубина — 52,9 ммоль/л, фибриногена — 1,75 г/л, протромбиновый индекс — 50%, но продолжали нарастать отеки, диурез только после массивной диуретической терапии. 08.12.1989 г. наступил летальный исход.

Патологоанатомическое исследование: кожные покровы бледно-желтоватые, на нижних конечностях — выраженные отеки; в брюшной полости обнаружено более одного литра темно-желтой прозрачной жидкости, в правой плевральной полости — 500 мл, левой — 100 мл, полости перикарда — 50 мл. Сердце: размер — 13×15×7 см, масса — 580 г, толщина боковой стенки левого желудочка — 1,1 см, правого — 0,3 см, межжелудочковой перегородки — 1 см. Все полости сердца расширены, особенно полость левого желудочка. Миокард на ощупь плотноватый. На разрезе на большом протяжении межжелудочковой перегородки имеется белесоватый рубец. Клапаны, коронарные сосуды, аорта без видимых изменений.

Данные гистологического исследования: а) сердца — неравномерно выраженная гипертрофия мышечных волокон, крупноочаговый и интерстициальный склероз с атрофией мышечных волокон, интракардиальные сосуды без видимых изменений; б) икрожных мышц — беспорядочное распределение атрофированных и гипертрофированных мышечных волокон, находящихся в состоянии дистрофических изменений. Фрагментация, некроз отдельных мышечных волокон. В сохраненных волокнах — нарушение тинкториальных свойств, смещение ядер к центру. В местах гибели мышечных волокон — инфильтрация лимфоидными элементами. Гиперплазия соединительной ткани; в) печени — массивные централобулярные и листовидные некрозы, массивные кровоизлияния, слабо выраженная воспалительная реакция.

Особенностью приведенного наблюдения является наличие у больной с тазово-плечевой ПМД, начавшейся в детском возрасте, выраженных изменений со стороны сердца. Клинически это проявлялось признаками прогрессирующей сердечной недостаточности при относительной компенсации со стороны скелетных мышц. Больная не была обездвижена, самостоятельно ходила.

Данное наблюдение подтверждает необходимость совместного наблюдения и лечения больных с ПМД невропатологом и терапевтом.

УДК 616.27—003.4—02:616.12—007.2—053.1

П. А. Беляев, Н. Г. Вартаньян, Т. В. Чуенкова (Саратов). Гигантская киста заднего средостения, имитировавшая врожденный порок сердца

Опухоли и кисты средостения могут вызывать расстройства функции любого органа, расположенного в этой анатомической области. Приводим пример развития клинического синдрома врожденного порока сердца при гигантской кисте заднего средостения.

Р., 14 лет, 05.05.1987 г. поступил в отделение врожденных пороков сердца межобластного кардиохирургического центра г. Саратова. По месту жительства с 7 лет наблюдается как больной с врожденным пороком сердца.

При поступлении жалобы на быструю утомляемость, одышку и чувство тяжести за грудиной.

Грудная клетка правильной формы. Дыхание везикулярное. Границы сердца не расширены. Выслушивается систолический шум во втором третьем межреберье слева от грудины. На ЭКГ отмечены признаки перегрузки правых отделов сердца, отчетливые пульмональные зубцы Р во втором и третьем отведениях. На ФКГ снижена амплитуда I тона, высокоамплитудный III тон. Среднеамплитудный систолический шум с эпицентром во втором межреберье слева от грудины.

Рентгенологическое исследование: легочный рисунок не изменен. К правому контуру сердца прилегает тень дополнительного образования полусферической формы с ровными контурами (рис. 1), уходящего в заднее средостение. Определяется передаточная пульсация.

Заключение: убедительных данных о том, что у больного имеется порок сердца, нет. Для уточнения диагноза выполнены катетеризация правых отделов сердца и ангиография. Оксигенация крови и давление в отделах сердца — в пределах нормы. На серийных ангиограммах внутрисердечной патологии не выявлено.



Фронтальная рентгенограмма. К правому контуру сердца прилегает тень дополнительного образования полусферической формы.

При торакоскопии в правом кардиодиафрагмальном углу было определено кистозоподобное образование небольших размеров, уходящее в заднее средостение. Изменений перикарда не было.

По поводу обнаруженной кисты средостения больной был прооперирован (проф. П. А. Беляев). Произведена правосторонняя торакотомия по четвертому межреберью. Непосредственно к перикарду прилегал оваловой формы образование мягкой консистенции (киста), прикрытое спереди легким. Киста, плотно спаянная с нижней долей легкого и перикардом, распространялась в заднее средостение к корню легкого и сосудистому пучку. С большими техническими трудностями киста была выделена от окружающих органов и тканей и удалена.

Макропрепарат: энтерогенная киста размером $12 \times 12 \times 9$ см, заполненная жидкостью мутновато-желтого цвета.

Рана зажила первичным натяжением. При аускультации шумов не было. ЭКГ и ФКГ — вариант нормы. Выписан на 12-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

Больной был осмотрен через год после операции. Жалоб и симптомов недостаточности кровообращения нет; шумы над областью сердца не регистрируются. Практически здоров.

Интерес представленного наблюдения состоит в необычности развития клинической картины заболевания в результате роста кисты заднего средостения и постепенного сдавления правых отделов сердца. Следовательно, при появлении первых признаков заболевания или подозрении на врожденный порок сердца необходимо тщательно клиническое обследование в условиях специализированного стационара.

УДК 616.379—008.64:616.155.1—07:616.153.1—074

А. А. Сергиенко, Л. М. Сергиенко, О. П. Сокил (Львов). Активность ферментов гликолиза, пентозофосфатного пути и транспортных АТФаз в эритроцитах при сахарном диабете

Настоящее исследование посвящено изучению состояния активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ), гексокиназы (ГК), пируваткиназы (ПК), общей активности и изоферментного спектра лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в эритроцитах, суммарной активности АТФазы, Na^+ , K^+ и Mg^{2+} -зависимой АТФазы в мембранах эритроцитов, уровня иммунореактивного инсулина в плазме

крови, содержания глюкозы в плазме крови и эритроцитах больных сахарным диабетом.

Обследованы 84 пациента с сахарным диабетом в возрасте от 17 до 72 лет. Длительность заболевания составила от одного мес до 18 лет. Диабет первого типа диагностирован у 31 больного, второго — у 53. В контрольную группу вошли 22 здоровых человека. Больных обследовали в фазе декомпенсации диабета и нормализации обменных процессов.

Установлено, что в эритроцитах больных сахарным диабетом уровень глюкозы значительно выше, чем в плазме крови. При сахарном диабете первого типа содержание глюкозы в плазме крови составляло $9,50 \pm 0,10$ ммоль/л, в эритроцитах — $2,0 \pm 0,09$ ($P < 0,001$), второго типа — соответственно $8,00 \pm 0,03$ ммоль/л и $16,5 \pm 0,05$ ($P < 0,001$). Уровень иммунореактивного инсулина в плазме крови больных сахарным диабетом второго типа имел тенденцию к снижению ($P < 0,05$). У больных инсулинозависимым сахарным диабетом активность ГК была значительно повышена, в то время как при втором типе прослеживалась тенденция к ее снижению — $0,0066 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$) и $0,0038 \pm 0,006$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$). При первом типе без выявленных сосудистых осложнений активность ПК составила $0,009 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$), ЛДГ — $0,018 \pm 0,002$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$), Г-6-ФДГ — $0,0032 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$). Прогрессирование диабетической ангиопатии сопровождалось повышением активности ГК ($0,013 \pm 0,003$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$) и ПК с $0,010 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$) до $0,027 \pm 0,004$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$), ЛДГ ($0,0037 \pm 0,0017$ мкмоль/(мг·мин); $P < 0,001$), Г-6-ФДГ ($0,012 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин); $P < 0,001$).

При прогрессировании диабетической ангиопатии у больных инсулинонезависимым сахарным диабетом отмечается выраженное повышение активности ГК ($P < 0,001$), ПК ($P < 0,001$), общей активности ЛДГ ($P < 0,001$), Г-6-ФДГ ($P < 0,001$) и сдвиг изоферментного спектра ЛДГ в сторону катодной фракции. При сравнении изоферментного спектра ЛДГ у больных сахарным диабетом второго типа с диагностированной макроангиопатией процентное соотношение ЛДГ было следующим: ЛДГ₁ — $39,27 \pm 2,59$ ($P < 0,05$), ЛДГ₂ — $36,15 \pm 2,38$ ($P > 0,05$), ЛДГ₃ — $6,02 \pm 0,74$ ($P < 0,001$), ЛДГ₄ — $18,65 \pm 1,01$ ($P < 0,001$).

В мембранах эритроцитов больных при первом типе активность общей АТФазы снижается, что более выражено при диабетических ангиопатиях (соответственно $0,45 \pm 0,019$ и $0,29 \pm 0,0024$ мкмоль·Фн·мг⁻¹·ч⁻¹; $P < 0,001$). Прогрессирование диабетических сосудистых нарушений при инсулинонезависимом сахарном диабете сопровождается некоторым повышением активности общей АТФазы ($0,73 \pm 0,018$ мкмоль·Фн·мг⁻¹·ч⁻¹; $P > 0,05$). В тенях эритроцитов больных сахарным диабетом первого типа и генерализованной ангиопатией активность Mg²⁺-зависимой АТФазы составила $0,25 \pm 0,024$ мкмоль·Фн·мг⁻¹·ч⁻¹ ($P < 0,001$), второго типа — $0,69 \pm 0,025$ мкмоль·Фн·мг⁻¹·ч⁻¹. Значительное угнетение активности Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы наблюдалось при диабетических ангиопатиях (при первом типе — $0,03 \pm 0,005$, $P < 0,001$; втором типе — $0,04 \pm 0,008$, $P < 0,001$, а у больных без выявленных сосудистых нарушений — соответственно $0,32 \pm 0,003$ и $0,05 \pm 0,006$ мкмоль·Фн·мг⁻¹·ч⁻¹).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при сахарном диабете и, особенно, прогрессировании диабетической ангиопатии происходят активация ряда ключевых ферментов гликолиза, одного из ключевых ферментов пентозофосфатного пути, угнетение активности мембраносвязанной Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы и увеличение содержания в эритроцитах глюкозы.

При сахарном диабете проницаемость клеточных мембран, в том числе эритроцитарных, повышается, что может способствовать свободному поступлению глюкозы в клетки и согласуется с полученными нами данными. Можно предположить, что инсулин стимулирует транспорт глюкозы в эритроциты из плазмы, как это наблюдается в других типах клеток. Метаболические эффекты инсулина могут первично реализовываться на мембране эритроцитов без обязательной интернализации гормона.

Следовательно, в эритроцитах больных сахарным диабетом содержание глюкозы значительно выше, чем в плазме крови. В мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом активность АТФазы и, особенно, Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы угнетена. Прогрессирование диабетической ангиопатии сопровождается более выраженным снижением активности АТФазы.

УДК 616.366—002.1—073.48

В. Г. Сахаутдинов, О. В. Галимов, Е. И. Сендерович, Н. М. Макарьева, Э. Н. Праздников (Уфа). Ультразвуковое исследование в диагностике острого холецистита

В настоящее время ультразвуковому исследованию (УЗИ) уделяется большое внимание в распознавании острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Это объясняется его безопасностью, неинвазивностью, коротким и необременительным для больного периодом исследования, а главное, высокой информативностью и возможностью динамического контроля с его помощью без существенных поправок на состояние больного.

По результатам УЗИ, проведенного в клинике 891 больному с острым холециститом, мы оценивали его эффективность в распознавании данной патологии. УЗИ выполняли аппаратом фирмы «Toshiba» (Япония) датчиками 3, 5 и 5 МГц по стандартизированной методике. Острый холецистит был подтвержден при УЗИ у 820 пациентов: у 678 из них он был калькулезным, у 142 — бескаменным. У 71 больного данных, свидетельствовавших о наличии воспаления желчного пузыря, не обнаружено, однако при дополнительном исследовании у них были выявлены другие заболевания (панкреатит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гастродуоденит и др.).

При ультразвуковой диагностике острого холецистита обращали внимание на форму, размеры желчного пузыря, толщину его стенок, наличие в его проекции гиперэхоструктур. Конкременты в полости желчного пузыря визуализировались на экране в виде четких эхообразований, за которыми следовала акустическая дорожка за счет массивного отражения ультразвукового сигнала от конкрементов. При распространении воспалительного процесса за пределы желчного пузыря контуры его сливались с окружающими тканями и переставали дифференцироваться. Появление зоны с повышенной эхогенностью вокруг желчного пузыря, выявленной в 93 наблюдениях, свидетельствовали о вовлечении в воспалительный процесс

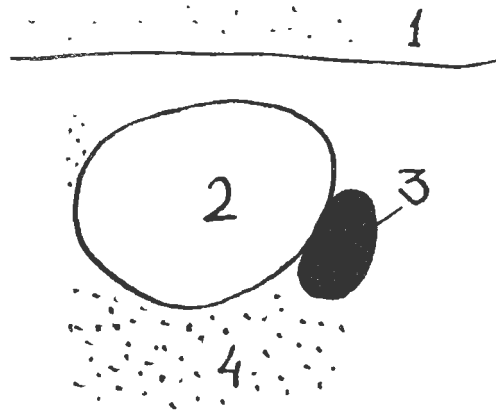
окружающих тканей и формировании перипузырного инфильтрата. У 12 больных вокруг расплывчатых стенок желчного пузыря были видны полостные образования, что указывало на абсцедирование перипузырного инфильтрата.

В ряде наблюдений кроме симптомов острого холецистита выявились признаки желчной гипертензии (дилатация внутрипеченочных желчных протоков и холедоха), холедохолитиаза (эхоплотные структуры с акустической тенью в просвете холедоха), острого панкреатита (увеличение размеров поджелудочной железы с изменением ее эхогенности), что позволяло существенно дополнить ультразвуковое заключение.

Возможности УЗИ при такой интерпретации его результатов демонстрирует следующее наблюдение.

Г., 45 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в грудной клетке, правой половине живота, гипертермию до 38°. Болен в течение 2 нед, лечился в поликлинике по поводу хронического бронхита — состояние не улучшилось, похудел на 9 кг. В анамнезе — цирроз печени после перенесенного в детстве вирусного гепатита. Рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, а также фиброэндоскопия пищеварительного тракта патологии не показали. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, в проекции желчного пузыря определяется болезненное образование 10×10 см; симптомов раздражения брюшины нет. При лабораторных анализах отклонений от нормы не выявлено.

При УЗИ печень уплотнена, структура ее однородна; обращал на себя внимание увеличенный желчный пузырь размерами 10×7 см. Его стенки были утолщены до 7 мм; рядом со стенкой желчного пузыря визуализировалось эхогенативное перипузырное образование (см. рис.).



Эхосонаграмма больного Г. 1 — брюшинная стенка, 2 — желчный пузырь, 3 — перипузырный абсцесс, 4 — перипузырный инфильтрат.

Диагноз: острый деструктивный бескаменный холецистит, перипузырный абсцесс, цирроз печени.

Больного экстренно прооперировали. Были обнаружены острый бескаменный гангренозный холецистит и перипузырный абсцесс; подтвержден цирроз печени. Произведена холецистэктомия. Послеоперационный период протекал гладко.

С целью достоверной верификации данных, выявляемых при УЗИ, нами проведено их сопоставление с операционными и лапароскопическими данными у 509 больных, прооперированных по

поводу острого холецистита. Совпадение диагнозов было установлено в 99,2% случаев.

УДК 616.453.72 — 008.61 089.87 031.5:611.451

А. А. Кипенский, Т. Я. Салихов (Казань). Двусторонняя адреналэктомия при болезни Иценко — Кушинга

Мы располагаем личным опытом выполнения 36 операций на надпочечниках у 31 больного, которые были произведены с 1971 по 1988 г. 5 больным (2 мужчинам и 3 женщинам в возрасте от 21 до 36 лет) с болезнью Иценко — Кушинга осуществлены двусторонние тотальные поэтапные адреналэктомии с аутотрансплантацией 2—4 кусочков надпочечников в подпочечную клетчатку.

Все больные обратились за медицинской помощью по поводу стойкой гипертонии, причем лечение гипотензивными препаратами было неэффективным. Кроме того, ими было отмечено постепенное изменение внешности в течение 2—3 лет (при кортикостеромах нарастание симптомов гиперкортицизма бывает более прогрессивным).

Больные были обследованы в эндокринологическом отделении, где был установлен окончательный диагноз. Особую важность в дифференциальной диагностике болезни Иценко — Кушинга и синдрома Кушинга имела проба с дексаметазоном — препаратом, оказывающим тормозящее действие на гипофиз. Во всех случаях при болезни Иценко — Кушинга содержание 17-ОКС в моче было уменьшено, в то время как у больных с синдромом Кушинга (при кортикостеромах) их уровень оставался прежним.

Операции проводили в два этапа под эндотрахеальным наркозом поясничным доступом. На первом этапе производили правостороннюю адреналэктомию как технически более сложную (близость нижней полой вены, короткая центральная вена надпочечника). Особенность первого этапа — медленное заживление раны на фоне гиперпродукции глюкокортикоидов оставшимся надпочечником и стероидного диабета. Каких-либо изменений в состоянии больных после первого этапа не происходило (и не могло произойти!), и они оттягивали производство второго этапа под различными предлогами. После проведения второго этапа (левосторонней тотальной адреналэктомии и имплантации кусочков надпочечника в подпочечную клетчатку) назначали незамедлительно заместительную терапию вначале гидрокортизоном по 75—100 мг 6 раз в сут с постепенным снижением и переходом к 9—10-ым суткам на преднизолон в дозе 15—20 мг в сут, а к выпитке — по 10—15 мг.

Все больные были выписаны из стационара под наблюдение эндокринолога. В течение года у них уменьшалась масса тела, нормализовалась внешность, снизилось до нормы АД; у женщин появились менструации; один из мужчин женился, и в семье родился здоровый ребенок.

Одна больная была прооперирована 15 лет тому назад. В доступной литературе мы не встретили описания больных с болезнью Иценко — Кушинга после двусторонней тотальной адреналэктомии на таких поздних сроках после операции и поэтому приводим наше наблюдение.

Х., 1946 года рождения, впервые обратилась в поликлинику в 1973 г. с жалобами на изменение внешности и гипертонию. В 1974 г. у нее была заподозрена болезнь Иценко — Кушинга; диагноз был подтвержден в эндокринологическом отделении. От предложенной операции больная отказа-

лась. Заболевание прогрессировало — нарастала мышечная слабость, прекратилась менструация, появились стрии, артериальное давление было высоким. Проведен курс рентгенотерапии на область гипофиза с двух полей суммарной дозой 1109 мКл/кг. Улучшения не наступило, из-за мышечной слабости больная не могла без постоянной помощи подняться с постели. В суточной моче: 17-ОКС свободные — 0,88 мкмоль/сут, суммарные — 20,4 мкмоль/сут, 17-КС — 67,9 мкмоль/сут. Проба с дексаметазоном: 17-ОКС свободные — 0,61 мкмоль/сут; суммарные — 15,2 мкмоль/сут, 17-КС — 55,5 мкмоль/сут. Содержащие калия плазмы — 4,9 ммоль/л, натрия — 137 ммоль/л, глюкозы — 6,1 ммоль/л.

21.09.1975 г. была произведена правосторонняя тотальная адrenaлэктомия, однако симптомы заболевания прогрессировали. Тем не менее больная отказывалась от удаления оставшегося надпочечника. Лишь 19.04.1976 г. были выполнены левосторонняя тотальная адrenaлэктомия и имплантация 4 кусочков коры надпочечника по 1—2 г в подкожную клетчатку поясничной области. При гистологическом исследовании была выявлена гиперплазия коры надпочечников. Еще до выписки из стационара у больной появилась менструация, снизилось АД, уменьшилась масса тела. До 1978 г. больная принимала в сутки 10 мг преднизолона, периодически проводили подсадку ДОКА по 100 мг. В 1979 г. у нее была выявлена язва двенадцатиперстной кишки, которая после лечения зарубцевалась. После этого больной был назначен кортизон по 25 мг в сутки. В настоящее время вечерами дополнительно принимает 5 мг преднизолона (в стрессовых ситуациях дозу гормонов увеличивает). Является инвалидом II группы, но по договору дома выполняет чертежные и канцелярскую работы, делает все по дому. В марте 1990 г. уровень глюкозы крови — 3,9 ммоль/л, холестерина — 4,2 ммоль/л. В суточной моче: 17-ОКС свободные — 0,77 мкмоль/сут, суммарные — 16,4 мкмоль/сут, 17-КС — 60,7 мкмоль/сут. Рентгенография черепа — турецкое седло обычной формы и размеров. Обызвествление.

Проведенное наблюдение демонстрирует хороший эффект двусторонней тотальной адrenaлэктомии с имплантацией надпочечника на отдаленных сроках после операции при болезни Иценко — Кушинга. В современных условиях, перенасыщенных стрессовыми ситуациями, трудоустройство таких больных представляет порой неразрешимую задачу.

УДК 616.34—007.43—053.2—031:611.957

Г. М. Мухаметзянов, В. Д. Никифоров, О. Н. Иванов, Ю. Г. Филдипов (Ленингорск, ТССР). Прямые паховые грыжи у детей

Как известно, прямой паховой называют такую грыжу, которая выпячивается брюшину в области медиальной паховой ямки и проникает в паховый канал вне семенного канатика через паховый промежуток. Она всегда является приобретенной.

Редкость грыж этого вида у детей и недостаточная настороженность детских хирургов к ней побудили нас поделиться собственными наблюдениями.

С 1980 по 1989 г. в нашем отделении произведено 667 грыжесечений. 5 (0,7%) операций было выполнено по поводу прямых грыж. У одного ребенка 2 лет с паховой эктопией яичка прямая грыжа сочеталась с косой. Четверо детей ранее

(от одного до 4 раз) подвергались оперативному лечению в других районах республики. Приводим наблюдения.

К., 9 лет, поступил в межрайонное отделение детской хирургии 14.08.1985 г. по поводу правосторонней пахово-мошоночной грыжи. В 2- и 4-месячном возрасте он был дважды прооперирован в связи с ущемленной паховой грыжей справа. Рецидив грыжи наступил через 7 и 10 дней. В 4 года ребенок был прооперирован вновь, рецидив отмечен через один мес. В данном случае многократные оперативные вмешательства привели к разрушению медиального отдела задней стенки пахового канала и образованию прямой грыжи.

15.09.1985 г. больного прооперировали в хирургическом отделении Ленингорской детской больницы. Под масочным наркозом после обработки операционного поля косым паховым доступом полностью вскрыли паховый канал. В проекции медиальной паховой ямки имелось грыжевое выпячивание; диаметр грыжевых ворот — около 5 см. По стенке грыжевого мешка с наружной стороны проходили элементы семенного канатика. После выделения элементов семенного канатика грыжевой мешок был вскрыт, его содержимым оказался тонкий кишечник. Грыжевой мешок изнутри ушили кистетным швом, отсекали. Произвели пластику задней стенки пахового канала по Бассини. Наступило выздоровление.

С., 12 лет, поступил в отделение 01.08.1988 г. по поводу левосторонней пахово-мошоночной грыжи. Впервые был прооперирован в 1979 г. в ЦРБ одного из прикреплённых районов. Через год наступил рецидив грыжи. После грыжеотсечения слева с пластикой задней стенки пахового канала, выполненного 02.08.1988 г., ребенок выздоровел.

Описанные нами прямые паховые грыжи были диагностированы интраоперационно. На операции привлекли к себе внимание большой размер грыжевых ворот, достигающих 5 см в диаметре, расположение грыжевого мешка внутри по отношению к семенному канатику, простота отделения последнего.

Таким образом, при прямых паховых грыжах у детей эффективно грыжесечение с пластикой задней стенки пахового канала по одному из известных способов.

УДК 617.586—001.6—089.8

А. Г. Хабибуллин (Бугульма, ТССР). Наружный подтаранный вывих стопы с интерпозицией сухожилия задней большеберцовой мышцы

Поскольку в доступной литературе мы не встретили ни одного описания невраправного подтаранного вывиха стопы, у которого препятствием к вправлению являлось сухожилие задней большеберцовой мышцы, считаем целесообразным привести одно из наших наблюдений.

Ф., 28 лет, упал на работе с высоты 2 м на правую стопу, резко подвернув ее внутрь. Самостоятельно подняться не смог. Доставлен в травматологическое отделение машиной скорой помощи через 45 мин с момента получения травмы в транспортной иммобилизационной шине Крамера.

Жалобы на боли в правой стопе, невозможность передвижения с нагрузкой на ногу.

При осмотре: область правого голеностопного сустава отечна, отечность распространяется на стопу. Стопа резко деформирована, сдвинута кнаружи и находится в положении вальгуса. Внутренняя лодыжка выступает, кожа над ней

натянута, багрового цвета, с раной (0,5×0,5 см), имеющей неровные края. Наружная лодыжка контурируется нечетко. С внутренней стороны стопы прощупывается головка таранной кости, а с наружной стороны и слегка книзу — ладьевидная кость. Тщательную пальпацию произвести не удалось из-за резкой болезненности. Движения в голеностопном суставе отсутствовали. Функция стопы полностью расстроена. Рентгенологически определялось нарушение суставных связей в таранно-ладьевидном и таранно-пяточном сочленениях; стопа вывихнута под таранной костью наружу в подошвенную сторону и кзади.

После внутривенного наркозом в положении больного на спине произведена попытка вправления вывиха по следующей методике. Зафиксировав стопу обеими руками, постепенно придали положение крайнего отведения, пронации и небольшой флексии, после этого произвели тракцию и подавление на стопу снаружи кнутри при ее супинации и приведении. Повторная попытка после неудачи была предпринята по несколько измененной методике — резкая дорзальная флексия стопы. Поскольку вывих нельзя было вправить бескровно, больному осуществили открытое вправление.

После разреза над выступающей головкой длиной 10 см было обнаружено, что повреждены связки таранно-ладьевидного сустава, сухожилие задней большеберцовой мышцы вышло из нормального положения у дистального края большеберцовой кости, ушло над медиальной и передней поверхностями большеберцовой кости и, проскользнув над головкой таранной кости, легло латерально по отношению к ее лоску.

Вывих правой стопы после устранения интерпозиции был вправлен без особого труда. Рана послойно ушита, наложена гипсовая повязка «сапожок».

Контрольные рентгеновские снимки после открытого вправления показали, что соотношения суставных поверхностей восстановлены.

Послеоперационная рана зажила первичным натяжением, частичная нагрузка была разрешена через 4 нед, полная — через 6 нед. Гипсовая повязка снята через 8 недель.

При обследовании через 3 мес мужчина жаловался на периодические боли при перемене погоды и длительной ходьбе. Стопа не деформирована, слегка отекает, своды ее сохранены; движения в голеностопном суставе, супинация и пронация стопы — в пределах нормы.

УДК 618.318—073.48

И. А. Бахтияров, Л. И. Мальцева (Казань). Значение ультразвукового исследования в диагностике брюшной беременности*

Установить брюшную беременность по данным клинического обследования в ряде случаев весьма затруднительно. Ведущая роль в диагностике данной патологии может принадлежать ультразвуковой эхографии.

Приводим наше наблюдение, подтверждающее ценность УЗИ в диагностике доношенной брюшной беременности.

Д., 28 лет, поступила в акушерскую клинику ГИДУВА 04.04.1989 г. В анамнезе: корь, скарлатина, хронический бронхит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Перенесла аппендэк-

мию в 1978 г. Гинекологические заболевания: левосторонний аднексит, первичное бесплодие в течение 7 лет. Менструации с 12 лет, через 28 дней, по 7 дней, умеренные, безболезненные. Последняя менструация была 07.08.1988 г. На учет в женской консультации взята в 5—6 нед беременности. Посетила женскую консультацию 11 раз.

С первых месяцев беременности беспокоили упорные запоры. Во второй половине беременности была выявлена анемия. В периоде наблюдения врачом женской консультации на УЗИ не направлялась.

При поступлении в клинику состояние женщины удовлетворительное. Жалуется на постоянные боли по всему животу, появившиеся в течение последнего месяца и усилившиеся в женской консультации во время определения положения плода и его предлежащей части; беспокоит вздутие живота. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, 70 уд. в 1 мин, АД — 14,7/10,0 кПа. Кожные покровы, видимые слизистые — несколько бледноватой окраски. Частота дыхания — 18 в 1 мин. Рост — 164 см. Масса тела — 67 кг. Размеры таза — 26—29—31—20 см.

Живот увеличен в объеме, слегка распластан. При пальпации живота женщина ощущала болезненность. Мышцы передней брюшной стенки несколько напряжены. Окружность живота — 99 см. Контуры матки не определялись. Нечетко контурировалась тугоэластической консистенции образование, в котором находился плод в продольном положении, головном предлежании. Расстояние от лона до верхнего полюса образования — 33 см. Сердцебиение плода ритмичное, до 136 в 1 мин, несколько приглушенное.

Влагалищное исследование: влагалище нерожавшей. Шейка матки не достигается, задний свод выпячен предлежащей головкой.

Была заподозрена брюшная беременность. С целью уточнения диагноза произведено УЗИ.

Данные эхографии: положение плода продольное. Предлежит головка. Контуры головки нечеткие. Первая позиция. Передний вид. Сердцебиение плода — до 136 в 1 мин. Под передней брюшной стенкой контурируется матка (120×55×90 мм) с четкими контурами, резко смещенная вверх. Сзади от матки находится плацента. Ее изображение и место прикрепления отчетливо не визуализируются.

Предварительный диагноз: брюшная беременность в 38 нед. Анемия беременной.

Произведена срочная лапаротомия. Срединным разрезом от лона до пупка послойно вскрыта брюшная полость. К ране предлежала матка, увеличенная до 10 нед беременности. В брюшной полости выявлено небольшое количество мутного выпота. За маткой, заполняя всю брюшную полость, располагалось плодоемстище. Плод имел продольное положение. Головка находилась в маточно-прямокишечном углублении полости малого таза. Плацента прикреплялась в основном к заднему листку левой широкой связки, частично — к левой подвешивающей связке яичника и левой маточной трубе. Левый яичник визуально не определялся. Правая труба и правый яичник — в спайках. Плодный пузырь вскрыт. Излились светлые околоплодные воды в небольшом количестве. Извлечен живой плод женского пола, без видимых уродств, незрелый, с нетугим обвитием пуповины вокруг шеи (масса тела — 2800 г, длина — 49 см) с оценкой по шкале Апгар в 3 балла, что объяснялось пониженной функцией плаценты из-за патологического места ее при-

*Должено на заседании научного общества акушеров-гинекологов г. Казани в июне 1989 г.

крепления, хронической внутриутробной гипоксией и незрелостью плода; через 5 мин — 6 баллов. Плацента отделена от заднего дística широкой связки и удалена со всеми оболочками, левой маточной трубой и яичником. Брюшная полость ушита наглухо.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Женщина выписана на 11-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

Ребенок был переведен в детскую больницу с диагнозом: состояние после асфиксии. Аспирационный синдром. Выписан через месяц в удовлетворительном состоянии.

УДК 616.832.004.2.61.054.4.002

Л. А. Куракина (Нижекамск, ТССР). Опыт лечения истинно-цервикальной недостаточности во время беременности

Борьба с невынашиванием беременности до настоящего времени не теряет своей актуальности. Одной из причин указанной патологии является истинно-цервикальная недостаточность. Существует много методов ее лечения, однако они сложны и травматичны для шейки матки.

С 1972 г. мы применяем довольно простой и доступный метод наложения П-образного шва на шейку матки. Сущность операции заключается в следующем: шейку матки обнажаем с помощью влагалищных зеркал. Пулевыми шипцами фиксируем ее к передней и задней губе отдельно. Обнажаем левый боковой свод, оттягивая шейку матки — влево. На границе перехода слизистой бокового свода на расстоянии 0,5—1 см от края сзади наперед прокалываем всю толщу шейки матки иглой со вдвоенной лавсановой или капроновой нитью. Затем обнажаем правый боковой свод и аналогично делаем вкол спереди назад. Концы нити завязываем в заднем своде. Беременной предписываем строгий постельный режим с приподнятым тазом, а также назначаем спазмолитики. Осмотр в зеркалах проводим через 3 сут. При отсутствии угрозы выкидыша и хорошем состоянии шва разрешаем беременной ходить.

По предлагаемому нами методу шов можно накладывать при небольшом пролабировании плодного пузыря, который в момент операции туфлором направляют до уровня нужного захвата шейки матки.

Были проанализированы случаи наложения П-образных швов по указанному выше методу за 1987—1988 г. у 20 беременных. По возрасту женщины распределялись следующим образом: от 30 лет — 9, от 31 до 40 — 11. У 4 женщин был один выкидыш, у 5 — 2, у 3 — 3, у 2 — 4, у 2 — 5, у 2 — 6, у 2 — 8. У 9 беременных были одни роды, у 2 — 2, 7 женщин не рожали; у 2 — были преждевременные роды. После наложения шва 4 беременным потребовалась повторная госпитализация. 11 из 20 беременных родоразрешились в срок, в том числе 2 женщины путем кесарева сечения. Преждевременных родов было 2, поздних выкидышей — 2. Из-под наблюдения выбыли 3 женщины после выдачи им декретного отпуска в связи с переносом места жительства.

Таким образом, хирургическое лечение истинно-цервикальной недостаточности во время беременности методом наложения одного П-образного шва на шейку матки достаточно эффективно. Операция технически проста, доступна широкому кругу практических врачей и не оказывает отрицательного влияния на состояние здоровья матери и плода. При неосложненном

течении шов снимают после 35—37 нед беременности. Метод можно рекомендовать для широкой практики.

УДК 616.832.004.2.61.054.4.002

Ю. А. Афанасьев (Казань). Участие полиморфно-ядерных нейтрофилов в механизмах формирования патологического процесса при рассеянном склерозе

Целью нашего исследования являлось изучение активности ряда ферментов и содержания неферментных катионных белков в полиморфно-ядерных нейтрофилах (ПМН) периферической крови у больных рассеянным склерозом.

Под нашим наблюдением находились 130 больных рассеянным склерозом (47 мужчин и 83 женщин). У 48 из них была фаза обострения, у 72 — фаза ремиссии, у 10 — III стадия заболевания. Рассеянный склероз диагностировали на основании общепринятых диагностических критериев. Контрольная группа состояла из 28 здоровых людей.

Анализ показал, что цитохимическая характеристика ПМН в значительной степени зависит от фазы патологического процесса. Так, у больного в состоянии ремиссии показатели активности кислой фосфатазы (КФ), пероксидазы (ПР), хлорацетат-АС-Д-эстеразы (ХААСДЭ) не отличались от нормы. Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) была умеренно повышенной — $65,5 \pm 2,2$ ед. (норма — $54,6 \pm 4,0$; $P < 0,02$), а средний цитохимический коэффициент (СЦК) катионных белков (КБ) — слегка сниженным.

Во время обострения в ПМН имело место резкое и существенное возрастание активности изучаемых ферментов в сравнении с нормой и показателями больных в фазе ремиссии. Содержание в клетках КБ было еще меньшим, чем в ремиссии.

В зависимости от продолжительности заболевания больные были разделены на 3 группы. 1-ю группу (16 чел.) составили больные с длительностью заболевания до 2 лет, 2-ю (25) — от 2 до 5 лет, 3-ю (41) — свыше 5 лет. Анализ цитохимических показателей нейтрофилов у больных этих групп во время обострения показал достоверное возрастание активности ПФ и КФ по сравнению с нормой. Длительность заболевания на активность ПР не отражалась.

Более низкой по сравнению с нормой оказалась активность ХААСДЭ только у больных 1-й группы ($P < 0,02$), во 2 и 3-й группах она не отличалась от контроля. Содержание КБ во время обострения было уменьшено во всех группах, наиболее низким оно оказалось у больных 1-й группы по сравнению с этими же показателями у больных 2 и 3-й групп (соответственно $P < 0,001$ и $P > 0,5$). Однако только у больных 1 и 3-й групп оно достигало статистически значимого различия с контролем. Активность ХААСДЭ у больных 1-й группы во время обострения была достоверно выше, чем у лиц с большей длительностью патологического процесса в той же фазе. В фазе ремиссии у больных 1-й группы и у здоровых были отличия лишь между двумя показателями, в частности между активностью ЩФ и КБ.

Мы не обнаружили зависимости изучаемых показателей от возраста больных. Во всех возрастных группах (до 20 лет, от 21 до 30 лет и старше) происходили однотипные, связанные с фазой болезни изменения в характеристике активности ферментов: возрастание активности ПФ и КФ и снижение СЦК КБ.

Данные, полученные у больных рассеянным

склерозом, могут указывать, с одной стороны, на активацию гранулоцитопоза, а с другой — на повышение ферментативной активности зрелых нейтрофилов. Подтверждением данного предположения могут служить результаты исследования, ранее выполненного в нашей лаборатории, в котором описано оживление нейтрофильного роста костного мозга у больных рассеянным склерозом.

УДК 616.36—002 14.618.14—002—06.618.39—089.888.14—06

Г. М. Шигапова (Казань). Клиническое течение вирусного гепатита В у больной с постабортным эндометритом, осложненным стафилококковым сепсисом

В литературе имеются немногочисленные сведения о гнойно-септических проявлениях при вирусных гепатитах. Ряд авторов указывают на прогностическое значение bacteriemии при циррозах печени. Известно, что по мере нарастания печеночной недостаточности появляются предпосылки для бактериально-вирусной реинфекции.

В наших наблюдениях гнойно-септические проявления имели место у 3% больных вирусным гепатитом А и у 10% больных вирусным гепатитом В. В 30% случаев гнойно-септические проявления сопровождалась bacteriemией. Среди выделенных гемокультур были *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*.

У всех больных наблюдалась тенденция к затяжному течению гепатита. Гнойно-септические осложнения возникали на 30—50-й день болезни в виде лихорадки (25%), фурункулеза, гнойного отита и паратонзиллярного абсцесса (назофарингита). В отдельных случаях bacteriemия не сопровождалась клиническими признаками и лихорадкой. Поводом для проведения исследований на bacteriemию являлись затяжное течение гепатита, дисбактериоз кишечника, гиповитаминоз.

Приводим историю болезни Х., 29 лет, которой был сделан медицинский аборт за 7 дней до появления желтухи, то есть в дожелтушную фазу вирусного гепатита. Недомогание, слабость, тошноту и рвоту больная связывала с беременностью и жалоб врачу-гинекологу не предъявляла.

В инфекционный стационар она поступила на 8-й день болезни и 3-й день желтухи с жалобами на слабость, быструю утомляемость, боли в области желудка и правом подреберье, желтушность склер и кожи.

При осмотре: состояние больной средней тяжести, желтушность склер и кожи, обложенный язык, болезненность при пальпации живота; печень увеличена до 3 см, плотностягивающей консистенции. Выявлен двусторонний положительный симптом Пастернацкого. Со стороны сердца и легких отклонений от нормы не найдено. С первых дней пребывания в стационаре больная отмечала сукровичные выделения из половых путей, боли в пояснице, лихорадку. В связи с этим ее проконсультировал врач-гинеколог, который установил постабортный эндометрит. Признаки интоксикации и желтухи нарастали до 15-го дня болезни, лихорадка держалась до 32-го дня пребывания в стационаре, сукровичные выделения из половых путей были до 39-го дня и боли в пояснице — до 17-го дня. Из крови больной был выделен *Staphylococcus epidermidis*. Комплексная терапия гепатита с включением антибиотиков широкого спектра действия способствовала улучшению состояния больной, однако течение вирусного гепатита приняло затяжной характер и осложнилось

Результаты биохимических исследований крови

Пробы	Динамика некоторых печеночных проб		
	при поступлении	при обострении	при выписке
Общий билирубин, ммоль/л	113,7	74	21,4
Прямой билирубин, ммоль/л	100	30	10,3
АЛАТ (разведение 1:10), ммоль/л (ч.л.)	46,3	24,2	20
Сулемова проба, мл	1,6	1,4	1,3
Тимолевая проба, ед.	87	85	83

клинико-ферментативным обострением на 46-й день болезни и ферментативным (гиперферментемия) — на 150-й день.

Клинико-ферментативное обострение протекало тяжело, вновь появились слабость, тошнота, рвота, стала нарастать желтуха и увеличиваться в размерах печень. Одновременно протромбиновый индекс с 82% упал до 48%, что свидетельствовало о нарушении белковосинтетической функции печени. В связи с ухудшением состояния в лечение был включен преднизолон. Он был назначен комбинированно: внутривенно капельно по 120 мг в сутки в течение 7 дней и внутрь в дозе 40 мг в сутки в течение месяца. Отмена препарата проводилась на фоне постепенного снижения дозы, начиная с момента улучшения в состоянии и повышения уровня протромбинового индекса до исходного. В период данного обострения из крови больной вновь выделен *Staphylococcus epidermidis*.

Анализ периферической крови при поступлении: эр.— $3,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 2,1 ммоль/л, цв. показатель — 1,003, л. — $2,7 \cdot 10^9/л$, э.— 5%, п.— 9%, с.— 43%, лимф.— 41%, мон.— 2%; СОЭ — 8 мм/ч. При выписке: л. — $3,8 \cdot 10^9/л$, э.— 2%, п.— 1%, с.— 56%, лимф.— 34%, мон.— 7%, СОЭ — 8 мм/ч. Анализ мочи: лейкоциты — 30—50 в поле зрения, по Нечипоренко — 1 370 000. Из мочи выделена культура *Staphylococcus epidermidis* — более 10 млн. в 1 мл мочи.

При поступлении в стационар содержание общего белка — 78,5 г/л.

Результаты неоднократных исследований крови на HBsAg в РПГА были отрицательными, но антиген был найден в РИА (Москва).

В комплексное лечение входила базисная (стол 5а, 5) и дезинтоксикационная терапия; в периоде обострения были назначены преднизолон (840 мг внутривенно и 570 мг внутрь), ингибиторы протеаз, гепатопротекторы, альбумин, трансфузии крови, нативная плазма, препараты калия. Антибактериальную терапию проводили в течение 30 дней пенициллином, ампициллином, кефзолем и гентамицином. Больная получала нитроксалин.

Пациентку выписали из стационара на 157-й день болезни в связи с выздоровлением; сепсис был ликвидирован, но сохранялись остаточные явления вирусного гепатита.

При диспансеризации, которая продолжалась при стационаре в течение 2 лет, была установлена затяжная реконвалесценция. Выздоровление наступило через один год и 3 мес.

Следовательно, вирусный гепатит В и сепсис можно рассматривать как две конкурирующие нозологические формы с негативным взаимовлиянием.

УДК 616.986.7 (470.41)

Н. Е. Дмитриев, М. А. Гильдебранд, Л. А. Дмитриев

ва (г. Бугульма, ТССР). Лептоспироз, вызванный лептоспирой Помона

Лептоспирозная инфекция (как ряд других инфекционных болезней) перешла на уровень спорадических случаев. Это значительно затруднило ее выявление, соответственно и утратилось внимание к ней со стороны врачей-практиков. По нашему же мнению, случаи лептоспироза не так уж редки, просто обычно они проходят под другими диагнозами.

Н., 40 лет, госпитализирован на 3-й день болезни в тяжелом состоянии без диагноза. С высокой температурой (39,4°) он был доставлен из приемного покоя ЦРБ, где его осмотрели терапевт и хирург. После консультации инфекциониста возникло подозрение на геморрагическую лихорадку с почечным синдромом и больной был переправлен в инфекционную больницу.

Заболел остро: головная боль, высокая температура (40°), слабость, сухой кашель, боли в животе и во всем теле, особенно в икроножных мышцах, из-за которых больной испытывал трудности при ходьбе. В доме больных нет.

Объективно: 3-й день болезни, температура высокая — 40,8°. Состояние тяжелое, вялый, кожа бледная. Склеры инъецированы, частота пульса — 90 уд. в 1 мин, АД — 12,7/8,0 кПа. Тоны сердца приглушены, ритмичны. В легких хрипы дыхания, единичные сухие хрипы справа. Живот при пальпации мягкий, болезненный в верхней половине живота. Печень по сосковой линии у края реберной дуги. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Менингеальных знаков нет. Анализ крови: л. — $14,5 \cdot 10^9$ /л. Рентгеноскопия грудной клетки: в легких очаговых теней нет, усилен легочный рисунок.

Анализ крови на 4-й день болезни: Hb — 2,1 ммоль/л, эр. — $4,41 \cdot 10^{12}$ /л, л. — $8,3 \cdot 10^9$ /л, п. — 9%, с. — 66%, лимф. — 22%, мон. — 3%; СОЭ — 14 мм/ч. Анализ мочи: отн. пл. — 1,012, реакция кислая, содержание белка — 0,66%; л. — 3—5 в поле зрения, эр. — 0—2, геалиновые

цилиндры — 3—5 в поле зрения.

К 5-му дню болезни температура снизилась до нормы, но на 6—7-й день вновь поднялась до 37,8°, состояние ухудшилось, появились сильная головная боль, рвота, боли в животе; печень была на 3—4 см ниже края реберной дуги, селезенка — у края дуги. Менингеальных знаков не отмечалось. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

На 13-й день состояние вновь ухудшилось — возникла головная боль; боковые поверхности грудной клетки покрылись розеола-папулярной сыпью, которая держалась в течение 2 суток. На 16-й день болезни состояние улучшилось. Жалоб нет. Частота пульса — 60 уд. в 1 мин. АД — 14,7/9,3 кПа. Печень по сосковой линии находится у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Лабораторная диагностика: реакция агглютинации лизиса на лептоспироз положительная с серотипом Помона 1 : 1000 от 14.12.1989 г. (отдел особо опасных инфекций Республиканской СЭС).

Был выписан 12.12.1989 г. в удовлетворительном состоянии; поставлен на диспансерный учет в кабинете инфекционных заболеваний. Диагноз: лептоспироз Помона, безжелтушная форма, тяжелое течение.

Находясь в стационаре, больной получал пенициллин внутримышечно, повторный курс тетрациклина, преднизолон в убывающей дозе с 14.11 по 26.11.1989 г., димедрол, глюконат кальция, поливитамины, аскорбиновую кислоту, внутривенные вливания 5% раствора глюкозы и гемодеза № 3.

Описываемый случай клинической картины безжелтушного лептоспироза вызван лептоспирой серотипа Помона. Диагностика спорадических случаев лептоспироза представляет определенные трудности, особенно в условиях районных больниц, однако она возможна при учете эпидемиологических данных, профессии и характерных клинических признаков (острое начало, головные боли, боли в мышцах, особенно икроножных).

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 617.7—053.2

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕТСКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В г. НАБЕРЕЖНЫЕ ЧЕЛНЫ

А. Р. Залаялетдинова

Детский офтальмологический центр (зав. — А. Р. Залаялетдинова), г. Набережные Челны

В городе, в котором насчитывается 160 тыс. детей, к 1989 г. сложилась крайне неблагоприятная обстановка с оказанием им офтальмологической помощи. В специализированном детском саду по лечению косоглазия и амблиопии работают 6 детских окулистов (то есть занято 6,5 единиц штатного расписания против нормативных 16,5). Из-за нехватки кадров создавались большие очереди на прием к врачу, которые работали с большими перегрузками (не имея материальной заинтересованности).

Плановая ежегодная диспансеризация детей с пониженной остротой зрения проводилась не во всех поликлиниках, низким оставалось и их качество.

Из-за нехватки времени в дошкольных учреждениях осматривались дети, поступающие в 1-й класс, в школах — учащиеся 2, 5, 7-х классов и 15-летние.

Зачастую это приводило к тому, что дети с патологией органов зрения выявлялись только к 7 годам, в то время как коррекция аномалий рефракции, лечение косоглазия и амблиопии к этому

возрасту практически должны быть закончены. Указанная же патология обнаружена у 40% детей, то есть около 50% дошкольников к моменту поступления в школу могли бы иметь зрение 0,7 и выше.

В поликлинике № 1 профилактической работой охвачено 14% детей с пониженной остротой зрения, № 2—6% (один врач на 40 тыс. нас.), № 3—14%, № 4—11%, № 5—12%, № 6 (вновь организована в марте 1988 г.) — 4%.

Если у врача-педиатра количество диспансерных больных исчисляется десятками или сотнями, то у офтальмолога — тысячами (на 1 января 1989 г. их было 15 740 человек, а на 1 января 1990 г. — уже 17 132, то есть 10,6% от численности всего детского населения). За последние 7 лет 2 раза полностью сменился состав детских окулистов, что, несомненно, сказывалось на качестве оказания помощи. При существующей системе организации труда врачи вынуждены выполнять 40—50% объема работы среднего медицинского персонала.

Нерациональное использование оборудования (в одну смену), проблема амбулаторных операций, отсутствие плановой подготовки офтальмологов через интернатуру в республике при обеспеченности кадрами на 40% привели нас к тому, что работать в таких условиях было невозможно. Единственно правильным в данной ситуации, на наш взгляд, оказалась централизация детской офтальмологической помощи. Поток нуждающихся в помощи был разделен в 2 направлениях: наиболее простую часть работы переложили на подготовленный средний медицинский персонал; врачи же были собраны для оказания высококвалифицированной помощи в одной из детских поликлиник города. Для этого было подготовлено положение о детском офтальмологическом центре (ДОЦ), среднем медицинском работнике глазных кабинетов детских поликлиник; проведен месячный цикл усовершенствования средних медицинских работников; в декабре 1988 г. по спецпрограмме было подготовлено 12 медсестер.

Центр был создан в 1-й поликлинике на правах городского поликлинического отделения: выделены и оборудованы 4 кабинета для приема больных, операционная. Врачи и средний медицинский

персонал были переведены из глазных кабинетов в ДОЦ, туда же перевезено офтальмологическое оборудование.

Ортопедические кабинеты лечения косоглазия и близорукости остались в штатах детских поликлиник с целью приближения лечения к месту жительства больных.

Лечение детей с амблиопией и косоглазием в специализированном детском саду обеспечивается за счет ставок ДОЦ. На врачей ДОЦ возлагается полная ответственность за осуществление всего объема диспансерных, в том числе профилактических мероприятий в микрорайонах обследования (детсады, школы, неорганизованные дети и т. д.). Микрорайонами являются территории прикрепленных поликлиник. Оказание офтальмологической помощи организовано следующим образом.

В глазных кабинетах 6 поликлиник ведется прием детей средним медицинским персоналом. В круг их обязанностей входит осмотр здоровых детей 3, 5, 6, 7 лет и старше, подбор очков детям с миопией и гиперметропией до 4,0 D, лечение острых конъюнктивитов и ячменей. Медсестры проверяют зрительные функции, клиническую рефракцию, осматривают глазное дно, назначают тренировки резервов аккомодации, удаляют инородные тела с конъюнктивы, оказывают неотложную помощь при ожогах и травмах. При невозможности оказания помощи (недостаточной квалификации, сложной оптической коррекции зрения и т. д.) больного направляют в ДОЦ. В результате выполнения работ такого рода за счет среднего медицинского персонала нагрузка врачей-офтальмологов сокращается на 40%.

В ДОЦ офтальмологическую помощь оказывают уже врачи, причем по определенному графику: 4 врача-окулиста ведут прием больных детей в 2 смены с 8 часов утра до 8 часов вечера. Врачей посещают около 240 человек. 2—3 врача ежедневно проводят углубленный осмотр школьников с пониженной остротой зрения, которых направили к ним школьные фельдшеры. По средам организован единый профдень по осмотру детей с пониженной остротой зрения в детсадах. В эти дни в ДОЦ ведется один дежурный прием. По вторникам врачи работают в своих прикрепленных поликлиниках для проведения

Сравнительная оценка основных показателей
за 3 года

Показатели работы	Годы		
	1987	1988	1989
Всего детей	149858	156041	160385
Всего школ	53	54	55
Всего школьников	62910	68750	76000
из них	не осмот- рены 26—50%	не осмот- рены 25—50%	осмотре- ны все
Всего дошкольных учреждений	133	135	137
Всего дошкольников	48796	52250	83071
из них	не осмот- рены 40—53%	не осмот- рены 43—58%	осмотре- ны все
Количество посе- щений			
к окулистам	68350	76018	94265
к средним меди- цинским работ- никам	—	—	33762
Число первичных больных	17542	18336	20974
Число детей с мио- пией	13201	14899	17213
Сделано амбула- торных операций	250	320	653
Число слепых на один глаз	62	67	71
слабовидящих	14	17	19
Общее количество травм	111	136	190

профосмотра детей до 3 лет. Еже-
дневно выделен один день для амбула-
торных операций (работают 2 врача).
Прием больных проводится с 2 часов
дня до 7 часов вечера. В субботу осуще-
ствляется дежурный прием 2 врачами с
8 часов утра до 1 часу дня.

Работа сотрудников организована с
оплатой труда по бригадной форме.
В доступной нам литературе мы не на-
шли разработок оплаты труда в усло-
виях городских центров. В новых усло-
виях персонал работает по согласован-
ному коллективному графику, построен-
ному на принципах взаимозаменяе-
мости, взаимоучебы, взаимопомощи.
Появились идеальные условия для сов-
местного решения вопросов в сложных
случаях диагностики, лечения путем
совместных консультаций, клинических
разборов, проведения монотематических
конференций. Дорогостоящее офталь-
мологическое оборудование использует-
ся с максимальной нагрузкой в 2 смены
и сконцентрировано на одном месте.

Такая организация работы позволила
провести большую профилактическую и
лечебную работу (см. табл.).

За указанный срок был осуществлен
следующий объем работ:

1. Ликвидированы очереди на само-
запись впервые за последние 10 лет,
поскольку помощь детям в настоящее
время оказывается во всех случаях.

2. Увеличено количество посещений
к врачам-офтальмологам на 18 147 чело-
век, к среднему медперсоналу — на
33 762.

3. Возрос в 2 раза объем амбулатор-
ных операций.

4. Проведен 100%-ный охват школь-
ников 2—8-х классов (в 1987—
1988 гг. — только 40—50%); вновь вы-
явлены и поставлены на учет 4250 чело-
век.

5. Сокращено до минимума число
больных, необоснованно направляемых
в глазное отделение БСМП (больницы
скорой медицинской помощи).

6. Шире были использованы такие
виды амбулаторного лечения, как под-
конъюнктивальные, ретробульбарные
инъекции, ультразвук, ванночковый
электрофорез, что также отразилось на
качестве лечения больных.

Первое место среди причин первич-
ных амбулаторных посещений занима-
ют аномалии рефракции (76%). Среди
детей с пониженной остротой зрения
близорукие составляют 50% и 5% от
общей численности детей, с косогла-
зием — соответственно 5,8% и 0,6%.
Травмы не превышают 1,1—1,2% и не
имеют тенденции к росту. Число слабо-
видящих и слепых практически не уве-
личивается.

Экономия фонда заработной платы
оказалась равной 9772 руб. (если исхо-
дить из нормативных 17,5 ставок). Мы
же в течение года использовали 11,5
ставок, оказывая 100%-ную офтальмо-
логическую помощь. Если отсчет вести
от выделенных 14,0 ставок, то экономия
фонда зарплаты будет равна 3569 руб.

Следовательно, создание офтальмо-
логического центра и организация рабо-
ты по бригадной форме оплаты труда,
использование среднего медперсонала
согласно предназначению в условиях
острой нехватки врачей-офтальмологов
являются одним из путей решения и
улучшения качества офтальмологиче-
ской помощи населению.

УРОВЕНЬ ИНФИЦИРОВАННОСТИ ТОКСОПЛАЗМОЙ РАБОТНИКОВ ЗВЕРОСОВХОЗА

Н. А. Сергеева

Республиканская клиническая больница (главрач — С. В. Абуладзе) МЗ ТССР

Реферат. Обследовано 400 работников зверосовхоза и 246 человек контрольной группы. Уровень инфицированности токсоплазмой в Татарии в общей популяции составляет 22%, а в группе риска почти в 2 раза выше — 42,7%.

Ключевые слова: токсоплазма, инфицированность, внутрикожная проба.

1 таблица. Библиография: 1 название.

Источником заболевания при токсоплазмозе являются многие виды диких и домашних животных, а также птиц, поэтому он относится к типичным зоонозным инфекциям. Однако значительный полиморфизм патологических проявлений и разнообразный характер течения болезни затрудняют постановку диагноза только на основании клиники, поэтому большое значение имеют лабораторные исследования.

При обследовании населения в различных странах мира с помощью аллергических и серологических методов установлено, что уровень инфицированности токсоплазмой колеблется в широких пределах — от 0,6 до 90%; в СССР — от 5 до 50%, причем в южных районах он выше, чем в северных. В Татарии такие исследования не проводились.

Нами обследовано в Бирюлинском зверосовхозе 400 человек при помощи аллергической пробы Френкеля (ВКП),

которая дает более полные сведения об уровне инфицированности [1]. ВКП ставили по типу реакции Манту. Аллергическая перестройка появляется через 4—6 нед после заражения, сохраняясь в течение многих лет, возможно пожизненно.

Обследованные были разделены на две группы: в 1-ю вошли лица, имеющие контакт с животными, выращиваемыми в зверосовхозе; во 2-ю — не контактирующие с животными. Контрольную группу составили 46 мужчин — работников АХЧ Республиканской клинической больницы и 200 женщин, направленных на обследование в связи с наступившей беременностью.

Выяснилось, что в 1-й группе, состоявшей из 27 мужчин и 136 женщин, ВКП оказалось положительной у 6 (22,2%) мужчин и 64 (47,1%) женщин, во 2-й группе (200 мужчин и 37 женщин) — соответственно у 38 (19%) и 14 (37,8%).

Сравнительные данные об уровне инфицированности токсоплазмой работников зверосовхоза приведены в таблице.

В контрольной группе положительная реакция была отмечена у 9 (19,6%) мужчин и у 50 (25%) женщин, причем

Сравнительные данные об инфицированности токсоплазмой работников зверосовхоза

Место работы обследованных		Мужчины			Женщины			Всего		
		п	ВКП+	%	п	ВКП+	%	п	ВКП+	%
1-я группа	Норковая ферма	3	—	—	70	34	48,6	73	34	46,6
	Лисья ферма	1	—	—	19	8	42,1	20	8	40,0
	Соболиная ферма	—	—	—	10	5	50,0	10	5	50,0
	Кроликоферма	10	3	30,0	16	8	50,0	26	11	42,3
	Коровник	12	3	25,0	15	6	40,0	27	9	33,3
	Ветпункт	1	—	—	6	3	50,0	7	3	42,9
2-я группа	Всего	27	6	22,2	136	64	47,1	163	70	42,9
	Контора з/фермы	65	11	16,9	26	10	38,5	91	21	23,1
	Механоцех	76	16	21,0	7	3	42,9	83	19	22,9
	Стройчасть	59	11	18,6	4	1	25,0	63	12	19,0
	Всего	200	38	19,0	37	14	37,8	237	52	21,9
Итого		227	44	19,4	173	78	45,1	400	122	30,5

у женщин в возрасте до 25 лет — в 22% случаев, старше 25 лет — в 28%, то есть прослеживалась явная тенденция к увеличению числа инфицированных в зависимости от возраста.

Число инфицированных у мужчин 1-й группы, близкое к общепопуляционному показателю, было связано, по видимому, с тем, что они работали в основном бригадами или, обслуживая механизмы, имели контакт с животными намного реже, чем рядовые члены бригады — звероводы. Более же высокий процент инфицированных у женщин 2-й группы по сравнению с контролем объяснялся тем, что многие женщины из конторы зверофермы ранее трудились звероводами, но по тем или иным причинам (хронические заболевания, беременность свыше 20 нед) вре-

менно или постоянно были переведены на легкий труд.

ВЫВОДЫ

1. Уровень общепопуляционной инфицированности в Татарии токсоплазмой составляет 22% (у мужчин — 19%, у женщин — 25%).

2. Уровень инфицированности лиц, работающих с домашними животными, в 1,5 раза выше (33,3%).

3. Число инфицированных среди работающих с дикими плотоядными животными в 2 раза превышает общепопуляционный показатель (42,7%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Казанцев А. П. // Токсоплазмоз. — Л., Медицина. — 1985.

Поступила 18.10.90.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.711—007.55—089.8

ВАРИАНТ МОДИФИКАЦИИ УСТРОЙСТВА РОДНЯНСКОГО — ГУПАЛОВА ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СКОЛИОЗА

В. С. Миронов

Республиканская детская больница (главрач — А. А. Исаев), г. Саранск

Среди многих корригирующих устройств для лечения сколиоза техническими средствами наиболее пластичное и менее травматичное корригирующее воздействие на позвоночник оказывает титановая пластина устройства Л. Л. Роднянского — В. К. Гупалова. Оно эффективно при сколиозе до 30° [1]. При сколиозе III—IV степени и суперсколиозах (свыше 50°) данное устройство недействительно и, кроме того, оно не устраняет торсию позвоночника. Косметический горб остается.

Нами выполнена модификация данного устройства. Пластина изогнута в 2 плоскостях: фронтальной и сагиттальной. Тем самым и действие ее направлено не только на устранение бокового искривления позвоночника, но и на его торсию (рис. 1). Изменена хвостовая часть устройства. Она заменена винтовым механизмом, который обеспечивает distraction и создает дополнительное усилие на пластину, увеличивая ее корригирующие свойства. При помощи гайки-упора удерживается достигнутая во время операции коррекция позвоночника. Хвостовая часть выполнена так, что не мешает росту позвоночника. С помощью гайки-упора можно осуществлять дополнительную коррекцию сколиоза спустя 3—4 мес после операции. Устройством Л. Л. Роднянского — В. К. Гупалова это сделать невозможно. При монтаже устройства Л. Л. Роднянского — В. К. Гупалова в грудном отделе применяется гребенка для придания жесткости узлу. Гребенка фиксирует 3—4 позвонка и тем самым препятствует их росту. Монтаж же нашего устройства

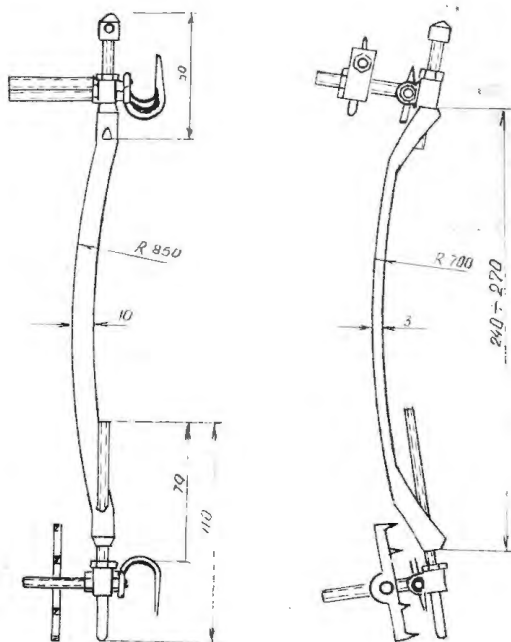


Рис. 1.

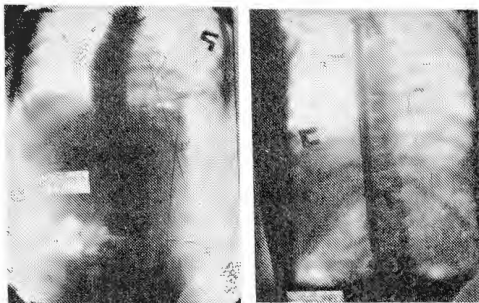


Рис. 2. Рентгенограмма больной Л. 11 лет, с прогрессирующей формой сколиоза: а — до операции, б — после операции

выполняется на 2 крючках за дужки одного позвонка, что не мешает его росту. Вращение пластины исключается установкой дополнительного крючка с серой в нижнем сегменте пластины.

С помощью винта значительно устраняется сколиоз в поясничном отделе. Ход операции тот же, что и при монтаже устройства Л. Л. Роднян-

ского — В. К. Гупалова, только в поясничном отделе крючок следует повернуть вниз и установить его за дужку IV поясничного позвонка. Затем собрать хвостовую часть вместе с гребенкой и привернуть к шпильке крючка.

Гребенку устройства Роднянского — Гупалова нужно укоротить по одному зубцу с обеих сторон, от этого стабильность поясничного узла не ухудшится. Фиксировать надо только два, а не три позвонка, затем с помощью винта дать усилие на пластину.

Данное устройство применено у 6 больных с прогрессирующей формой сколиоза III и IV степени. На первом этапе коррекции сколиоз III степени был переведен в I степень (8°), IV степени — в I—II степень (рис. 2). Послеоперационных осложнений не было. Нашим устройством можно успешно пользоваться при сколиозе III—IV степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Роднянский Л. Л., Гупалов В. К. // Мед. техн.— 1984.— № 1.— С. 53—56.

Поступила 28.08.90.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 61 (091)

ПРОФЕССОР СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ ЛЕВАШОВ

Я. Ю. Попелянский, Т. В. Архангельский

Всероссийский центр вертеброневрологии (руков.— проф. Я. Ю. Попелянский), г. Казань, Центральный музей медицины (директор — канд. мед. наук Б. Ш. Нувахов) АМН СССР

Непредсказуемо складывалась судьба некоторых ученых в медицине — имена многих известных в прошлом людей на долгое время предавались забвению. В числе таких незаслуженно забытых и выдающийся русский терапевт Сергей Васильевич Левашов...

Сергей Васильевич Левашов был профессором кафедры факультетской терапии медицинского факультета Казанского университета с 1886 по 1903 г. Ему посвящены статьи, юбилей-

ный сборник. Его окружали преданные ученики и почитатели. Во всемирно известной энциклопедии Брокгауза и Эфрона (1896) его характеризуют как «выдающегося современного русского ученого-терапевта». 28 июля 1899 г. его в возрасте 42 лет избрали иностранным членом-корреспондентом Парижского терапевтического общества. Между тем имя его забыто не только в советской медицинской литературе, но и в прославленной Казанской старой клинике, где он творчески трудился в течение 16 лет. При опросе сотрудников клиник и кафедр Казани никто не мог сообщить о его научной деятельности. Сведения о нем отсутствуют и в специальных сборниках-справочниках о Казанском университете и Казанском медицинском институте. Только в воспоминаниях музейного работника В. М. Дьяконова (1977) и заметках И. Ефремовой «Ценная находка», опубликованных в газете «Красная Татария» за 10 и 17 августа 1939 г., сообщается о проф. С. В. Левашове, который, по их непроверенным данным, эмигрировал за границу и которому принадлежал найденный в Казани клад.

С. В. Левашов родился 5 мая 1857 г. в Белёвском уезде (деревня Погорелое, ныне не существующая) Тульской губернии, в дворянской семье. В Тульской гимназии он начал учиться с 3-го класса и, минуя 8-й класс, сдал с успехом экзамены на аттестат зрелости. В 1873 г., поступив на медицинский факультет Московского университета, на следующий год юноша перешел на второй курс Петербургской медико-хирургической академии, в которой слушал лекции В. Л. Губерга, С. П. Боткина, Э. Э. Эйхвальда, В. Манассеина и других известных ученых. В 1876 г. окончил



Портр. Левашов

академию с отличием, и его фамилия была занесена на мраморную доску. Был награжден премией Буша и рекомендован докторантом и институтским врачом. В течение двух лет он был прикомандирован с целью повышения врачебных знаний к клиническому госпиталю.

Творческая деятельность С. В. Левашова разделяется на три периода: петербургский, казанский и одесский. В начале петербургского периода он, будучи младшим врачом в клинике С. П. Боткина, работал в физиологической лаборатории, руководимой молодым ученым И. П. Павловым. С. П. Боткина интересовали нервные механизмы висцеральных заболеваний, в первую очередь сердечно-сосудистых, поэтому в лаборатории ставились эксперименты по неясным вопросам иннервации сердца и сосудов, которые в значительной степени уточняли исследования К. Бернара. Решению одного из таких вопросов была посвящена диссертация С. В. Левашова, защищенная им в 1879 г. В декабре 1883 г. он был избран приват-доцентом клиники, руководимой С. П. Боткиным.

В 1883 г. С. В. Левашов в числе первых экспериментально доказал, что трофическое влияние нервной системы осуществляется через вазомоторные волокна; впоследствии это было развито в концепции академика В. А. Говырина (1967). В своих публикациях ученый сообщал интересные сведения о влиянии повышенного артериального давления, тепла и холода на сосудистую стенку, нервной системы на продукцию лимфы, особом влиянии дефибрилированной крови на трофику тканей, установленных им в результате усовершенствования методики экспериментов по гемодинамике и наложению фистулы. В лекциях

С. П. Боткина была высказана гипотеза о механизме образования аневризм в результате значительных местных колебаний артериального давления. Экспериментальная модель такой аневризмы была создана С. В. Левашовым — в результате растяжения стенок начальной части брюшной аорты, вызываемого часто повторяющимися колебаниями артериального давления (опыты проводились на собаках). Растяжение сосудистой стенки сопровождалось значительной брадикардией, учащением дыхательных движений. С. В. Левашовым экспериментально подтверждена также гипотеза С. П. Боткина о нарушении кровотока в мелких периферических сосудах как важным механизме формирования аневризмы (см. «Еженед. клинич. газ.», 1884, № 5, с. 74—77; № 6, с. 93—95; № 7, с. 97—112; № 8, с. 179—192). С. П. Боткин в 3-й лекции по аневризмам сообщил о препарате С. В. Левашова. Этот препарат с явным мешкообразным расширением стенок аорты был получен от собаки, которой в течение 6,5 мес производились упомянутые ежедневные прижатия аорты по 3—4 минуты.

Весной 1884 г. 27-летний приват-доцент С. В. Левашов был прикомандирован за границу для подготовки к профессорскому званию; работал в физиологических лабораториях Р. Гейденгайна (в Бреславле) и К. Людвига (в Лейпциге), патологоанатомических лабораториях Понорика, Института заразных болезней Р. Коха, клиниках Бирмера, Вагнера, Симсена. С 1886 г. трудился в Париже в лаборатории Вюльпиана, клиниках Шарко, Жакку, Потена. По возвращении из заграничной командировки по рекомендациям С. П. Боткина, Э. Э. Эйхвальда, а также при под-

держке Г. А. Захарьина он был назначен на кафедру факультетской терапии Казанского университета.

Просторные по тем временам клиники Казанского университета размещались в трехэтажном здании. Терапевтическую клинику возглавлял ученик С. П. Боткина талантливый терапевт Н. А. Виноградов, в последующем выдающиеся клиницисты С. С. Зимницкий, Н. К. Горяев, З. И. Малкин; хирургическую — В. И. Разумовский, А. В. Вишневский; неврологическую — Л. О. Даркшевич, Л. И. Омороков. С. В. Левашову удалось оснастить кафедру необходимым числом микроскопов, приборами для клинического исследования и графических записей, а также создать небольшую кафедральную библиотеку; была открыта и бактериологическая лаборатория. По его представлению на заседании совета Казанского университета 6 марта 1887 г. было решено командировать ассистента, доктора медицины И. И. Троицкого в Германию и Францию для занятий по бактериологии¹. При клинике была организована амбулатория. Все перечисленные мероприятия проводились С. В. Левашовым по образцу кафедры, руководимой С. П. Боткиным, которого он свято чтит и о котором на траурном заседании общества врачей при Казанском университете произнес речь.

В 1901 г. на заседании совета университета был представлен доклад профессоров С. В. Левашова и Л. О. Даркшевича о неудовлетворительном состоянии их клиники². В терапевтической клинике было только два ассистента, которым приходилось дежурить по 2—3 раза в неделю. Совет решил через попечителя учебного округа ходатайствовать перед Министерством просвещения об увеличении штатов и доведении числа терапевтических коек до 30.

К началу XX века С. В. Левашова знали не только по работам нейровисцерального направления. Им были опубликованы статьи о сифилитическом поражении гортани, подвижной почке, значении туберкулина в лечении легочного и горланного туберкулеза, лечении диабета и сыпного тифа. Во многих учебниках сообщались данные С. В. Левашова о влиянии щелочных средств и хлорида натрия на желчеобразование, течение желчнокаменной болезни. Продолжалась разработка задуманного еще в Петербурге способа лечения влажного плеврита, который заключался в систематическом замещении экссудата индифферентными жидкостями. Метод был подробно описан в докладе, представленном на X Международной медицинской конгресс в Берлине (публикация в 1890 г.). Этим способом стали пользоваться в Гене, Харькове и других регионах. Чтобы оценить значение новшества, следует учесть, что в те годы для борьбы с ограничением экскурсии грудной клетки при воспалительном процессе в легких и развитии плевральных срощений ограничивались такими мерами по всасыванию выпота, как мушки, сухоядение и мочегонные. В Казанском периоде были также опубликованы сообщения о сердечных циррозах печени, болезни Верльгофа, материалы из области микробиологии, о лечении сыпного тифа, холеры, три сборника факультетской клиники и др.

Несмотря на то что отношение ректората Казанского университета к известному ученому было, по-видимому, почтительным, С. В. Левашов решает уехать из Казани, договорившись с попечителем Новороссийского (Одесского) университета. В письме ректора Новороссийского универ-

¹ ЦГА ТАССР. ф. 977. д. 9793. с. 4 (83).

² ЦГА ТАССР. ф. 977. д. 10441. с. 13 (133)—18 (138).

ситета от 30 сентября 1902 г. ректору Казанского университета³ содержится просьба о переводе профессора на одноименную кафедру в Одессу. На полях этого документа проект официального ответа написан рукой С. В. Левашова (он явно был своим человеком в ректорате): «Высочайшим приказом по гражданскому ведомству от 18 января 1903 г. за № 7 ординарный профессор и действительный статский советник С. В. Левашов перемещается ординарным профессором императорского Новороссийского университета по кафедре терапевтической клиники»⁴. Возникает вопрос, чем же был обусловлен уход С. В. Левашова из Казанского университета? Существуют отдельные факты, которые позволяют допустить, что в Казани С. В. Левашов было не совсем уютно. Ученику С. В. Левашова Л. И. Ускову было известно следующее: «Приехав в августе в 1886 г. в Казань, Сергей Васильевич был встречен крайне недружелюбно некоторыми членами факультета, для которых назначение столь молодого ученого в обход местных кандидатов являлось неожиданностью и не отвечало их плану; такое отношение со стороны некоторых видных профессоров не прекращалось в течение всего времени пребывания Сергея Васильевича в Казани» (Л. И. Усков, 1909, с. 7—8). Это сообщение подтверждают следующие факты. Председателем оргкомитета VII съезда общества русских врачей в память Н. И. Пирогова от лица университета на заседаниях совета в 1898 г. поручили быть не С. В. Левашову, который заведовал основной терапевтической кафедрой и был почетным членом-корреспондентом Парижского общества терапевтов, а дерматологу А. Г. Ге⁵. Судя по протоколам совета, С. В. Левашов часто не входил в состав медицинских испытательных комиссий и ни разу не был членом конкурсных комиссий. Нелегко происходил, видимо, и процесс приживания «пришлого» клинициста на медицинском факультете с его устоявшимися традициями и личными связями.

В 1903 г. С. В. Левашов приступил к заведыванию кафедрой терапии Новороссийского (Одесского) университета. Клиника была небольшой: за год всего госпитализировалось до 150 больных (в смежной клинике проф. К. И. Коровицкого — более 300), число амбулаторно принятых за год не превышало 1500 больных. Однако высококвалифицированные клинические разборы больных привлекали сюда врачей. Постепенно сформировался коллектив сотрудников кафедры — это (кроме приехавшего сюда из Казани Л. И. Ускова) М. А. Глазов, Л. А. Зильберберг, П. Х. Калачев, А. Сусерман, будущий физиолог, ученик И. П. Павлова Г. П. Зеленый, А. П. Виноградов, В. У. Потепенко, В. Н. Красин. С. В. Левашов выполнял повседневную врачебную деятельность непосредственно у постели больного. Об этом свидетельствовала большая работа по эффективности применения трифенилметанов в лечении туберкулеза: присланный Эрлихом препарат трипарозон оказался эффективнее метиленовой синьки и фукина («Русский врач», 1912, № 50). На кафедре проводились и бактериологические исследования по установлению этиологии сыпного и брюшного тифа, в частности поиск микробов в спинномозговой жидкости, изучалось действие салварсана при лечении этих инфекционных за-

болеваний, влияние того же и ряда других препаратов на сердце, эффект желатина при лечении аневризм, кумысолечения; делались попытки лечения белокровия малыми дозами рентгена (Л. И. Усков, П. К. Калачев). Под руководством С. В. Левашова были созданы и апробированы оригинальные аппараты для графической регистрации артериального давления. В 1906 г. ученый опубликовал в «Русском враче» обобщающую работу «О современном фармацевтическом лечении сердечных болезней». В «Русском враче» за 1904 г. был напечатан доклад, прозвучавший на IX съезде общества русских врачей имени Н. И. Пирогова «Об общественных задачах отечественной клинической медицины на пороге XX века», в котором он восторженно сообщал о научно-технологических достижениях XIX века, манифесте врача, необходимости разработки мероприятий против распространения болезней, роли своего учителя С. П. Боткина в развитии русской медицины. Особое внимание автор уделял борьбе с туберкулезом. Эффективным средством его лечения он считал кумыс, который был недостаточно распространен, и поэтому С. В. Левашов предлагал увеличить количество кумысолечебниц. Кроме того, он опубликовал также крупные статьи по преподаванию терапии студентам.

В 1907 г. С. В. Левашова назначают деканом медицинского факультета, а вскоре он стал ректором университета — до 1912 г., когда он был избран членом Государственной думы IV созыва (1912—1917). С 1917 по 1919 г. он вновь профессор в Новороссийском университете.

В 1907 г. С. В. Левашов способствовал организации внутри совета Одесского университета группы профессоров реакционного характера, выступавшей против автономии университетов, за которую боролись все прогрессивные профессора России. Лидером этой группы был он сам. Вскоре он исключил прогрессивного декана университета за политическую деятельность (газета «Речь», 1916 г., 8 января).

В большинстве публикаций об истории Новороссийского (Одесского) университета политическая и организационная деятельность С. В. Левашова характеризуется отрицательно.

Неудивительно, что имена деятелей с подобными политическими взглядами до последнего времени не указывались в историко-медицинской литературе. Между тем речь идет об имени известного ученого. Идеи о роли нервной системы в норме и патологии разрабатывались им даже раньше И. П. Павлова, с которым он был дружен и переписывался, а С. П. Боткин в лекциях и изложении своих взглядов часто опирался на факты, полученные С. В. Левашовым.

Приказом комиссара просвещения от 15 августа 1919 г. С. В. Левашов в возрасте 62 лет был уволен из Новороссийского университета. При неизвестных обстоятельствах он погиб в 1919 г. (не исключено, что был расстрелян, как и его ученик Л. И. Усков). По наведенным справкам, официально Одесской государственной чрезвычайной комиссией он «не привлекался».

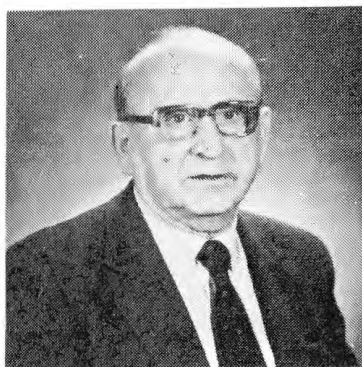
В заключение следует подчеркнуть, что проф. С. В. Левашов — крупный клиницист, один из талантливых учеников С. П. Боткина и основоположников русской школы так называемого нервизма. Его общественное сознание не поспевало за бурным демократическим развитием общества, что и послужило причиной досадного исчезновения его имени из истории медицины более чем на 70 лет.

³ ЦГА ТАСРР, ф. 977, д. 10634, с. 5.

⁴ ЦГА ТАСРР, ф. 977, д. 10634. Приказ М-ва просвещ. № 1371 от 06.02.1903 г.

⁵ ЦГА ТАСРР, ф. 977, д. 10440, с. 104—107.

ПРОФЕССОР МОЙШЕ ЗЕЛЬМАНОВИЧ СИГАЛ



2 октября 1990 г. скоропостижно скончался заслуженный деятель науки РСФСР и СССР, заведующий кафедрой хирургии и онкологии Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, профессор Мойше Зельманович Сигал.

М. З. Сигал родился 14 января 1920 г. в г. Каменец-Подольск УССР. В 1941 г. он окончил лечебный факультет Донецкого медицинского института. До 1945 г. находился на практической работе в системе медслужбы МВД. С 1945 г. М. З. Сигал работал в Казанском институте усовершенствования врачей имени В. И. Ленина сначала ассистентом, затем доцентом, профессором и заведующим кафедрой хирургии и онкологии.

Тема его кандидатской диссертации — «Материалы к вопросу об аутоаллергии», докторской (1964 г.) — «Трансиллюминация при операциях на желудке по поводу рака». Крупный ученый-новатор являлся автором более 200 научных статей, 9 монографий и одного учебного пособия. Ему принадлежит более 20 изобретений. Под его

руководством выполнены и защищены 52 диссертации, из них 10 докторских.

Будучи талантливым и виртуозным хирургом, М. З. Сигал внес большой вклад в развитие онкохирургии. Им разработаны и внедрены в клинику принцип аппаратной коррекции операционного доступа, новое направление в операционной диагностике — трансиллюминация как метод ангиографии (ангиоскопии), исследования рельефа слизистой оболочки, структурного анализа патологических очагов в полых органах, интраоперационная ангиотензометрия, оригинальные методики асептических электрохирургических операций на желудке и кишечнике, свободная кожная пластика в онкологии и т. д.

Мойше Зельманович был прекрасным лектором и педагогом. Со всех концов Советского Союза к нему съезжались врачи-онкологи, чтобы овладеть его оригинальными методами диагностики и хирургического лечения рака.

Наряду с большой научной, педагогической и практической деятельностью, М. З. Сигал выполнял большую общественную работу. Он входил в состав правления Всесоюзного научного общества онкологов, являлся главным внештатным онкологом республики и председателем научного общества онкологов ТССР.

За заслуги перед практическим здравоохранением и наукой М. З. Сигал был награжден орденами Трудового Красного Знамени, «Знак Почета», медалями и значком «Отличнику здравоохранения».

Светлая память о замечательном хирурге, талантливом ученом и учителе навсегда сохранится в сердцах его коллег и учеников.

Казанский институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, научное общество онкологов ТССР, коллеги и ученики.

ХРОНИКА

С 24 по 26 октября 1990 г. в г. Киеве прошел IV Всесоюзный симпозиум по иммунологии репродукции с международным участием.

Президент Международной ассоциации по иммунологии репродукции проф. С. Изоджима и соавт. (Япония) представили характеристику поверхностных спермальных антигенов человека.

О созданных на основе гормонов репродуктивного тракта вакцинах, регулирующих фертильность, сделал сообщение проф. Г. П. Галвар (Индия).

З. Ф. Дандеро и др. (Италия) доложили об эпидемиологии мужского иммунного бесплодия. Местному иммунитету бесплодных женщин было посвящено выступление Л. В. Галазюк, иммунному гомеостазу больных с нарушенной репродуктивной функцией — Л. И. Иванюты и соавт. (Киев).

С эффективной терапией при резус-конфликтной беременности, угрожающем самопроизвольному аборте лейкоцвезью резус-положительного

супруга и донора познакомили собравшихся Е. Я. Быкова и Т. Н. Кураева (Рига), Ю. Ю. Сотникова и соавт. (Иваново).

О нейрориммунологическом контроле эффективности терапии при иммуноконфликтной беременности доложили Б. Г. Садыков и Ю. И. Бородин (Казань).

Представители Франции, Англии, США, ФРГ и СССР сделали сообщения о выявлении ВИЧ-инфекции и репродукции.

Большой интерес был проявлен к стендовым материалам, в том числе к представленным проф. О. И. Пикуза и соавт. «Становление адгезивных функций гранулоцитов у детей неонатального периода» и группой авторов (Ю. И. Бородин, В. П. Чехонин, Б. Г. Садыков, Е. А. Коротева) «Пrenатальная нейрориммунодиагностика врожденных пороков развития ЦНС плода» (Казань).

Проф. Б. Г. Садыков, проф. О. И. Пикуза (Казань)

Клиническая и теоретическая медицина

Clinical and Theoretical Medicine

Валимухаметова Д. А., Копылов А. Н., Хамитов Р. Ф. Качественная характеристика кривой «поток — объем» у больных острыми пневмониями

Valimukhametova D. A., Kopylov A. N., Khamitov R. F. The qualitative characteristics of the «flow — volume» curve in patients with acute pneumonias

Сюрин С. А., Темирбулатов Х. А., Сааченко В. М. Клинико-функциональные особенности хронического бронхита у сельскохозяйственных рабочих

Syurin S. A., Temirbulatov Kh. A., Saachenko V. M. Clinical and functional characteristics of chronic bronchitis in agricultural workers

Мусин М. Ф., Бондарев А. В., Репейков А. В., Фасхутдинова И. М. Комплексное бронхологическое исследование в интенсивной диагностике больных раком легких

Musin M. F., Bondarev A. V., Repeikov A. V., Faskhulidinov I. M. Complex and bronchologic examination in the intensive diagnosis of patients with lung cancer

Юзбашев З. Ю., Филатова И. И. Временные и объемно-скоростные показатели наполнения левого желудочка

Yuzbashev Z. Yu., Filatova I. I. Time and volume-rate indices of the left ventricle filling

Хромова А. М., Забусов Ю. Г., Абузаров И. Г., Камбург Р. А. Метод объективизации постмортальной дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца, острого алкогольного отравления и алкогольной миокардиодистрофии

Khromova A. M., Zabusov Yu. G., Abuazarov I. G., Kamburg R. A. Method of objectivization in the postmortal differential diagnosis of the ischemic heart disease, acute alcohol intoxication and alcohol myocardiodystrophy

Кочнев О. С., Ситдииков В. З. Интраоперационная перфузионная холангиоманометрия в оценке функционального состояния сфинктера Одди

Kochnev O. S., Sildikov V. S. Intraoperative perfusion cholangiomanometry in the evaluation of the functional state of Oddi's sphincter

Пикуза О. И., Булатов В. П., Бжассо З. Х. Способ дифференциальной диагностики воспалительных и функциональных форм поражения билиарной системы у детей

Pikuza O. I., Bulatov V. P., Bzhassso S. Kh. Method of differential diagnosis of inflammatory and functional forms of the biliary system disturbance in children

Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Наумов В. Ф. Первичный гипертрофический стеноз привратника у взрослых

Mikhailov M. K., Akberov R. F., Nazmov V. F. Primary hypertrophic stenosis of pylorus in adults

Мазурин А. В., Васадзе Р. Г. Дуоденогастральный рефлюкс и особенности его лечения при хроническом гастродуодените у детей

Mazurin A. V., Vasadze R. G. Duodenogastric reflux and the peculiarities of its therapy in chronic gastroduodenitis in children

Розенгартен М. Ю. Опыт диагностики и лечения острой непроходимости кишечника

Rosengarten M. Yu. Experience in diagnosis and treatment of intestinal obstruction

Курбанов Г. Б. Возможности улучшения результатов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж

Kurbanov G. B. Ways to improve the results of the surgical treatment of postoperative ventral hernias

Гуревич П. С., Круч А. И., Газазян М. Г., Пономарева Н. А. О роли маточно-плацентарного кровообращения в происхождении крупного плода

Gurevich P. S., Kruch A. I., Gasasyan M. G., Ponomareva N. A. On the role of utero-placental circulation in the origin of a large fetus

Мальцева Л. И., Капелюшник Н. Л. Применение метотрексата для лечения внематочной беременности

Maltseva L. I., Kapelyushnic N. L. Metotrexate employment in extrauterine pregnancy treatment

Кулакова Г. А., Шошина Н. К., Зиятдинов И. Г., Агафонова Е. В. О причинах гипогалактии у женщин

Kulakova G. A., Shoshina N. K., Ziyatdinov I. G., Agafonova E. V. On the causes of hypogalactia in women

Петров В. Г., Иванов Л. Н., Долгова С. И. Микрофлора кишечника у детей с atopическим дерматитом

Petrov V. G., Ivanov L. N., Dolgova S. A. Intestinal microflora in children with atopic dermatitis

Евсеев Е. М., Зинкевич О. Д., Харрасов А. Ф., Сафина Н. А. Динамика плазменного фибронектина у больных с острой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмами

Evsseev E. M., Zinkevich O. D., Kharra-sov A. F., Safina N. A. The dynamics of plasma fibronectin in patients with acute isolated and combined cranio-cerebral traumas

Рябов В. И., Шараев П. Н., Малинин О. В. Оксипролинурия у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

Ryabov V. I., Sharaev P. N., Malinin O. V. Hydroxyprolinuria in patients with hemorrhagic fever associated with renal syndrome

Амфитеатрова Н. Ф., Баширова Д. К., Галеева Р. К., Киселев А. О. Новый метод лабораторной диагностики коклюша

Amfiteatrova N. F., Bashirova D. K., Galeeva R. K., Kiselev A. O. A new method of laboratory diagnosis in whooping cough

Нагимова Ф. И. Ветряная оспа у детей, длительно леченных иммунодепрессантами

Nagimova F. I. Chickenpox in children with protracted treatment with immunodepressants

Шамсутдинов Н. Ш. Роль mioэпителиальных клеток в морфогенезе плеоморфных аденом слюнных желез и их идентификация

Shamsutdinov N. Sh. The role of myoepithelial cells in morphogenesis of salivary gland polymorphic adenomas and their identification

Бобров В. М. Анестезия из одной точки при операции на перегородке носа

Bobrov V. M. Anesthesia from the one point during the operation on the nasal septum

Зиганшин А. У., Зиганшина Л. Е. Накожные терапевтические системы — новый путь введения лекарственных веществ в организм

138

Хабибьянов Р. Я., Казанцев Ф. Ф., Евсеев Е. М. Послеоперационные осложнения при черепном компрессионно-дистракционном остеосинтезе

140

Краткие сообщения

Горькова Н. Б., Старых Л. М., Карпова Л. Е. Случай ранней тазово-плечевой прогрессирующей мышечной дистрофии с выраженным поражением сердца

142

Безяев П. А., Вартаньян Н. Г., Чуенков В. Г. Гигантская киста заднего средостения, симулировавшая врожденный порок сердца

144

Сергиенко А. А., Сергиенко Л. М., Сокил О. П. Активность ферментов гликолиза, пентозофосфатного пути и транспортных АТФаз в эритроцитах при сахарном диабете

144

Сахаутдинов В. Г., Галимов О. В., Сендерович Е. И., Макарьева Н. М., Праздников Э. Н. Ультразвуковое исследование в диагностике острого холецистита

145

Кипенский А. А., Салихов Т. Я. Двусторонняя адrenaлэктомия при болезни Иценко — Кушинга

146

Мухаметзянов Р. М., Никифоров В. Д., Иванов О. Н., Филипов Ю. Г. Прямые паховые грыжи у детей

147

Хабибуллин А. Г. Наружный подтаранный вывих стопы с интерпозицией сухожилия задней большеберцовой мышцы

147

Салтыков И. А., Мальцева Л. И. Значение ультразвукового исследования в диагностике брюшной беременности

148

Куракина Л. А. Опыт лечения истмико-цервикальной недостаточности во время беременности

149

Афанасьев Ю. А. Участие полиморфно-ядерных нейтрофилов в механизмах формирования патологического процесса при рассеянном склерозе

149

Шигапова Г. М. Клиническое течение вирусного гепатита В у больной с постабортным эндометритом, осложненным стафилококковым сепсисом

150

Дмитриев Н. Е., Гильдебранд М. А., Дмитриева Л. А. Лептоспироз, вызванный лептоспирой Помона

150

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Залылетдинова А. Р. Опыт организации детской офтальмологической службы в г. Набережные Челны

151

Эпидемиология

Сергеева Н. А. Уровень инфицированности токсоплазмой работников зверосовхоза

154

Новые инструменты и рационализаторские предложения

Миронов В. С. Вариант модификации устройства Роднянского — Гупалова для оперативного лечения сколиоза

155

История медицины

156

Некролог

Профессор Мойше Зельманович Сигал

159

Хроника

159

Ziganshin A. U., Ziganshina L. E. Epicutaneous therapeutic systems as a new way to introduce drugs into the body

Khabibyanov R. Ya., Kazantsev F. F., Evseev E. M. Postoperative complications in perosseous compression-distraction osteosynthesis

Short Communications

Gorkova N. B., Starikh L. M., Karpova L. E. A case of early pelvohumeral progressive muscular dystrophy associated with marked heart affection

Belyaev P. A., Vartanyan N. G., Chuenkova T. V. A giant cyst of the posterior mediastinum simulating congenital heart disease

Sergienko A. A., Sergienko L. M., Sokil O. P. Activity of glycolysis enzymes, pentosephosphate ways and transport ATP in erythrocytes in diabetes mellitus

Sakhauldinov V. G., Galimov O. V., Senderovich E. I., Makaryeva N. M., Prazdnikov E. N. Ultrasonic examination in the diagnosis of acute cholecystitis

Kipensky A. A., Salikhov T. Ya. Bilateral adrenalectomy in Itsenko-Cushing's disease

Mukhametzyanov R. M., Nikhiforov V. D., Ivanov O. N., Filippov Yu. G. Direct inguinal hernia in children

Khajibullin A. G. Foot external subastragal dislocation with interposition of the tendon of the musculus tibialis posterior

Bakhtiyarov I. A., Maltseva L. I. Significance of ultrasonic examination to diagnose abdominal pregnancy

Kurakina L. A. Our experience in the treatment of isthmio and cervical insufficiency during pregnancy

Afanasyev Ya. A. The role of polymorphonuclear neutrophils in the mechanism of pathological process formation in multiple sclerosis

Shigapova G. M. The clinical course of viral hepatitis B in a patient with postabortion endometritis complicated by staphylococcal sepsis

Dmitriev N. E., Gilderbrand M. A., Dmitrieva L. A. Leptospirosis caused by Leptospira Pomona

Social Hygiene and Public Health Organization

Zalyaletdinova A. P. Our experience in the organization of children's ophthalmological service in the city of Naberezhny Chelny

Epidemiology

Sergeeva N. A. The level of toxoplasmosis contamination among the workers of the animal farm

New Instruments and Rationalization Proposals

Mironov V. S. A variant to modify the Rodnyansky-Gupalov's device for the operative treatment of scoliosis

History of Medicine

Obituary

Professor Moishe Zelmanovich Sigal

Current events



**ВНИМАНИЮ РУКОВОДИТЕЛЕЙ
МЕДИКО-САНИТАРНЫХ СЛУЖБ ПРЕДПРИЯТИЙ,
САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ
И ГЛАВНЫХ ВРАЧЕЙ**

Министерство здравоохранения Татарской ССР, Татарский филиал «ТАКОМ» совместного предприятия «МКС Плюс» при участии советско-болгарской лаборатории пульмонологического приборостроения «ЭТОН» ведут работу по совершенствованию пульмонологической службы в республике. Эта работа складывается из создания респираторно-реабилитационных центров, насыщения лечебных учреждений медицинской аппаратурой пульмонологического профиля, ее технического обслуживания, а также подготовки врачей и среднего персонала.

Основными функциями респираторного центра являются:

- выявление и диспансеризация больных хроническими обструктивными заболеваниями легких и дыхательной недостаточностью;
- проведение комплекса лечебных мероприятий по коррекции дыхательной недостаточности, включая методы нетрадиционной медицины.

Стоимость работ по созданию центра широко варьирует в зависимости от возможностей заказчика и включает в себя поставку медицинского оборудования и его монтаж, консультации по дизайну и планировке центра, обучение персонала. При наличии у заказчика валюты возможно расширение перечня поставляемого медицинского оборудования производства ведущих западных фирм.

В комплект медицинского оборудования центра входят контрольно-агностическая аппаратура для скрининга нарушений внешнего дыхания и подбор средств коррекции, аэрозольные ингаляторы и небулайзеры (туманообразователи), кислородная аппаратура, автоматизированное рабочее место пульмонолога на базе персональной ЭВМ. Для эффективного функционирования центра желательны наличие следующего штата: 2 врача, 2 медсестры, 1 санитарка, 1 методист по лечебной физкультуре, 1 техник по кислородообеспечению и обслуживанию аппаратуры.

Аппаратурный состав и штат могут быть уточнены при заключении договора на создание центра.

Респираторно-восстановительные центры эффективно работают в г. Москве, их внедрение одобрено Институтом пульмонологии Минздрава РСФСР и Центральным НИИ туберкулеза МЗ СССР.

Расчетная потребность в таком городе, как Казань, составляет 25—30 центров, которые могут находиться при крупных промышленных предприятиях, а также на базе поликлиник и больниц.

Среди отдельных приборов пульмонологического профиля может быть рекомендован компьютерный пневмотахометр «Этон-01», позволяющий несколько минут проводить автоматизированное исследование внешнего дыхания. «Этон-01» незаменим при скрининге, при подборе бронхолитика и проведении бронхопровокации, в научных исследованиях. При наличии у заказчика ЭВМ могут быть предложены прикладные программы для обработки и хранения данных. Поставка за рубли. Передача купленного прибора осуществляется на семинаре, где специалисты проверят работоспособность прибора, поставят его на гарантийное обслуживание, врачи и ученые поделятся опытом его применения.

Предлагается также проведение тематических семинаров, лекций, обучение на рабочем месте на договорной основе.

За справками обращайтесь по тел. (843-2) 32-60-61 или по адресу: 420111, г. Казань, а/я 361, «ТАКОМ».