

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVII

4

1996

Казанский мед. ж., т. 77, 1996, № 4, 241—320.

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции "Казанского медицинского журнала":
г.Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 43-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53.
E-mail: redacia @ kmj.kcn.ru

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

Подписано в печать 01.08.96 г. Формат издания 70x108 1/16. Бум. писч. № 1.

Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. л. 10,9. Зак. Е-398.

420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1996

4

ТОМ
LXXVII

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

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—056.7 (470.343)

НАСЛЕДСТВЕННАЯ АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЕЕ СВЯЗЬ С ИНБРИДИНГОМ В РЕСПУБЛИКЕ МАРИЙ ЭЛ

Р.А. Мамедова, Е.К. Гинтер, И.С. Мошкина, В.А. Галкина, Г.И. Ельчинова

*Лаборатория популяционной генетики (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Е.К. Гинтер)
Института клинической генетики Медико-генетического научного центра РАМН,
г. Москва, Йошкар-Олинский филиал (директор — доц. В.П. Рассанов)
Казанского государственного медицинского университета, г. Йошкар-Ола*

Наследственные болезни встречаются в практической деятельности врача любой специальности. Более чем треть коек детских больниц в странах с развитым здравоохранением заняты больными с наследственной патологией. В большинстве случаев аутосомно-рецессивная патология представляет собой тяжелое хроническое заболевание, хотя существуют и достаточно компенсированные формы. Поэтому наследственные синдромы должны знать врачи всех специальностей: от правильно поставленного диагноза зависят тактика клинического ведения и прогноз жизни больного. Так, не следует оперировать врожденную катаракту у больных с синдромом Халлермана—Латрайфа или Конради—Хюнерманна, так как в большинстве случаев происходит спонтанная резорбция [3].

В общем виде наследственные болезни в пересчете на 1000 новорожденных определяются у 2,5—15 больных. Неравномерно и распределение наследственных болезней (НБ). Это касается, в частности, проблемы сходства и различия в спектре и разнообразии НБ в достаточно отдаленных и изолирован-

ных друг от друга популяциях большой численности. В этом аспекте интересно сравнение результатов обследования марийцев как потомков угро-финских народов и исследований, проведенных в Финляндии.

В результате систематического изучения редких наследственных болезней в Финляндии, начатого очень давно и продолжающегося до настоящего времени, выявлено более 20 форм уникальной рецессивной патологии, явившейся следствием эффективного дрейфа за счет длительной изоляции субпопуляций [10]. Кроме того, в популяции финнов очень низка частота распространения фенилкетонурии (ФКУ) и муковисцидоза.

В наших более чем 20-летних исследованиях соблюдается метод единообразия принципов сбора и обработки материалов, что позволяет проводить адекватное сравнение изученных нами популяций. Этот метод разработан в лаборатории генетической эпидемиологии МГНЦ РАМН и включает в себя изучение медико-генетических характеристик, предусматривающих выявление достаточно широкого круга моно-

генной наследственной патологии (более 500 форм), и факторов популяционной динамики, влияющих на эти характеристики [1].

Нами изучены аутосомно-рецессивная (АР) патология в 5 популяциях республики и связь полученных медико-генетических характеристик с факторами популяционной динамики, а также сопоставлен спектр АР патологии с результатами исследований, проведенных в популяции Финляндии. Материалом послужили данные медико-генетических экспедиционных исследований населения 5 районов Республики Марий Эл (Горномарийского, Оршанского, Моркинского, Советского и Сернурского) общей численностью 173.310 человек (в городах — 63.602, в селах — 109.708). Этнически население обследованных районов неоднородно. В основном районы заселены марийцами и русскими от 55,9% в Оршанском районе до 86,8% в Горномарийском [4].

Сведения о больных с предположительно наследственной патологией, представленные медицинским персоналом, а также материалы ВТЭК и СОБЕС верифицированы врачами-клиницистами ведущих учреждений г. Москвы (НИИ неврологии, Института глазных болезней им. Гельмгольца, Центрального кожно-венерологического института, Центрального института травматологии и ортопедии) и с помощью различных параклинических и лабораторных методов исследования. Собранный материал подвергался сегрегационному анализу, алгоритм которого разработан Муртоном [8], для проверки соответствия распределения больных и здоровых в выявленных семьях согласно определенному типу наследования и получения максимально правдоподобной оценки сегрегационной частоты и доли спорадических случаев с учетом вероятности регистрации. Затем из списка семей с предположительно рецессивными заболеваниями отбирались те семьи, где можно было предположить фенотипирование, и семьи, в которых доминантные заболевания были представлены новыми мутациями, отнесенными соответственно к спорадическим случаям и к аутосомно-доминантным заболеваниям [9].

Отягощенность (f) рассчитывали после предварительного определения числа больных в популяции: $n=A/P$, где A — число пробандов, P — веро-

ятность регистрации [7]. Для подсчета отягощенности из численности обследованного населения вычитали долю лиц, не имеющих детей (10,6%) [6].

В результате медико-генетического обследования в 115 семьях были выявлены 137 больных с аутосомно-рецессивной патологией. Сегрегационная частота, составившая 0,19, соответствует ожидаемой (0,25) при аутосомно-рецессивном типе наследования. Вероятность регистрации составляет 0,83, что свидетельствует о её множественном характере и возможности использования этой величины для последующих расчетов.

В таблице представлена отягощенность населения аутосомно-рецессивной патологией. Анализируя причины существенного различия в такой отягощенности городского и сельского населения, мы попытались выявить факторы популяционной динамики, повлиявшие на генетическую структуру этих популяций. Общеизвестно, что различная степень подразделенности исследуемых популяций, определяемая случайной составляющей инбридинга (F_{st}), приводит к варьированию отяго-

Отягощенность населения 5 районов Республики Марий Эл аутосомно-рецессивной патологией

Районы	Численность населения город/село, тыс. чел.	Отягощенность населения	
		городского	сельского
Горномарийский	24,40/33,14	0,57	0,90
Оршанский	6,89/9,39	0,98	2,15
Моркинский	10,70/25,3	0,63	1,04
Советский	11,37/19,34	0,71	1,56
Сернурский	10,18/17,28	0,79	1,64

щенности аутосомно-рецессивной патологией [5]. Для изучения этого влияния был проведен корреляционный анализ значений отягощенности и значения локального инбридинга Малекко (a). Коэффициент корреляции между отягощенностью аутосомно-рецессивной патологией и F_{st} составил 0,75, а с локальным инбридингом a — 0,88. Полученные результаты подтверждают существенное влияние инбридинга в формировании аутосомно-рецессивной патологии (в Кировской области — 0,99, в Костромской — 0,99 [2, 5]).

Спектр аутосомно-рецессивной патологии в 5 популяциях насчитывает 55 нозологических форм. Среди неврологической патологии чаще встречаются спинальная мышечная атрофия, т. 11, микроцефалия с олигофренией и оли-

гофрения. Необычным для нас оказалось накопление наследственной дистрофии волос (у 5 больных из 4 семей), не встретившееся нам ни разу в ранее обследованных популяциях России. Этот факт заслуживает отдельного обсуждения после завершения медико-генетического исследования в республике.

При сравнении спектра аутосомно-рецессивной патологии с исследованиями, проведенными в Финляндии, нами не обнаружено ни одной наследственной так называемой финской болезни. Единственным исключением, возможно, является синдром Ушера, встретившийся в Горномарийском и Советском районах. Однако утверждать монофилетичность данного заболевания пока нет оснований. Необходимо также отметить отсутствие фенилкетонурии среди марийского населения, несмотря на то что было проведено тотальное обследование населения с привлечением школ-интернатов для детей с отставанием психического развития (выявленные нами 2 семьи с ФКУ — русские). В этом отношении существует определенное сходство между финским и марийским народами.

Таким образом, выявлено некоторое накопление аутосомно-рецессивной патологии в районах республики с повышенным значением инбридинга. Вопрос сходства и различия в частотах и спектре аутосомно-рецессивной патологии угро-финских народов (марийцев и финнов) на данном этапе остается открытым, и он может быть решен лишь после полного завершения

научно-исследовательских работ в данном регионе.

Работа выполнена при частичном финансировании РФФИ, ГНТП "Приоритетные направления генетики" и МЗ Республики Марий Эл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинтер Е.К., Гарькавец Р.Ф., Патютко Р.С. и др. // Генетика. — 1977. — № 9. — С. 1637—1647.
2. Гинтер Е.К., Мамедова Р.А., Ельчинова Г.И. и др. // Генетика. — 1993. — № 6. — С. 1042—1046.
3. Козлова С.И., Семанова Е., Демикова Н.С., Блинникова О.Е. Наследственные болезни и медико-генетическое консультирование. — М., 1987.
4. Марийцы (статистический сборник). — Йошкар-Ола, 1994.
5. Петрин А.Н., Голубцов В.И. и др. // Генетика. — 1987. — № 7. — С. 1319—1327.
6. Петрин А.Н., Голубцов В.И. и др. // Генетика. — 1991. — № 2. — С. 351—352.
7. Barrai I., Morton N.E., Yasuda M. // Amer. J. Human. Genet., 1965. — Vol. 16. — P. 221.
8. Morton N.E. // Amer. J. Human. Genet., 1959. — Vol. 11. — P. 1—16.
9. Morton N.E., Rao D.C. Methods in Genetic Epidemiology. Karger. — 1983. — P. 69—88.
10. Nevanlinna H.R. Population Structure and Genetic Disorders. — Asad. Press, 1980. — P. 569—576.

Поступила 01.04.96.

HEREDITARY AUTOSOMAL RECESSIVE PATHOLOGY AND ITS CONNECTION WITH INBREEDING IN MARI EL REPUBLIC

R.A. Mamedova, E.K. Ginter, I.S. Moshkina,
V.A. Galkina, G.I. Elchinova

S u m m a r y

The complex medical and population genetic study is performed in 5 districts of Mari El Republic (Gornomarysky, Orshansky, Morkinsky, Sovetsky). The units of autosomal recessive pathology are found in 115 families with 137 patients. The high level of dependence of the load of autosomal recessive pathology on inbreeding is shown.

УДК 616—056.7(470.343)

ИНБРИДИНГ В РЕСПУБЛИКЕ МАРИЙ ЭЛ

Г.И. Ельчинова, Е.А. Старцева, И.С. Мошкина

Лаборатория популяционной генетики (зав. — чл.-корр. РАМН, проф Е.К. Гинтер)
Института клинической генетики Медико-генетического научного центра РАМН,
г. Москва, Йошкар-Олинский филиал (директор — доц. В.П. Рассанов)
Казанского государственного медицинского университета

Инбридинг, наряду с другими генетико-демографическими характеристиками популяции, является важнейшим параметром, необходимым для составления популяционно-генетического портрета любого региона, поскольку оказывает существенное влияние наотягощенность наследственной патоло-

гией. Общеизвестен факт, что корреляция инбридинга и отягощенности аутосомно-рецессивной наследственной патологией близка к единице и соответственно вызывает высокую младенческую смертность [4]. Следовательно, изучение и подсчет инбридинга в популяции приобретают особую значи-

Случайный инбридинг F_{st} в Республике Марий Эл

Районы	Средневзвешенная оценка сельского населения	Вариации значений по сельсоветам	Значения в районном центре
Горномарийский	0,000264	0,000150—0,000687	0,000051
Оршанский	0,000864	0,000471—0,001943	0,000159
Моркинский	0,000736	0,000264—0,001248	0,000464
Звениговский	0,000381	0,000108—0,000911	0,000103
Сернурский	0,001014	0,000410—0,002639	0,000180

мость не только для научных сотрудников, но и для практических врачей, ведущих медико-генетическое консультирование. Различные определения к термину “инбридинг”, встречающиеся в литературе, — случайный, локальный, генеалогический, etc — вводят в замешательство начинающих исследователей, хотя, по существу, отражают лишь способ формирования данной характеристики, не меняя смысла изучаемого параметра. Мы понимаем инбридинг как среднее значение степени родства между всеми парами родителей в популяции [3], то есть усреднение вероятности для двух людей иметь в некотором локусе аллели, идентичные по происхождению.

В марийской популяции традиционно избегание кровно-родственных браков, что способствует в определенной мере снижению инбредности популяции, но только до некоторого уровня, поскольку не исключает браков между отдаленными родственниками, имевшими общих предков 5—7 или даже 10 поколений назад. Гены персистируют в популяции гораздо дольше, поэтому определение уровня инбридинга является одной из основных задач популяционной генетики человека. Ранее подобных исследований в Республике Марий Эл не проводилось.

Для получения оценок случайного инбридинга F_{st} Райта [8], представляющего собой $1/28$ [2] от случайной изоимии [5], мы воспользовались списками избирателей в Горномарийском, Моркинском, Оршанском, Сернурском и Звениговском районах Республики Марий Эл. Население исследованных районов неоднородно по национальному составу. Районы населены в основном марийцами и русскими, причем марийцы составляют от 51,2% в Звениговском районе до 86,8% в Горномарийском. Кроме того, в Моркинском районе проживают 9,7% татар, в Звениговском — 6,2% чувашей, а среди городского населения Звениговского района численность чувашей превышает 10% [1].

Значения случайного инбридинга были подсчитаны в этих районах по всем сельсоветам по формуле

$F_{st} = \frac{1}{28} \sum q_i^2$, где q_i — частота i -й фамилии в соответствующем сельсовете, затем для общей характеристики района была использована средневзвешенная оценка (см. табл.).

Поскольку списки избирателей не отражают национального состава населения, то оценка случайного инбридинга характеризует население всего района в целом без учета национальности проживающих. Необходимо отметить как высокое (первый столбец таблицы) средневзвешенное значение F_{st} в Сернурском районе при довольно низком значении его в районном центре (последний столбец таблицы), так и достаточно низкое значение случайного инбридинга в сельском населении Звениговского и Моркинского районов. Широкие пределы варьирования значений как по районам, так и по сельсоветам и даже по районным центрам свидетельствуют о множестве факторов, влияющих на численное значение коэффициента F_{st} . Наиболее значимыми из них являются численность популяции, миграционная активность населения и социально-экономические процессы. Однако в тех районах, где значение F_{st} высоко, мы вправе ожидать более значительной отягощенности наследственной патологией, что и должно стать объектом повышенного внимания врачей-генетиков. Этому будут посвящены наши дальнейшие исследования. В то же время мы не сможем уловить искажения коэффициента F_{st} — как его завышения вследствие совершенно неочевидной монофилетичности фамилий, так и занижения в результате ошибочного написания фамилий, что имеет место практически во всех исследованных нами ранее популяциях.

Изучение инбридинга в популяции необходимо практическим врачам медико-генетических консультаций для прогнозов отягощенности аутосомно-

рецессивной наследственной патологией, при расчетах летальных эквивалентов [6], оценок повторного риска при мультифакториальной патологии [7] и научных исследованиях.

Работа выполнена при частичном финансировании РФФИ, ГНТП "Приоритетные направления генетики" и МЗ Республики Марий Эл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марийцы (статистический сборник). — Йошкар-Ола, 1994.
2. Парадеева Г.М., Большакова Л.П., Петрин А.Н. и др. // Генетика. — 1986. — № 9. — С. 2355—2360.
3. Стивенсон А., Дэвидсон Б. Медико-генетическое консультирование. — М., 1972.
4. Хисамова М.В. Сравнительное изучение отягощенности наследственной патологией город-

ского и окружающего его сельского населения: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1988.

5. Barrai I., Formica G., Scapoli C. et al. // Ann. Hum. Biol. — 1992. — Vol. 19. — P. 371—385.

6. Chakraborty R., Chakravarti A. // Hum. Genet. — 1977. — Vol. 38. — P. 47—54.

7. Falconer D.S. Introduction to Quantitative Genetics. Eds. Oliver and Boyd. — Edinburgh and London, 1960.

Поступила 01.04.96.

INBREEDING IN MARI EL REPUBLIC

G.I. Elchinova, E.A. Startseva, I.S. Moshkina

Summary

The determination of inbreeding, a simple method of its calculation, meanings of random inbreeding in five districts of Mari El Republic (Gornomarskiy, Sernurskiy, Zvenigovskiy, Orshanskiy, Morkinskiy) for rural and urban population are presented.

УДК 616.8—056.7(470.343)

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕСПУБЛИКЕ МАРИЙ ЭЛ

Г.Е. Руденская, С.А. Ключников, И.С. Мошкина

Лаборатория популяционной генетики (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Е.К. Гинтер)
Института клинической генетики Медико-генетического научного центра РАМН
г. Москва, Йошкар-Олинский филиал (директор — доц. В.П. Рассанов)
Казанского государственного медицинского университета

Доля наследственных болезней нервной системы (НБНС) в структуре неврологических заболеваний (особенно у больных детского и юношеского возраста) и генетической патологией достаточно весома. Медико-социальная значимость НБНС обусловлена их значительной распространенностью, особенно тем, что большинство НБНС весьма тяжело протекает и часто уже в детстве приводит к инвалидизации. Многие из них существенно ограничивают продолжительность жизни больных и их способность к деторождению. Эффективного же лечения для подавляющей части больных НБНС пока не существует.

Чрезвычайное разнообразие нозологических форм НБНС, их выраженная генетическая неоднородность и клинический полиморфизм часто затрудняют диагностику и медико-генетическое консультирование. Данные о распространенности, спектре, клинико-генетических характеристиках НБНС в отдельных популяциях чрезвычайно важны в практическом отношении для со-

здания региональных регистров НБНС, являющихся основой адекватного регионального медико-генетического консультирования. Это тем более актуально, что благодаря достижениям молекулярной генетики возможности медико-генетического консультирования при многих НБНС принципиально изменились. ДНК-диагностика, которая проводится и в Институте клинической генетики, позволила перейти от вероятностного к высокоточному индивидуальному прогнозу таких тяжелых и распространенных НБНС, как прогрессирующая мышечная дистрофия (ПМД) Дюшенна, спинальная мышечная атрофия, миотоническая дистрофия, хорей Гентингтона и др.

В Республике Марий Эл НБНС изучались нами в ходе общих популяционных- и медико-генетических исследований, ведущихся в республике. Обследовано население 6 районов (Горномарийский, Звениговский, Моркинский, Оршанский, Сернурский и Советский) с общей численностью до 224,1 тыс. человек. Метод сбора информа-

ции, разработанный в Институте клинической генетики [2], обеспечивал надежную выявляемость больных. Последующий осмотр больных и членов их семей осуществлялся невропатологом-специалистом по НБНС.

На момент обследования в регионе проживали 57 больных НБНС. В таблице представлены данные о спектре и распространенности НБНС с различными типами наследования — аутосомно-доминантным (АД), аутосомно-рецессивным (АР), Х-сцепленным (Х-сц.) — в обследованной популяции в целом и среди основных этнических групп (марийцев и русских). В настоящей работе мы не рассматриваем фактотозы, олигофрению, врожденные пороки развития ЦНС, прогрессирующие генетические синдромы с преимущественным вовлечением ЦНС.

Как видно из данных таблицы, НБНС представлены широким спектром из 24 форм. Отягощенность НБНС близка к средним данным, зарегистрированным в большинстве российских и зарубежных популяций [1, 3, 4—6]. Из обследованных нами ранее российских популяций этот показатель в Краснодарском крае составлял 24,8, в Брянской области — 21,0, в Кировской — 39,9, в Костромской — 14,5. Прослежена тенденция (общая для марийцев и русских) к преобладанию отягощенности АР форм над АД, тогда как в большинстве обследованных нами ранее российских популяций, за исключением Костромской области, наблюдалось обратное соотношение. При сходной общей направленности НБНС у марийцев и русских отмечена тенденция к несколько более высокой отягощенности НБНС среди русского населения. При этом спектр НБНС был шире у марийцев, чем у русских (соответственно 18 и 12 нозологических форм), очевидно, пропорционально численности обследованного населения. НБНС были выявлены также в 2 татарских семьях (в третьей по численности татарской этнической группе насчитывалось 7,4 тыс. человек). Существенно преобладали мононациональные браки родителей больных, случаев их кровного родства не наблюдалось. Как марийские, так и русские семьи с НБНС были в основном коренными сельскими жителями, родители часто происходили из одного или соседних сел.

Основную долю в Марий Эл по суммарной распространенности и широте спектра составляли, как и повсеместно в мире, нервно-мышечные заболевания (17,85; 15,96 — у марийцев, 16,64 — у русских), что близко, например, к средним данным по США (20,0) [6]. Однако, в отличие от ряда популяций, в частности российских, в Марий Эл эта цифра складывается в большей степени за счет Х-сц. и АР, а не АД форм. Среди форм ПМД на первом месте по распространенности оказалась ПМД Дюшенна. Клинической особенностью в большинстве случаев являлась пролонгированная по сравнению с обычной возможность ходьбы, а в одной семье — и атипично позднее начало. В этой семье Т. (см. рис. 1А) на момент обследования было трое больных братьев 19, 18 и 14 лет с различным течением заболевания. У всех троих заболевание началось в 8-9 лет: при осмотре старший с трудом передвигался с опорой и самостоятельно не вставал; средний не ходил с 14 лет; младший при значительных изменениях походки ходил самостоятельно. Отмечались и некоторые различия уровня интеллекта: пограничный — у старшего, умеренно сниженный — у среднего и нормальный — у младшего.

ДНК-исследование, проведенное в марийских семьях с ПМД Дюшенна, не выявило каких-либо отличий от общих, сходных во всех популяциях молекулярно-генетических характеристик заболевания. В двух семьях, в том числе в семье Т., обнаружена делеция (отсутствие соответствующего микроучастка Х-хромосомы); две другие оказались информативными по ряду ДНК-маркеров ПМД Дюшенна. В семьях уже не стоял вопрос прогноза потомства для родителей больных, однако проведенные исследования дают возможность надежной диагностики носительства гена и (в случае носительства) дородовой диагностики потомства сестер больных.

Частота АР пояснично-конечностной ПМД, также одной из повсеместно распространенных форм, соответствовала средним литературным показателям. Больные демонстрировали описанные в литературе выраженные межсемейные различия по возрасту начала забо-

**Спектр и распространенность (на 100 тыс. человек) наследственных болезней нервной системы
в 6 районах Республики Марий Эл**

Типы наследования, нозологические формы	Распространенность: число больных/семей		
	всего (224100 чел.)	марийцы (144100 чел.)	русские (66100 чел.)
Х-сцепленные*	8,92 (10/8)	9,72 (7/5)	6,05 (2/2)
ПМД Дюшенна	7,14 (8/6)	8,33 (6/4)	6,05 (2/2)
ПМД Бекера	0,89 (1/1)	—	—
ПМД с поражением плечевого пояса	0,89 (1/1)	1,39 (1/1)	—
Аутосомно-доминантные	9,37 (21/14)	6,94 (10/7)	10,59 (7/6)
лице-лопаточно-плечевая ПМД	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
лопаточно-перонеальная ПМД	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
миотоническая дистрофия	2,23 (5/2)	0,69 (1/1)	—
болезнь Шарко—Мари	4,02 (9/6)	3,47 (5/2)	6,05 (4/4)
семейная спастическая параплегия	0,89 (2/1)	—	3,03 (2/1)
хорея Гентингтона	0,89 (2/2)	0,69 (1/1)	1,51 (1/1)
торзионная дистония	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
Аутосомно-рецессивные	11,16 (25/23)	9,02 (13/12)	18,15 (12/11)
поясно-конечностная ПМД	2,23 (5/5)	2,08 (3/3)	3,03 (2/2)
дистальная ПМД	0,47 (1/1)	—	1,51 (1/1)
спинальная мышечная атрофия II	2,23 (5/5)**	1,74 (2/2)	3,79 (2/2)
дистальная спинальная мышечная атрофия	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
пароксизмальная миоплегия	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
спастическая параплегия с амиотрофией	0,89 (2/1)	1,39 (2/1)	—
спастическая атаксия	0,89 (2/2)	—	3,79 (2/2)
синдром Маринеску—Съегрена	0,89 (2/1)	—	3,03 (2/1)
врожденная атаксия	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
болезнь Галлервордена—Шпатца	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
болезнь Шпильмейера—Фогта	0,45 (1/1)	—	1,51 (1/1)
лейкодистрофия недифференциро- ванная	0,89 (2/2)**	0,35	2,26 (1/1)
Неуточненный тип наследования	0,89 (2/2)	1,39 (2/2)	—
врожденная миопатия с contrac- турами	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
олигофрения, спастический парапарез, эпилепсия, катаракта	0,45 (1/1)	0,69 (1/1)	—
В С Е Г О	25,44 (57/47)	21,86 (31/26)	32,52 (21/19)

* для Х-сц. НБНС распространенность рассчитана на 100 тыс. мужчин; ** одна из семей (смешанная марийско-русская).

левания и тяжести течения. В марийской семье у мальчика 10 лет имела место форма, которую часто называют дюшенноподобной. Действительно, проводилась дифференциальная диагностика с ПМД Дюшенна, однако по клинической картине наряду с данными ДНК-исследований семьи, оказавшейся информативной по всем тестированным ДНК-маркерам ПМД Дюшенна (что не исключает абсолютно, но делает крайне маловероятным этот диагноз), была диагностирована поясно-конечностная ПМД. Эта особая ранняя злокачественная форма в большинстве популяций редка, однако су-

щественно распространена среди арабского населения стран Северной Африки [6]. В двух марийских семьях поясно-конечностная ПМД, напротив, характеризовалась поздним началом — с 30 лет. Очевидно, клинический полиморфизм поясно-конечностной ПМД обусловлен ее генетической неоднородностью, что подтверждают данные литературы.

Миотоническая дистрофия была выявлена в двух семьях. В родословной одной из них, в татарской семье К. (рис. 1Б), демонстрирующей АД наследование, вместе с тем имеется

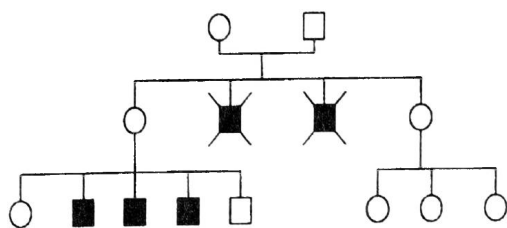


Рис. 1А. Родословная семьи Т.
Прогрессирующая мышечная дистрофия
Дюшенна.

“пропуск” в старшем поколении, вероятно, обусловленный субклинической формой заболевания. При характерных мышечных, эндокринных, сердечно-сосудистых и психических расстройствах офтальмологические нарушения имели особенности: у всех четверых были ретинопатия и дистрофия зрительных нервов, тогда как классическая для миотонической дистрофии катаракта выявлена только у одного из них (62-летнего отца трех больных сибсов). Такие офтальмологические нарушения, не являясь типичными, неоднократно описывались при миотонической дистрофии [11]. В семье К. ярко проявилось явление антиципации, то есть нарастание тяжести заболевания от поколения к поколению, характерное для миотонической дистрофии, объясняемое в настоящее время на молекулярно-генетическом уровне [8]. Антиципация в семье К. касалась всех вовлеченных в процесс систем. Крайним проявлением антиципации является самая тяжелая форма миотонической дистрофии — врожденная, передающаяся исключительно по материнской линии. При осмотре 3-месячного ребенка младшей из больных сестер признаков этого заболевания не выявлено.

В другой семье с миотонической дистрофией определен лишь один манифестный случай заболевания, однако при осмотре у отца больной были обнаружены признаки катаракты, что может быть единственным признаком стертой формы. Действительно, спорадических случаев миотонической дистрофии, в строгом смысле слова, нет. Как свидетельствуют молекулярно-генетические данные, все случаи заболевания обусловлены, скорее всего, общей мутацией древнего происхождения [8, 10].

Другие выявленные нервно-мышечные заболевания, как распространенные и почти повсеместно входящие в

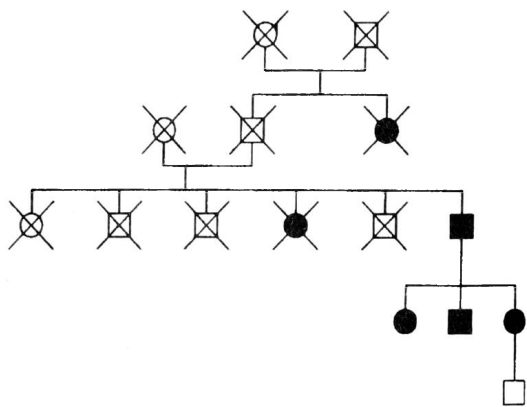


Рис. 1 Б. Родословная семьи К. Миотоническая
дистрофия.

“ядро” наследственной моногенной патологии (ПМД Бекера, лице-лопаточно-плечевая ПМД, наследственная моторно-сенсорная невропатия, в частности болезнь Шарко—Мари, детская проксимальная спинальная мышечная атрофия), так и более редкие (лопаточно-перонеальная ПМД, дистальная ПМД, пароксизмальная миоплегия, дистальная спинальная амиотрофия), имели типичные для этих форм клинико-генетические характеристики. Нами была выявлена и необычная X-сц. ПМД с началом в юношеском возрасте, медленным прогрессированием и поражением исключительно мышц спины и рук, которая предположительно (семья нуждается в дообследовании) относится к очень редкой форме ПМД [9]. В случае врожденной миопатии с контрактурами тип наследования был определен, так как среди врожденных миопатий представлены все типы наследования, нозологический же диагноз в большинстве случаев не может быть установлен без тонких патоморфологических исследований мышечной ткани.

Распространенность НБНС с преимущественным поражением пирамидно-мозжечковой системы (наследственные спастические параплегии и наследственные атаксии) составила 3,1%. Наследственные спастические параплегии были представлены АД болезнью Штрюмпеля (так называемой чистой) и редкой формой АР наследственной спастической параплегии с перонеальными амиотрофиями [7] (проводилась дифференциальная диагностика наследственной моторно-сенсорной невропатии и пирамидной симптоматики). Нижний спастический парализм был одним из проявлений

ния, характеризовавшегося также умственной отсталостью, эпилепсией и врожденными катарактами, у 15-летней девочки. В доступной литературе мы не встретили аналогичного заболевания, однако единичный характер случая не позволяет достоверно констатировать новую форму патологии.

АР спастическую атаксию, клинические проявления которой явствуют из названия, в литературе относят как к осложненным наследственным спастическим парамелиям, так и к наследственным атаксиям. Это заболевание характеризуется этно-региональной неравномерностью накопления (есть факты накопления во франкоязычной канадской провинции Квебек, в арабских странах — спастическая атаксия бедуинов). Выявленные нами два случая в русских семьях, не связанные между собой, клинически различались; несмотря на высокий показатель распространенности, нет оснований констатировать истинное региональное накопление. Среди наследственных атаксий определялись редкий АР синдром Маринеску—Сьегрена (сочетание мозжечковой атаксии с деменцией и катарактами), врожденная атаксия (эта прогрессирующая форма атаксии, как показали методы прижизненной визуализации мозга, чаще обусловлена недоразвитием тех или иных отделов мозжечка).

Распространенность заболеваний с преимущественным поражением экстрапирамидной системы (хорея Гентингтона, торзионная дистония, болезнь Галлервордена—Шпатца) составила 1,79.

Среди наследственно-дегенеративных заболеваний ЦНС с началом в детском возрасте был выявлен случай ювенильного нейронального цериоидного липофусциноза (болезнь Шпильмейера—Фогта) с типичной клинической картиной. Два случая прогрессирующей дегенерации ЦНС были расценены как лейкодистрофия (без верификации формы).

Так называемых финских болезней, встречающихся исключительно или преимущественно в Финляндии, к которым из НБНС относятся миоклонус-эпилепсия Унферрихта—Лундборга, мышечно-глазо-мозговой (МЭВ) син-

дром, младенческая форма нейронального цериоидного липофусциноза, не выявлено.

Популяционно-генетические исследования в Республике Марий Эл еще не завершены, однако можно считать, что выявленные тенденции к отягощенности НБНС населения в целом и его основных этнических групп сохраняются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вяткина С.Я. Клинико-генеалогическая и популяционная характеристика наследственных нервно-мышечных заболеваний в Куйбышевской области: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Л., 1991.
2. Гинтер Е.К. Перспективы медицинской генетики. — М., 1982.
3. Маркова Е.Д., Магжанов Р.В. // Журн. невропатол. психиатр. — 1990. — № 9. — С. 113—119.
4. Петрин А.Н. Наследственные болезни в популяциях с различной генетической структурой: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1992.
5. Руденская Г.Е. Наследственные нервно-мышечные заболевания в российских популяциях. — Тез. докл. I (III) Российского съезда медицинских генетиков. — М., 1994. — С. 124.
6. Emery A. // Neuromusc. Disord. — 1991. — Vol. 1. — P. 19—29.
7. Harding A. // Lancet. — 1983. — Vol. 1. — P. 1151—1155.
8. Harper P., Harley H., Pearson W., Shaw D. // Amer. J. Med. Genet. — 1992. — Vol. 51. — P. 10—16.
9. Ji X., Tan J., Yi C., et al. // Amer. J. Med. Genet. — 1990. — Vol. 37. — P. 209—212.
10. Mc Kusick V. Mendelian inheritance in man. 10-th Ed. Vol. 1—2. Baltimore—London, 1992.
11. Vinken P., Bruyn G. (eds). Handbook of clinical neurology. — Amsterdam, 1979.

Поступила 01.04.96.

HEREDITARY NERVOUS DISORDERS IN MARI EL

G.E. Rudenskaya, S.A. Klyushnikov,
I.S. Moshkina

S u m m a r y

The population genetic study of hereditary nervous disorders is performed in Mari El (6 regions, total population 224100, including 144100 ethnic Marias and 66100 ethnic Russians). Overall hereditary nervous disorders prevalence is 25,44 per 100000, including 21,86 in Marias and 32,52 in Russians, the load of X-linked and autosomal recessive disorders being heavier than that of autosomal dominant disorders. The hereditary nervous disorders spectrum includes 24 nosologies neuromuscular disorders predominantly. Clinical and genetic characteristics of some cases are presented.

БЛОКАДА ПЕРЕДНЕВЕРХНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА ПО ДАННЫМ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ТОПОГРАФИИ

Е.Н. Андреичева, Н.А. Андреичев

*Кафедра внутренних болезней № 3 (зав. — доц. З.Ш. Хасанов) Казанского государственного
медицинского университета, кафедра терапии № 1 (зав. — проф. И.П. Арлеевский)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Среди нарушений проводимости наиболее часто встречаются блокады в системе Гиса—Пуркинье [7, 8, 9]. Они обнаруживаются примерно у 1-2% взрослых людей, как у практических здоровых (идиопатические блокады), так и при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ССС). Особенно распространена (1—4,9%) блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса [4, 12].

В настоящем исследовании изучены особенности электрического поля сердца (ЭПС) при блокаде передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВВ) методом интегральной топографии (ИТ) по Р.З. Амирову [1—3]. В работах ряда авторов [6, 10] были описаны качественные изменения ЭПС при данной патологии, но подробного количественного анализа ранее не проводилось.

Обследованы практически здоровые пациенты (42 чел.) в качестве контрольной группы и больные БПВВ на фоне различных заболеваний ССС (47 чел.). Электрокардиографическое исследование в 12 классических отведениях (ЭКГ-12) и регистрацию ИТ осуществляли на аппарате “Mingograf-720” фирмы “Siemens” (скорость движения ленты — 50 мм/с и 1 мВ = 10 мм). Для анализа ЭКГ-12 использовали общепринятые критерии оценки. Для построения интегральных топограмм пользовались монополярными отведениями по Вильсону с записью электрокардиограмм со 104 точек поверхности грудной клетки, расположенных на 6 горизонтальных уровнях по основным 18 вертикальным анатомическим линиям. При анализе данных ИТ оценивали характер ЭПС, величину и локализацию максимумов электропозитивности (ЭП) и электронегативности (ЭН), площадь нулевых зон, соотношение зон I и II половин кругового движения диполя, амплитуды зубцов Q, R, S, T и количественные критерии оценки метода ИТ (134 показателя) [2, 5, 11].

Для построения ИТ и подсчета количественных показателей использовали программу АГ-1, для статистического анализа — критерии Стьюдента с определением уровня значимости (Р) на программе “Fwstat”, разработанной Н.А. Андреичевым и А.А. Галеевым на базе программы “Framework”-3, “Surfer”-4.06 и “K-robot” [5].

42 человека контрольной группы были разделены на подгруппы в зависимости от положения электрической оси сердца (ЭОС). В 1-ю подгруппу вошли лица с нормальным положением ЭОС (18 чел.), во 2-ю — с вертикальным (20) и в 3-ю — с горизонтальным (4). Больные с БПВВ были разделены на две подгруппы: IA — с углом от -30° до -60° (42 чел.), IB — с углом от -60° до -90° (5).

В норме рельеф ЭПС имеет дипольный тип распределения потенциалов. Наибольшее значение максимума ЭП при горизонтальном положении ЭОС составляет $21,63 \pm 0,69$. В группе с нормальным положением ЭОС его значение было на 1,9% меньше ($20,6 \pm 1,29$), в группе с вертикальным положением ЭОС — $15,98 \pm 1,15$. Баланс максимумов ЭП и ЭН во всех группах был больше 1 (см. табл.).

Максимум ЭП преобладает над максимумом ЭН и расположен в точке V-9 (соответствует отведению V4) независимо от положения ЭОС. Максимум ЭН при нормальном положении ЭОС находится в точке IV-7 (отведение V2); при горизонтальном и вертикальном ЭОС он смещается правее в точку IV-6. Площадь зон перекрытия (зон с зубцами r и r' или q и s) как по ЭП, так и по ЭН максимальна при нормальном положении ЭОС и составляет по ЭП $17,56 \pm 2,19$, а по ЭН — $9,56 \pm 1,23$ отведений. При вертикальном и горизонтальном положении ЭОС зона перекрытия по ЭП уменьшается и смещается вверх на I-II уровни регистрации. Зона перекрытия по ЭН также уменьшается по площади и при

Показатели ЭПС в норме и у больных с БПВВ

Показатели	Контрольная группа			Больные с БПВВ	
	$\alpha=30^\circ-70^\circ$ (n=18)	$\alpha=70^\circ-90^\circ$ (n=20)	$\alpha=0^\circ-30^\circ$ (n=4)	$\alpha= \text{от } -30^\circ \text{ до } -60^\circ$ (n=42)	$\alpha= \text{от } -60^\circ \text{ до } 90^\circ$ (n=5)
Max EP	20,61±1,29	15,98±1,15	21,63±0,69	15,5±0,73****	12,60±2,74****
Max EN	16,22±1,41	15,25±0,78	17,50±1,65	15,85±0,82	17,80±2,63
Max EP/max EN	1,44±0,15	1,06±0,06	1,27±0,13	1,13±0,11	0,76±0,16*
Gradient R	11,89±1,19	9,43±1,04	13,00±1,90	9,85±0,72	7,90±1,85
n rsr'	17,56±2,19	10,45±2,39	10,75±0,63	9,12±1,24	6,00±3,48
n qrs	9,56±1,23	5,30±0,76	6,25±1,25	8,10±0,86	3,60±2,66
nEN-I/nEN-II	0,81±0,05	0,87±0,05	0,83±0,03	0,98±0,04***	1,02±0,07*
Sum R-12	21,78±2,10	12,12±1,52	30,15±4,73	52,74±3,41	48,60±6,94
Sum Q-I(2-8)	3,25±2,12	0,55±0,38	0,00±0,00	9,02±1,35*	8,60±4,32
Sum Q-II(2-8)	0,78±0,44	0,00±0,00	0,00±0,00	4,51±1,18	6,54±3,92
Sum S-I(2-8)	43,28±5,50	45,05±3,41	36,58±6,20	7,25±1,37*	1,96±1,10*
Sum S-II (2-8)	51,00±5,81	50,66±3,59	41,63±4,43	17,12±2,07*	15,60±4,23
Sum EP-I	205,00±14,8	166,21±14,49	244,48±33,75	184,39±10,12*	172,04±33,42
Sum R(QR)/EP	0,26±0,02	0,34±0,03	0,25±0,04	0,35±0,02	0,41±0,04*
Sum S VI,5-11	28,63±4,41	19,51±2,84	29,00±10,90	59,90±4,23***	66,00±11,33
Sum S IV,5-11	51,79±6,07	52,81±3,35	53,25±6,98	54,30±3,13	64,14±9,59

Примечание. 1. Условные обозначения: Max EP — максимум по ЭП, Max EN — максимум по ЭН, Max R/max EN — отношение максимума ЭП к максимуму ЭН, Gradient R — максимальная разность потенциалов между рядом расположенных зубцов R, n rsr' — число точек зоны перекрытия по ЭП, n qrs — число точек зоны перекрытия по ЭН, nEN-I/nEN-II — отношение числа точек I половины КДД ко II половине КДД, Sum R-12 — сумма амплитуд зубцов R по I-III уровням регистрации по 12—15 линии, Sum Q-I (2—8) — сумма амплитуд зубцов Q по I уровню регистрации по 2—8 линии, Sum Q-II (2—8) — сумма амплитуд зубцов Q по II уровню регистрации по 2—8 линии, Sum S-I (2—8) — сумма амплитуд зубцов S по I уровню регистрации по 2—8 линии, Sum S-II (2—8) — сумма амплитуд зубцов S по II уровню регистрации по 2—8 линии, Sum EP-I — сумма потенциалов зубцов R и R' I половины КДД по ЭП, Sum R (QR)/EP — отношение суммы потенциалов зубца R в зоне QR к сумме потенциалов по ЭП, Sum S VI,5-11 — сумма амплитуд зубца S по VI уровню регистрации с 5 по 11 линию, Sum S IV, 5-11 — сумма амплитуд зубца S по VI уровню регистрации с 5 по 11 линию.

2. Различия достоверны при сравнении данных по каждой из подгрупп с БПВВ и данных при горизонтальном положении ЭОС. * P<0,05, ** P<0,02, *** P<0,01, **** P<0,001.

вертикальном положении ЭОС занимает нижние уровни регистрации (IV-VI), а при горизонтальном положении ЭОС — более высокие уровни (II-IV).

При горизонтальном положении ЭОС возрастает суммарный потенциал зубца R, который составляет 408,95±43,41 против 381,15±23,65 в нормальном и 316,98±22,10 в вертикальном положении ЭОС. При горизонтальном положении ЭОС увеличивается амплитуда зубца Q по задней поверхности грудной клетки, особенно в верхнеправом ее отделе. Зубец Q казиде зоны qg появляется при этом сгереде в левом верхнем отделе, что не наблюдается в нормальном и вертикальном положениях ЭОС.

Нулевые зоны на усредненных топограммах отсутствуют, а на индивидуальных топограммах занимают не более 1-2 отведений и соответствуют полюсам вращения.

На карте зубца T преобладает по площади зона отрицательного T. Баланс площадей nT+/nT— меньше 1 (от

0,71 до 0,94). По сумме потенциалов, наоборот, преобладает положительный потенциал (отношение sum T+/ sum T— составляет 2,31—2,45). Положение ЭОС существенного влияния на распределение зон положительного и отрицательного зубца T не оказывает.

При БПВВ рельеф ЭПС меняется: с увеличением степени блокады возрастает частота мультиполярности ЭПС по ЭП. Добавочный максимум ЭП регистрируется в 22% случаев в подгруппе IA и в 100% в подгруппе IB и располагается в верхнелевой части грудной клетки сзади. Уменьшается амплитуда зубцов R и R', особенно по передней поверхности грудной клетки, возрастая в то же время сзади в верхнелевой части. Сумма амплитуд зубцов R по I-III уровням по 12-15 линиям (R12) увеличивается на 74,7% в подгруппе IA и на 61% — в подгруппе IB по сравнению с ЭПС при горизонтальном положении ЭОС. Наблюдается снижение суммы амплитуд зубца R I половины кругового движения диполя (КДД). Sum ЭП-I (зоны rs, rsr', r)

равна $184,39 \pm 10,12$ в группе IA, что на 32% меньше, чем при горизонтальном положении ЭОС, а в группе IB она уменьшается до $172,04 \pm 33,42$ (42,11%). Характерно увеличение баланса сум R (QR)/ЭП (сумма амплитуд зубца K в зоне QR ко всей ЭП), более выраженное при большей степени увеличения отклонения ЭОС влево, составляющее $0,35 \pm 0,02$ в IA группе, что на 27,6% больше, чем в норме, а в IB группе — соответственно $0,41 \pm 0,04$ (55,17%).

Снижается амплитуда максимума ЭП: в IA группе — на 37,5%, в группе IB — на 45,5% (по сравнению с горизонтальным положением ЭОС), соответственно уменьшается баланс максимумов R и S. Уменьшается также и градиент зубца R (максимальная разность потенциалов между соседними отведениями) с увеличением блокады. В IA он равен $9,85 \pm 0,72$, а в IB группе — $7,90 \pm 1,95$, что на 41% и 51,3% меньше, чем в контрольной группе. Максимум ЭН смещается вниз и влево в точку V-7 в обеих подгруппах с БПВВ.

Происходит перераспределение зон I и II половины КДД, что наиболее ярко выражается в изменении значения n EN-I/ n EN-II — оно увеличивается с возрастанием степени блокады. На передней поверхности грудной клетки по верхним уровням регистрации появляется зона qg или Qg, особенно характерно ее возникновение справа. При этом значительно возрастает сумма амплитуд зубца Q по I и II уровням регистрации со второй по восьмую линию, в то время как сумма амплитуд зубцов S здесь резко падает.

С увеличением степени блокады происходит уменьшение площадей зон перекрытия как по ЭП, так и по ЭН вплоть до полного их исчезновения, то есть движение диполя совершается в пределах целого круга без перекрытия, в отличие от КДД в норме, где оно больше целого круга.

Площадь нулевых зон по ЭП на индивидуальных топограммах возрастает с увеличением степени блокады до 3-5 отведений против 1-2 в норме, что согласуется с данными литературы об органическом генезе БПВВ. Площадь нулевых зон по ЭН также несколько увеличивается (до 2-3 отведений) по сравнению с контрольной группой, но при этом не выявляется взаимосвязи с увеличением отклонения ЭОС.

При БПВВ происходит увеличение амплитуды зубца S по нижним уровням регистрации на передней по-

верхности грудной клетки, особенно в левой ее половине. Sum S VI, 5-11 в группах IA и IB на 106,55% и 127,6% превышает значение этого показателя при горизонтальном положении ЭОС.

На карте зубца T происходит снижение его амплитуды параллельно увеличению степени блокады, что также свидетельствует об органическом генезе БПВВ. Сумма положительных потенциалов зубца T в IA группе уменьшается в 2,2 раза, в IB — в 4,1 раза по сравнению с горизонтальным положением ЭОС. Сумма отрицательных потенциалов зубца T также снижается соответственно в 2,7 и 4,2 раза.

ВЫВОДЫ

1. При обследовании больных с БПВВ методом ИТ выявлен ряд закономерностей, позволяющих получить более полное представление о характере ЭПС, изменений КДД и объяснить вариабельность электрокардиографической картины в грудных отведениях классической ЭКГ в виде появления в ряде случаев в отведениях V2—V3 комплексов типа qrs, rgr'.

2. Выявленные изменения амплитудных характеристик комплекса QRS при БПВВ подтверждают мнение о преимущественно органическом генезе данной блокады.

3. Для улучшения диагностики БПВВ предложен следующий критерий: $\text{sum S VI, 5-11} / \text{sum S IV, 5-11} > 0,9$ с чувствительностью до 91,67%, специфичностью до 78,95%, и информативностью до 81,82%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Р.З., Минаева И.Н. Электроника и химия в кардиологии. — Воронеж, 1971, вып. 6.
2. Амиров Р.З. Интегральные топограммы потенциалов сердца. — М., 1973.
3. Амиров Р.З. //Кардиология. — 1986. — № 6. — С. 14—17.
4. Андреев В.М., Бродская А.М., Угарова И.Н.// Казанский мед.ж. — 1983. — № 5. — С. 376.
5. Андреев Н.А., Галеев А.А. Материалы II Международного Славянского конгресса по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца. — Санкт-Петербург, 1995.
6. Гусев А.И., Смагина Н.Е.//Материалы Международного симпозиума по электрокардиологии. — Ялта, 1979.
7. Маев И.В., Вьючнова Е.С.//Кардиология. — 1992. — № 4. — С. 80—83.
8. Остапюк Ф.Е. Блокады сердца. — М., 1975.
9. Успенская М.К.У. Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца. — Л., 1986.
10. Ходжаева Д.К., Андреева Н.А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы и почек. — Чебоксары, 1982. — С. 118—120.
11. Amirov R.Z., Teregulov R.R. International

Поступила 01.11.95.

BLOCKADE OF THE ANTEROSUPERIOR RAMUS OF HIS° BUNDLE LEFT CRUS ON EVIDENCE OF INTEGRAL TOPOGRAPHY

E.N. Andreicheva, N.A. Andreichev

S u m m a r y

The amplitude indices of QRS complex are studied by R.Z. Amirov's integral topography with the

record of 104 Vilson's monopolar leads from the chest surface in 42 persons in norm depending on the heart electric axis position as a control group and in 47 patients with the blockade of the anterosuperior ramus of His° bundle left crus. The results obtained allow to derive a comprehensive idea of the electric field character in the blockade involved and to explain the variability of electrocardiographic picture in chest leads of classic ECG. The additional criterion of the blockade of the anterosuperior ramus diagnosis with high sensitivity and specificity is proposed.

ДК 616—07(083.3)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КРИТЕРИЯ χ^2 ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

Р.Ф. Хамитов

*Кафедра внутренних болезней № 3 (зав. — доц. З.Ш. Хасанов)
Казанского государственного медицинского университета*

Научно-технический прогресс в наши дни закономерно проявляется разработкой новых медицинских технологий, совершенствованием и созданием ультрасовременной лечебно-диагностической аппаратуры. Наряду с несомненными достоинствами органичного внедрения сложной, компьютеризированной техники в клиническую практику и формирования нового врачебно-инженерного типа мышления следует отметить ряд обстоятельств, порожденных данным явлением.

Во-первых, имеет место излишняя увлеченность молодых врачей лабораторно-инструментальными методами исследования, что само по себе не таило бы опасности, если бы не порождало в ряде случаев некоторое пренебрежение сбором анамнеза, поверхностное отношение к объективному осмотру больных. При этом страдает классическое врачебное мышление, что в ряде случаев обуславливает беспомощность в экстренных клинических ситуациях при вполне закономерных технических сбоях лечебно-диагностической аппаратуры.

Во-вторых, нельзя не подчеркнуть выраженное несоответствие между инженерно-техническим обеспечением многопрофильных больниц в крупных городах и тем же на периферии. Этот факт надо учитывать одновременно с тем обстоятельством, что кадровый

приток в участковые больницы осуществляется из центра, когда врач уже привык во многом полагаться на доступность результатов сложных исследований.

В-третьих, лечебно-диагностическая аппаратура выдает целый поток информации и разобраться в ее совокупности, отфильтровать самое необходимое для конкретного клинического случая также является непростой задачей.

Следует также отметить, что наряду с цифровой информацией, отражающей количественные характеристики измеряемых параметров, встречается цифровое кодирование различных качественных признаков. Оно обычно является результатом совместного врачебно-инженерного труда и поэтому изначально несет в себе элементы субъективизма, будучи не в состоянии учесть всех особенностей клинических ситуаций. С учетом этого, по-видимому, каждый врач должен иметь на вооружении достаточно простой метод математической статистики для объективизации значимости качественных признаков, выявляемых при сборе анамнеза и объективном осмотре пациентов.

В нашем исследовании изучалась сопряженность 19 качественных признаков с особенностями течения и возможными исходами заболевания в

Сопряженность качественных показателей первичного исследования с особенностями течения ОП (осложненное или неосложненное)

Значимые признаки	α кр. %	Малозначимые признаки	α кр. %
Данные аускультации	0,1	Пол	9
Оценка врачом состояния больного		Кашель	15
при поступлении	0,1	Особенности начала заболевания	25
Рентгенологическое выявление ин-		Палочкоядерный сдвиг влево	25
фильтрации	0,1	Курение	40
Наличие одышки	1	Сторона поражения	40
Перкуторные изменения	1	Наличие сопутствующей внелегочной	
Температура тела	1	патологии	45
Боли в грудной клетке при дыхании	1	Рентгенологическое усиление брон-	
Сопутствующие легочные заболевания	3	хососудистого рисунка, уплотнение кор-	
Прием антибиотиков до госпитализа-		ней, повышенная прозрачность верхних	
ции	7	легочных полей	75
Симптомы общей интоксикации	7		
Рентгенологическое выявление плев-			
ральных изменений, наличие ателектазов,			
пневмоторакса, пневмосклероза	7		

Таблица 2

Сопряженность качественных показателей первичного исследования с исходом ОП (благоприятный или неблагоприятный)

Значимые признаки	α кр. %	Малозначимые признаки	α кр. %
Одышка	0,5	Оценка врачом состояния больного	
Рентгенологическое выявление ин-		при поступлении	15
фильтрации	1	Прием антибиотиков до госпитали-	
Сопутствующие легочные заболевания	6	зации	15
Особенности начала заболевания	6	Рентгенологическое выявление плев-	
		ральных изменений	18
		Температура тела	35
		Сопутствующая внелегочная патоло-	
		гия	40
		Пол	4
		Палочкоядерный сдвиг влево	6
		Курение	60
		Рентгенологическое усиление брон-	
		хососудистого рисунка, уплотнение кор-	
		ней, повышенная прозрачность верхних	
		легочных полей	60
		Сторона поражения	65
		Симптомы интоксикации	75
		Перкуторные изменения	85
		Кашель	85
		Боли в грудной клетке при дыхании	92
		Данные аускультации	99

группе больных острыми пневмониями (ОП), состоящей из 155 человек. Для объективизации оценки интенсивности влияния нами был использован критерий χ^2 [1, 3, 4]. По таблицам распределения критерия χ^2 определяли критический уровень значимости $\alpha_{кр.}$. Значения $\alpha_{кр.} < 5\%$ выражали существенную корреляцию анализируемого признака с течением или исходом заболевания, $5\% < \alpha_{кр.} < 7\%$ — статистически мало-значимое влияние, $\alpha_{кр.} > 7\%$ — отсутст-вие влияния [2, 5].

Были составлены таблицы сопряженности 1 и 2. Как видно, такие при-знаки, как одышка, наличие сопутст-вующих легочных заболеваний и рентге-нологически выявляемой инфильтра-

ции легочной ткани имеют существен-ное статистически достоверное сопря-жение как с особенностями течения, так и с исходами заболевания. Тем са-мым возрастает диагностическая зна-чимость их выявления с последующим наблюдением за динамикой развития.

Половые различия, сторона пор-жения, сопутствующая компенсиро-ванная внелегочная патология, куре-ние, наличие кашля, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, рент-генологически определяемое усиление бронхосудистого рисунка, уплотне-ние корней и повышение прозрачно-сти верхних легочных полей не обнару-живали статистически значимого со-пряжения с особенностями течения и

возможными исходами ОП. Данные признаки не оказывают влияния на тактику лечения; их можно исключить из числа анализируемых в прогнозе развития возможных осложнений в течении и неблагоприятных исходов пневмоний.

Другие признаки, представленные в таблицах, были сопряжены только с течением или с исходом ОП (особенности начала заболевания). На особенности течения воспалительного процесса существенно влияет значительно большее число признаков, тогда как со степенью восстановления организма после перенесенной пневмонии к моменту выписки, обуславливающей благоприятность исхода, сопряжено довольно незначительное число качественных признаков, диагностическое значение которых от этого еще больше возрастает.

Таким образом, использование достаточно простого критерия χ^2 в оценке сопряженности девятнадцати качественных признаков, выявляемых при сборе анамнеза, объективном осмотре, рентгенографии органов грудной клетки, общем анализе крови больных ОП, дает возможность практически врачу объективно учитывать информативность получаемых качественных признаков. Это позволяет надлежащим образом акцентировать диагностичес-

кий процесс и в совокупности с другими данными предвидеть и предотвращать возможность осложненного течения и неблагоприятных исходов ОП.

Данный метод оценки сопряженности качественных признаков по критерию χ^2 ввиду несложности расчетов может быть рекомендован к использованию и при других нозологических формах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейли Н. Математика в биологии и медицине. — М., 1970.
2. Большев Л.Н., Смирнов Н.В. Таблицы математической статистики. — М., 1983.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990.
4. Плохинский Н.А. Биометрия. — М., 1970.
5. Справочник по прикладной статистике / Под ред. Э.Ллойда, У. Ледермана. В 2-х т. — М., 1990.

Поступила 15.12.95.

USE OF χ^2 -CRITERION FOR THE ESTIMATION OF QUALITATIVE SIGNS IN PATIENTS WITH ACUTE PNEUMONIAS

R.F. Khamitov

Summary

The results of the study of qualitative signs relationship with peculiarities of the course and outcome of acute pneumonias are presented. One of the adequate methods of the estimation of qualitative signs relationship using χ^2 is used.

УДК 616.5—004.1:615.28

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ — ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ДИУЦИФОНА В ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДЕ

Л.В. Никонова

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — чл.-корр. АНТ, проф. И.Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета

В современной ревматологии для лечения системной склеродермии и ревматоидного артрита используется отечественный препарат диуцифон. Имеются данные о противовоспалительном, анальгезирующем, антипролиферативном, иммунодепрессивном действиях диуцифона на организм. Доказано его влияние на аутоиммунные нарушения, показатели метаболизма соединительной ткани [1, 2, 7]. Правда, при приеме диуцифона внутрь у некоторых больных отмечались тошнота, головные боли, появление обратимой серовато-цианотичной окраски кожи лица и кистей [5, 6].

Больным системной склеродермией (ССД) приходится в течение всей жизни (с момента установления диагноза) применять большое количество медикаментов для стабилизации процесса, а само заболевание вызывает изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Поэтому всасывание лекарственных препаратов нарушается и конечный их результат не всегда дает положительный эффект. Избежать таких явлений позволяет введение лекарственных средств методом электрофореза, при котором терапевтический эффект обусловлен сочетанным действием лекарства и постоянного элек-

трического тока и влиянием их локально на измененные кожу и суставы. Локальная терапия является необходимым компонентом современного лечения ССД и предусматривает как местное, так и общее воздействие [4].

В патогенезе ревматических болезней важная роль принадлежит нарушению процессов микроциркуляции. Особенно ярко это проявляется при ССД [3].

В связи с этим представляет интерес изучение эффективности сочетанного действия диуцифона и постоянного тока на состояние микрогемодикуляции (МГ) и периферического кровотока (ПК) у больных ССД.

Диуцифон практически не растворим в воде, спирте; он растворим в диметилсульфоксиде (ДМСО). Поэтому в качестве среды, с помощью которой вводили диуцифон в организм, использован ДМСО. Для того чтобы определить, не изменяется ли диуцифон в ДМСО под действием постоянного тока, применен метод высокоэффективной жидкостной хроматографии с помощью хроматографа фирмы "Laboratori Pristroje" (ЧСФР). Получено заключение, что диуцифон в ДМСО не претерпевает каких-либо заметных изменений.

Под наблюдением находились 11 больных ССД (женщин — 8, мужчин — 3 в возрасте от 31 года до 65 лет). Давность заболевания варьировала от одного года до 30 лет. Электрофорез диуцифона в ДМСО проводили на фоне медикаментозной терапии больным с острым, подострым и хроническим течением I, II, III степени активности. Сопоставлена эффективность электрофореза диуцифона в ДМСО в стационарных условиях и аппликаций только ДМСО в амбулаторных условиях на те же участки при одинаковой медикаментозной терапии.

У всех больных изучали в динамике состояние периферической гемодинамики (ПГ) и МГ по данным реовазографии (РВГ), ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), конъюнктивальной биомикроскопии (КБ), ногтевой капилляроскопии (НК), тепловизионной термографии (ТТГ) до лечения, после первой процедуры, в конце курса и при диспансерном наблюдении в течение более 2 лет. Кроме того, у больных прослежено состояние окислительно-восстановительных процессов по

содержанию общих сульфгидрильных групп в венозной крови полярографическим методом до и после лечения. В качестве контроля использованы данные 11 здоровых женщин и 11 мужчин, опубликованные в предыдущих работах. Полученные данные обработаны с помощью ПЭВМ РС АТ/ХТ по программе "STATGRAPHICS".

У больных ССД до лечения были констатированы резкие изменения ПК и МГ (табл. 1). При тяжелом течении систолический приток (РИ) снижался в абсолютных цифрах до 0,260—0,330 на ногах (среднестатистические показатели — $0,863 \pm 0,022$ для правой, $0,695 \pm 0,007$ для левой), на руках — до 0,300 (среднестатистические показатели — $0,646 \pm 0,017$ для правой и $0,516 \pm 0,004$ для левой; $P < 0,05$). Резко уменьшалась скорость кровенаполнения крупных сосудов. В абсолютных цифрах $V_{\text{макс}}$ была равна 0,590 Ом/с на ногах и 0,520 Ом/с на руках, а в средних значениях достигала соответственно $1,274 \pm 0,292$ и $1,091 \pm 0,221$ Ом/с. Коллатеральный кровоток был также значительно снижен, и $V_{\text{ср}}$ в абсолютных цифрах уменьшалась до 0,150 Ом/с на ногах и до 0,155 Ом/с на руках. Изменялся и сосудистый тонус, об этом свидетельствуют отношения $\alpha_1 : \alpha_2$, $h_1 : h_2$, причем у сосудов не только крупного диаметра, но и среднего и мелкого, на что указывает коэффициент av/vc , особенно на ногах.

Как видно из представленных данных, нарушение ПК тесно коррелировало с тяжестью клинической картины ССД.

После курса лечения — электрофореза диуцифона в ДМСО — количественные показатели реовазограмм значительно улучшились (табл. 2). Достоверно усилился РИ на руках и ногах. Уменьшилось время катакrotической фазы (b) реографической волны на руках, что свидетельствовало об улучшении венозного оттока. Достоверно повысилась скорость систолического притока ($V_{\text{сист.}}$) на руках и ногах. Улучшились структурные свойства сосудов, их эластичность. Прослеживалась хорошая динамика кровенаполнения крупных артериальных сосудов на руках, и значения $V_{\text{макс}}$ ($2,243 \pm 0,180$) превзошли данные контрольной группы ($2,144 \pm 0,223$). Отмечена коррекция коллатерального кровотока. Тонус сосудов

Количественные показатели реовазограмм больных ССД до лечения ($M \pm m$)

Показатели	Правая нижняя конечность	Левая нижняя конечность	Правая верхняя конечность	Левая верхняя конечность
РИ	$0,863 \pm 0,022^*$	$0,695 \pm 0,007^*$	$0,646 \pm 0,017^*$	$0,516 \pm 0,004^*$
Ac/Ad	$3,617 \pm 0,436$	$3,829 \pm 0,409$	$2,435 \pm 0,139$	$2,727 \pm 0,402$
α , с	$0,100 \pm 0,006$	$0,093 \pm 0,06^*$	$0,108 \pm 0,018$	$0,074 \pm 0,006$
β , с	$0,480 \pm 0,026$	$0,449 \pm 0,034$	$0,503 \pm 0,030$	$0,523 \pm 0,031$
α/β , с	$0,225 \pm 0,028$	$0,247 \pm 0,0335$	$0,215 \pm 0,033$	$0,155 \pm 0,015^*$
$V_{\text{сист.}}, \text{Ом/с}$	$0,734 \pm 0,091^*$	$0,817 \pm 0,104^*$	$0,668 \pm 0,093^*$	$0,771 \pm 0,078^*$
α/T , $\cdot 100$	$12,925 \pm 0,948$	$12,027 \pm 0,816^*$	$11,845 \pm 0,387$	$9,327 \pm 0,794$
$V_{\text{макс.}}, \text{Ом/с}$	$1,274 \pm 0,292^*$	$1,455 \pm 0,351$	$1,165 \pm 0,334^*$	$1,091 \pm 0,221^*$
$V_{\text{ср.}}, \text{Ом/с}$	$0,300 \pm 0,091^*$	$0,259 \pm 0,064^*$	$0,406 \pm 0,178$	$0,259 \pm 0,083^*$
α_1/α_2	$0,616 \pm 0,113^*$	$0,691 \pm 0,111^*$	$0,675 \pm 0,149^*$	$0,783 \pm 0,098^*$
h_1/h	$1,090 \pm 0,007^*$	$1,093 \pm 0,007^*$	$1,175 \pm 0,073^*$	$1,166 \pm 0,021^*$
ПЗК	$1,966 \pm 0,223^*$	$2,416 \pm 0,639$	$1,350 \pm 0,182$	$1,733 \pm 0,381$
ав/вс	$9,750 \pm 1,352^*$	$8,700 \pm 0,936^*$	$5,833 \pm 1,077^*$	$7,333 \pm 1,646^*$

Примечание. * $P < 0,05$ (по сравнению с данными здоровых).

Таблица 2

Количественные показатели реовазограмм больных ССД после лечения ($M \pm m$)

Показатели	Правая нижняя конечность	Левая нижняя конечность	Правая верхняя конечность	Левая верхняя конечность
РИ	$1,314 \pm 0,001^*$	$1,248 \pm 0,001^*$	$0,965 \pm 0,001^*$	$0,957 \pm 0,001^*$
Ac/Ad	$3,155 \pm 0,109$	$3,405 \pm 0,699$	$2,413 \pm 0,722$	$3,087 \pm 0,161$
α , с	$0,107 \pm 0,001$	$0,117 \pm 0,001$	$0,088 \pm 0,002$	$0,080 \pm 0,001$
β , с	$0,516 \pm 0,014$	$0,500 \pm 0,011$	$0,487 \pm 0,011^*$	$0,473 \pm 0,047^*$
α/β , с	$0,213 \pm 0,001$	$0,246 \pm 0,010$	$0,186 \pm 0,001^*$	$0,187 \pm 0,002$
$V_{\text{сист.}}, \text{Ом/с}$	$1,311 \pm 0,176^*$	$1,131 \pm 0,156^*$	$1,195 \pm 0,284^*$	$1,165 \pm 0,145^*$
α/T , $\cdot 100$	$13,193 \pm 0,322^*$	$14,000 \pm 0,299^*$	$12,791 \pm 0,179^*$	$10,258 \pm 0,396$
$V_{\text{макс.}}, \text{Ом/с}$	$2,274 \pm 0,908^*$	$1,961 \pm 0,679$	$2,243 \pm 0,180^*$	$2,072 \pm 0,852^*$
$V_{\text{ср.}}, \text{Ом/с}$	$0,532 \pm 0,026^*$	$0,585 \pm 0,046^*$	$0,623 \pm 0,017^*$	$0,656 \pm 0,011^*$
α_1/α_2	$1,041 \pm 0,180^*$	$1,332 \pm 0,602^*$	$1,229 \pm 0,103^*$	$1,318 \pm 0,294^*$
h_1/h	$1,265 \pm 0,001^*$	$1,351 \pm 0,046^*$	$1,269 \pm 0,013$	$1,394 \pm 0,036^*$
ПЗК	$2,750 \pm 0,874$	$2,582 \pm 0,994$	$1,864 \pm 0,296$	$2,094 \pm 0,622$
ав/вс	$4,912 \pm 0,446^*$	$3,578 \pm 0,531^*$	$3,603 \pm 0,207$	$3,040 \pm 0,359^*$

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

повысился на руках и ногах, и полученные результаты были лучше, чем у здоровых.

После курсового лечения, по данным УЗДГ, значительно улучшилась линейная скорость кровотока (ЛСК). На плечевой артерии ЛСК повысилась до $23,200 \pm 6,395$ см/с, что выше нормы ($24,327 \pm 7,292$ см/с). Если перед лечением ЛСК была достоверно резко снижена на дорсальной артерии стопы до $10,325 \pm 4,669$ см/с, то после лечения она повысилась до $19,431 \pm 4,756$ см/с и приблизилась к норме ($22,109 \pm 4,264$). У всех больных исчез периваскулярный отек, увеличилось число функционирующих капилляров до 10-12 в поле

зрения. У 80% больных кровотоки стали равномерными, исчезла агрегация эритроцитов. После лечения у больных ССД положительные изменения претерпели окислительно-восстановительные процессы, и содержание общих сульфгидрильных групп достоверно повысилось с $202,327 \pm 6,558$ мкмоль/мл до $309,985 \pm 10,936$ (норма — $335,510 \pm 18,911$).

О степени влияния электрофореза диуцифона в ДМСО на воспалительный процесс мы судили по данным СОЭ. Если до лечения СОЭ равнялась $24,182 \pm 4,151$ мм/ч с диапазоном от 15 до 50 мм/ч, то после курса она достоверно уменьшилась до $12,182 \pm 3,133$.

Для иллюстрации эффективности комплексного лечения с применением электрофореза диуцифона в ДМСО у больных ССД приводим следующий клинический пример.

В., 48 лет, поступила в РКБ МЗ РТ с диагнозом "системная склеродермия, подострое течение, II-III ст., высокой степени активности (индурация кожи, синдром Рейно, эзофагит). Поступила с жалобами на боли в мышцах, общую слабость, затрудненное глотание, поперхивание при проглатывании пищи, уплотнение кожи кистей, рук, ног, зябкость конечностей, особенно пальцев рук, их посинение, чувство онемения, резкое похуждение.

Больной себя считает с 1986 г., когда появились выраженные отеки рук, ног, лица в течение дня (одинаковые утром и вечером). Обратился к врачу, была госпитализирована, но улучшения не наступило. В течение этих лет неоднократно лечился у себя в районе, ставили диагноз заболеваний суставов (по словам больной). Консультировалась с аллергологом, профпатологом (работала около 10 лет на химическом производстве). В последние 2 года появились зябкость пальцев рук, резкая слабость. Впервые диагноз был поставлен в РКБ, больную госпитализировали в кардиоревматологическое отделение.

Объективно: состояние больной средней тяжести. На руках и ногах — плотный отек, пальцы рук отечны, синюшны, холодны на ощупь, кончики белые. Движения пальцев рук резко ограничены. Кожные покровы блестящие, кожная складка не собирается. Суставы утолщены. С учетом индурации кожи кистей электрофорез диуцифона в ДМСО сначала было решено проводить через день. Воздействовали на правую и левую кисти с захватом лучезапястных суставов. Во время первой процедуры больная почувствовала легкое покалывание, ощущение тепла. После второй процедуры электрофореза через 30 минут после снятия электродов кожа порозовела, стала более эластичной, собирается в складку, объем движения в пальцах рук увеличился. К концу курса лечения у больной повысилась чувствительность кожи рук, боли в суставах прекратились. Кожные покровы стали эластичными, теплыми на ощупь. После курса лечения больную выписали домой с улучшением.

Во время лечения особое внимание обращали на динамику ПК и МГ. До лечения данные РВГ указывали на значительные нарушения кровотока на руках и ногах, особенно на руках. РИ на левой руке — 0,370, на правой — 0,310, на левой ноге — 0,750, на правой — 0,620.

Кроенаполнение крупных, средних и мелких артериальных сосудов неудовлетворительное ($V_{\max}$ — 0,775 Ом/с на руках, 0,930 Ом/с на ногах). Эластичность сосудистой стенки и тонус сосудов у больной изменены ($\alpha_1 : \alpha_2 = 1 : 0,600$ и $h_1 : h = 1:1,1$).

После первой процедуры электрофореза улучшился кровоток на руках и ногах, особенно на левой руке: РИ — 1,097, $V_{\max}$ — 2,560 Ом/с, что превышало результаты здоровых женщин. После курсового лечения стабильно улучшился ПК: РИ — 1,460; $V_{\max}$ — 6,600 Ом/с, $V_{\text{ср.}}$ — 0,743 Ом/с; $\alpha_1 : \alpha_2 = 1 : 2$; $h_1 : h = 1 : 1,64$ (выше нормативных значений).

Через 3 месяца после лечения у больной сохранялись хорошие показатели РВГ. Ей были рекомендованы амбулаторно аппликации с диметилсульфоксидом на кисти и лучезапястные суставы.

Через 7 месяцев показатели РВГ указывали на ухудшение гемодинамики. Так, РИ снизился до 0,533 на руках и до 0,660 ногам. $V_{\max}$ уменьшилась до 0,896 Ом/с; $\alpha_1 : \alpha_2 = 1:0,430$.

Состояние больной ухудшилось, и В. вновь была госпитализирована в РКБ. Жалобы на затрудненное открывание рта, уплотнение кожи кистей, задних отделов шеи с переходом на спину. Имеет место изменение цвета кожи пальцев рук и ног, чувство скованности. Больной был назначен повторный курс электрофореза диуцифона в ДМСО на кисти, лучезапястные суставы, шейный отдел позвоночника, плечевые суставы. После первой процедуры наблюдалось оживление кровотока: РИ — 1,300; $V_{\max}$ — 3,520 Ом/с; $V_{\text{ср.}}$ — 0,578 Ом/с. В конце курса лечения состояние больной улучшилось: уменьшилась индурация кожи, исчез болевой синдром. Процесс стабилизировался. Показатели объемной и дифференциальной РВГ свидетельствовали о положительных сдвигах ПК, особенно на левой руке: РИ — 1,260; $V_{\max}$ — 4,950 Ом/с; $V_{\text{ср.}}$ — 0,528 Ом/с; $\alpha_1 : \alpha_2 = 1 : 2,5$.

Данные УЗДГ также указывали на положительную динамику ЛСК под действием комплексного лечения. При первом поступлении в РКБ у больной было констатировано достоверное снижение ЛСК на руках и ногах. Так, на левой лучевой артерии она равнялась 11,2 см/с, на правой — 16,8 см/с. После первой процедуры ЛСК возросла до 16,8 на левой и до 25,2 см/с на правой и превысила показатели здоровых женщин. После курса лечения ЛСК увеличилась еще значительно — до 28 см/с на левой лучевой артерии и до 30,8 см/с на правой. Через 3 месяца после лечения ЛСК на левой лучевой артерии снизилась до 17,5 см/с, на правой — до 25,2 см/с. Через 7 месяцев после проведения аппликаций с ДМСО на кисти ЛСК снизилась до 14 см/с. После первой процедуры второго курса лечения ЛСК повысилась до 24,5 см/с на левой руке и до 25,2 см/с на правой, а после курса лечения возросла до 28 см/с, что значительно превосходило показатели здоровых женщин.

Конъюнктивальная биомикроскопия у больной до лечения показывала резкие изменения МГ в венах, артериолах всех диаметров и капиллярах. Агрегация эритроцитов в венах и артериолах крупного диаметра временами завершалась "псевдотромбозами". Вены были расширены, атоничны; соотношение артериол к венам составляло 1 : 7. Отмечались спазм артериол, венозный периваскулярный отек, резкое уменьшение числа функционирующих капилляров (ФК), характерный симптом — "бедность" (мало видно сосудов), бледность сосудистого фона. После курса лечения периваскулярный отек значительно уменьшился. Число ФК увеличилось. Стали прослеживаться артериолы, вены, их соотношение изменилось — 1:3. Кровоток в сосудах стал гомогенным. Капилляроскопия сосудов ногтевого ложа до лечения показала наличие распространенного периваскулярного отека. Фон был цианотично-бледным; число ФК — 1-2 в поле зре-

ния; веноулярная бранша атонична. Кровоток крайне замедлен, заметно расслоен. После курса лечения отек исчез; число ФК увеличилось до 8—10 в поле зрения; веноулярная бранша была шире артериальной только в 2 раза. Кровоток стал быстрым, равномерным; расслоения не наблюдалось.

Тепловизионная диагностика: до лечения отмечалось значительное снижение температуры кончиков пальцев рук, на термограмме был виден симптом "ампутации" фаланг. После курсового лечения температура повысилась более 31°C, на термограмме визуализировалось изображение кисти в полном объеме.

Таким образом, электрофорез диуцифона в диметилсульфоксиде является эффективным лечебным фактором, действующим на важные патогенетические звенья регуляции нарушенных ПК и МГ у больных системной склеродермией.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения периферического кровотока и микрогемоциркуляции у больных ССД тесно коррелируют с тяжестью клинической картины заболевания.

2. Электрофорез диуцифона в диметилсульфоксиде — новый способ лечения ССД — выступает как корректор регуляции измененного состояния ПК и МГ, улучшает окислительно-восстановительные процессы, уменьшает воспалительную реакцию.

3. Данный способ лечения рекомендовано повторять больным ССД через 3-4 месяца для стабилизации процесса и улучшения состояния.

УДК 616.24—002.5—08

ПРИМЕНЕНИЕ КСИМЕДОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Ю.Д. Слабнов, О.В. Фирсов, А.А. Визель, А.П. Цибулькин

Республиканский медицинский диагностический центр (главрач — Р.З. Абашев) МЗ РТ, кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель)

Казанского государственного медицинского университета,

кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — проф. А.П. Цибулькин) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в России в последние годы свидетельствует не только об увеличении числа больных, но и об утяжелении клинических форм заболевания во всех возрастных группах населения [13]. Это обусловлено ростом числа больных, резистентных к современной противотуберкулезной химиотерапии [3,

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р.Ш., Билич И.Л., Мангушева М.М. и др. // Тер. арх. — 1986. — № 7. — С. 101—103.
2. Голощапов Н.М. // Экспресс-информация. — 1979. — № 12. — С. 7—14.
3. Гусева Н.Г., Грицман Н.Н., Сысоев В.Ф. // Тер. арх. — 1993. — № 7. — С. 7—11.
4. Гусева Н.Г., Аникина Н.В., Мач Э.С. и др. Локальная терапия при ревматических заболеваниях. — М., 1988.
5. Михайлова А.С., Тагирова Т.С. Физические факторы в комплексной терапии и реабилитации больных с ревматическими заболеваниями. — Казань, 1985.
6. Муравьев Ю.В. // Ревматология. — 1990. — № 2. — С. 72—73.
7. Насонова В.А., Сигидин Я.А., Астапенко М.Г. и др. // Клин. мед. — 1982. — № 1. — С. 8—14.

Поступила 15.07.96.

NEW METHOD OF THE TREATMENT OF SYSTEMIC SCLERODERMA — ELECTROPHORESIS OF DIUCIPHONE IN DIMETHYLSULFOXIDE

L. V. Nikonova

S u m m a r y

The new method of the treatment of systemic scleroderma on the basis of combined action of diuciphone dissolved in dimethylsulfoxide and constant electric current regulates the peripheric blood flow changed state and microhemocirculation in patients: improves blood filling rate of artery large branches, creates optimal conditions for collateral blood flow stimulation, improves venous outflow.

12], одной из причин которой является нарастание частоты первичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (МБТ) [9]. По мнению ряда исследователей групп, недостаточная эффективность лечения туберкулеза легких может быть связана с дисбалансом между клеточным и гуморальным звеньями имму-

нитета, в котором определяющим фактором выступает подавление Т-клеточного звена [4, 8, 10, 11]. Поэтому применение иммуномодулирующей терапии с целью восстановления функции иммунологических звеньев имеет принципиально важное значение.

Ранее проведенные нами исследования показали высокую иммуностимулирующую активность препаратов пиримидинового ряда [14, 15]. На основании этого у ограниченного числа больных с распространенными формами туберкулеза легких нами впервые в комплексной терапии был использован ксимедон в качестве препарата, воздействующего на иммунологическую реактивность пациентов [17]. Полученные положительные результаты лечения позволили нам и далее применять ксимедон у больных с легочной формой туберкулеза легких.

Под наблюдением находились 53 человека, больных туберкулезом легких (мужчин — 43, женщин — 10, возраст — от 23 до 62 лет). Все больные были разделены на две группы: в 1-й — 22 человека, во 2-й — 31.

Рентгенографические исследования проводили на рентгеновском компьютерном томографе со спиральным сканированием "Siemens". Лабораторные исследования включали общий анализ крови с лейкоформулой, печеночные пробы (общий и прямой билирубин, тимоловая проба, АЛАТ, АсАТ, реакция Вельтмана) для оценки гепатотоксического эффекта противотуберкулезной терапии. Фенотипирование лимфоцитов выполняли в реакции непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител серии ИКО (РОНЦ РАМН) и "Becton Dickinson Immunology Systems" на точном цитофлуориметре "FACScan Becton Dickinson" к рецепторам CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺, HLA-DR⁺ [1]. Гуморальный иммунитет оценивали по количеству иммуноглобулинов А, М, G в периферической крови турбидиметрическим методом [6]. Для оценки неспецифических факторов резистентности исследовали фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН), фагоцитарное число (ФЧ), абсолютный фагоцитарный показатель (АФП), использовали нитросинтетразоловый тест в спонтанной и стимулированной реакциях (НСТсп и НСТст). У больных инфильтративным туберкулезом легких анализировали результаты кожных туберкулиновых проб (проба Манту с АТК в разведении 1:10000). Вся полу-

ченная информация была статистически обработана с использованием программно-математической системы "Analysis". Данные таблиц представлены в виде $M \pm m$. Статистическая обработка включала: а) попарное сравнение результатов (до и после лечения) в каждой обследованной группе; б) динамику показателя эффективности лечения (ПЭЛ) между 1 и 2-й группами, который вычисляли по формуле:

$$ПЭЛ = \frac{a-b}{b} \cdot 100\%$$
, где a — показатель после лечения, b — показатель до лечения.

Инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и обсеменения был диагностирован у большинства больных в обеих группах: в 1-й — у 77,3% больных, во 2-й — у 71%. На рентгенограммах визуализировались выраженные инфильтративные изменения с деструкцией легочной ткани и очагами обсеменения. Более тяжелые формы туберкулеза легких — диссеминированный и фиброзно-кавернозный — в 1-й группе выявлены у 13,6% и 9,1% пациентов, во 2-й — у 16,1% и 12,9%. Объем поражения легочной ткани специфическим воспалительным процессом составлял от 3—4 до 12—14 сегментов.

Клинические симптомы интоксикации (слабость, анорексия, потеря массы тела и др.) и присутствие МБТ в мокроте определялись у всех больных, однако более тяжелые формы туберкулеза — чаще у больных 2-й группы (как по клинической картине, так и по данным рентгенографических исследований). Это подтверждалось более частым обнаружением в данной группе по сравнению с больными 1-й группы анаерогических реакций на внутрикожное введение АТК (VI и IV разведения), более высоким абсолютным содержанием нейтрофильных лейкоцитов ($6,46 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ и $5,45 \pm 0,6 \cdot 10^9/\text{л}$) и низким абсолютным количеством лимфоцитов ($1,69 \pm 0,13 \cdot 10^9/\text{л}$ и $2,08 \pm 0,15 \cdot 10^9/\text{л}$).

Базисная терапия у больных обеих групп состояла в назначении 3—4 противотуберкулезных препаратов, включая изониазид, рифампицин, стрептомицин, пиразинамид (этамбутол) и витаминов, по показаниям предписывали бронхолитики, кардиотоники, дезинтоксикационную и другую симптоматическую терапию. У больных 2-й группы в связи с более тяжелым течением туберкулезного процесса в качестве патогенетической терапии был использован препарат пиримидинового

ряда с иммуностимулирующей активностью — ксимедон. Препарат применяли в виде порошка по 0,5 внутрь 4 раза в день в течение 60 дней на сроках 3—6 недель после поступления больного в клинику и начала базисной химиотерапии. Эффективность лечения оценивали через 2—2,5 месяца после начала лечения по клинико-рентгенологическим и лабораторным данным.

Полученные результаты подтвердили эффективность использования ксимедона в комплексном лечении больных туберкулезом легких. После курса лечения в обеих группах отмечалось уменьшение признаков интоксикации, особенно выраженное во 2-й группе больных, получавших дополнительно к базисной терапии ксимедон. Так, в 1-й группе субъективное улучшение общего состояния с повышением аппетита и двигательной активности наблюдалось у 6 (27,3%) больных, в то время как во 2-й группе — у 11 (36%). Более того, применение ксимедона снизило выраженность побочных реакций на базисную противотуберкулезную терапию. В процессе лечения в 1-й группе было установлено 4 случая побочных эффектов противотуберкулезной химиотерапии (токсического и токсико-аллергического характера), тогда как во 2-й группе их не было ни на основные противотуберкулезные химиопрепараты, ни на ксимедон.

Данные рентгенологического обследования подтвердили выводы об эффективности ксимедона. В 1-й группе признаки рассасывания инфильтрации легочной ткани обнаружены в 54,6% случаев, значительная выраженность которой отмечалась у 36,4% из них. Незначительная эффективность лечения наблюдалась у 27,3% больных, эффект отсутствовал у 18,2%. В группе с использованием ксимедона эффективность терапии подтвердилась рентгенологически у 80,7% больных, с выраженным рассасыванием — у 48,4%. Незначительные признаки рассасывания во 2-й группе отмечены у 12,9% больных, отсутствие динамики процесса подтверждали рентгенограммы 6,4% больных. Динамика закрытия полостей распада легочной ткани в двух группах в течение относительно небольшого для больных с распространенными формами туберкулеза легких срока лечения достоверно не различалась.

Лабораторные показатели до и после лечения также подтвердили терапевтическую ценность использования ксимедона. Во 2-й группе через 2 месяца

терапии абсолютное число лейкоцитов в периферической крови стало достоверно ниже, чем было до назначения ксимедона ($8,93 \pm 0,79 \cdot 10^9/\text{л}$ и $7,53 \pm 0,72 \cdot 10^9/\text{л}$; $P < 0,05$), в то же время у больных 1-й группы при общем снижении числа лейкоцитов достоверной разницы не наблюдалось ($8,1 \pm 0,72 \cdot 10^9/\text{л}$ и $7,31 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$; $P > 0,05$). Статистически достоверные изменения выявлены нами и в лейкоформуле.

Таким образом, по данным рентгенографических исследований и лейкоформуле можно сделать вывод о том, что у больных 2-й группы наблюдалась более выраженная положительная динамика клинико-лабораторных показателей. То, что во 2-ю группу вошли больные с наиболее тяжелыми по клинической картине и распространенными формами туберкулеза легких, у которых базисная терапия нередко оказывалась малоэффективной, подтверждают и иммунологические показатели (табл. 1). У них были более выраженные нарушения иммунологической реактивности, чем у больных 1-й группы. Так, отмеченный нами ранее у больных 2-й группы более низкий уровень лимфоцитов в периферической крови обусловлен прежде всего уменьшением абсолютного содержания лимфоцитов с фенотипом $CD3^+$ и их регуляторной субпопуляции $CD4^+$ и с фенотипом $CD19^+$, а также снижением уровня IgG в сыворотке крови (табл. 2). Подобный характер изменений отмечен в работе А.С. Павлюк и соавт. [8], которые более детально исследовали фенотип иммунокомпетентных клеток с определением ранних ($CD25^+$, $CD71^+$) и поздних (DR^+) маркеров активации, причем в периферической крови у больных туберкулезом легких содержание $CD3^+ - DR^+$ лимфоцитов повышалось в результате преимущественной активации субпопуляции $CD8^+$. Этим же можно объяснить более выраженное снижение соотношения $CD4^+/CD8^+$ у больных 2-й группы. Таким образом, тяжелые формы туберкулеза легких сопровождаются выраженными изменениями количественных показателей и функциональной активности иммунной системы.

Курс противотуберкулезной терапии приводил к клиническому улучшению и соответственно к более или менее выраженной нормализации иммунологических показателей. Динамика иммунограммы указывала на наличие

Таблица 1

Показатели абсолютного содержания лимфоцитов и их популяционного состава ($\times 10^9/\text{л}$) в периферической крови больных распространенными формами туберкулеза легких

Показатели	Группы	До лечения	После лечения
Лимфоциты	1-я	$2,08 \pm 0,15$	$2,03 \pm 0,19$
	2-я	$1,69 \pm 0,13$	$1,95 \pm 0,18^{***}$
CD3 ⁺	1-я	$1,33 \pm 0,14$	$1,29 \pm 0,16$
	2-я	$0,89 \pm 0,12^{***}$	$1,10 \pm 0,13^{***}$
CD4 ⁺	1-я	$0,87 \pm 0,09$	$0,80 \pm 0,09$
	2-я	$0,68 \pm 0,07^{***}$	$0,89 \pm 0,12^{***}$
CD8 ⁺	1-я	$0,69 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,10$
	2-я	$0,56 \pm 0,05$	$0,65 \pm 0,07$
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	1-я	$1,35 \pm 0,1$	$1,30 \pm 0,10$
	2-я	$1,27 \pm 0,08$	$1,48 \pm 0,12^{***}$
CD19 ⁺	1-я	$0,24 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,05$
	2-я	$0,13 \pm 0,01^{***}$	$0,16 \pm 0,03^*$
CD16 ⁺	1-я	$0,30 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,05$
	2-я	$0,28 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,03$
HLA—DR ⁺	1-я	$0,24 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,03$
	2-я	$0,25 \pm 0,05$	$0,22 \pm 0,03^{**}$

Примечание. *Различия достоверны между показателями до и после лечения в каждой обследованной группе ($P < 0,05$); ** ПЭЛ между 1 и 2-й группами ($P < 0,05$); *** между показателями 1 и 2-й групп (как до, так и после лечения; $P < 0,05$).

Таблица 2

Уровень иммуноглобулинов (г/л) в периферической крови больных распространенными формами туберкулеза легких

Показатели	Группы	До лечения	После лечения
IgA	1-я	$3,14 \pm 0,32$	$3,61 \pm 0,21$
	2-я	$2,83 \pm 0,32$	$3,29 \pm 0,24$
IgM	1-я	$1,95 \pm 0,2$	$1,68 \pm 0,14$
	2-я	$2,34 \pm 0,27$	$2,35 \pm 0,19^{***}$
IgG	1-я	$23,39 \pm 2,08$	$18,97 \pm 1,14^*$
	2-я	$17,52 \pm 0,76^{***}$	$20,01 \pm 1,53^*$

Примечание. *Различия достоверны между показателями до и после лечения в каждой обследованной группе ($P < 0,05$); *** между показателями 1 и 2-й групп (как до, так и после лечения; $P < 0,05$).

благоприятных сдвигов после курса терапии, более заметное у больных, принимавших ксимедон. Так, во 2-й группе к концу лечения относительное содержание лимфоцитов достоверно возросло с $21,63 \pm 2,4\%$ до $28,25 \pm 2,4\%$ ($P < 0,05$). Темп нарастания числа лимфоцитов в периферической крови после курса лечения по отношению к исходному уровню во 2-й группе был достоверно выше, чем в 1-й (ПЭЛ). Приме-

Таблица 3

Показатели активности фагоцитарных клеток в периферической крови больных распространенными формами туберкулеза легких

Показатели	Группы	До лечения	После лечения
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %	1-я	$72,1 \pm 3,0$	$68,1 \pm 3,7$
	2-я	$69,3 \pm 3,1$	$65,7 \pm 3,2$
Фагоцитарное число, ед.	1-я	$4,2 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,4$
	2-я	$4,1 \pm 0,3$	$4,02 \pm 0,3$
НСТ спонтанный, %	1-я	$26,7 \pm 5,7$	$23,4 \pm 4,3$
	2-я	$29,3 \pm 4,3$	$26,9 \pm 3,7$
НСТ стимулированный, %	1-я	$38,9 \pm 5,9$	$33,1 \pm 5,1$
	2-я	$48,7 \pm 4,5$	$45,5 \pm 4,1^{***}$

Примечание. *** Различия достоверны между показателями 1 и 2-й групп (как до, так и после лечения; $P < 0,05$).

нение препарата ксимедона в комплексной терапии приводило к достоверному увеличению как относительного и абсолютного содержания лимфоцитов с фенотипом CD⁺, так и регуляторной субпопуляции CD4⁺ с $0,68 \pm 0,07$ до $0,89 \pm 0,12$ ($P < 0,05$). Это, по-видимому, обусловлено влиянием ксимедона на пролиферативную активность и созревание предшественников Т-лимфоцитов, что отмечено нами ранее [2]. Содержание популяции с супрессорной активностью CD8⁺ при воздействии ксимедона не изменилось, однако достоверно возросло важное в клиническом прогнозе соотношение CD4⁺/CD8⁺ с $1,26 \pm 0,09$ до $1,48 \pm 0,12$ ($P < 0,05$). Количество клеток с фенотипом HLA—DR⁺ поздних маркеров активации, скорее всего, свидетельствует об увеличении числа функционально активных Т-лимфоцитарных субпопуляций [7, 8]. Поэтому одной из возможных точек приложения ксимедона у больных туберкулезом являются лимфоциты с фенотипом CD4⁺—DR⁺, что подтверждается и тем, что эффективная иммунологическая защита от МБТ связана с развитием гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) с преимущественным вовлечением CD4⁺-лимфоцитов. Эти лимфоциты необходимы для активации и дифференцировки клеток, участвующих в ГЗТ, а также ЦТЛ [16].

Наряду с активацией клеточного звена иммунитета, применение ксимедона вызвало более выраженное уве-

личение как числа лимфоцитов с фенотипом CD19⁺, так и уровня иммуноглобулинов в периферической крови (табл. 2). Тенденция к увеличению у больных 2-й группы сывороточного IgG с $17,52 \pm 0,75$ до $20,0 \pm 1,5$ г/л является благоприятным признаком течения патологического процесса. Считается, что специфические антитела, принимающие участие в механизмах защиты, относятся к классу IgG [4]. Повышенное содержание в сыворотке крови IgA (табл. 3) при одновременной стимуляции активности Т-клеточного звена иммунитета в подавляющем большинстве случаев отмечается при благоприятной динамике заболевания [5], что также подтверждается нами положительными клинико-рентгенологическими сдвигами.

Клиническая эффективность использования ксимедона в проведенных исследованиях не сопровождалась достоверными сдвигами фагоцитарной активности (табл. 3). Хотя, по нашему мнению, достаточно важным было снижение в процессе лечения активности спонтанного НСТ-теста.

ВЫВОДЫ

1. Ксимедон в комплексном лечении распространенных форм туберкулеза легких оказывает более выраженное терапевтическое действие, чем чистая базисная химиотерапия.

2. Одним из механизмов терапевтической эффективности ксимедона могло быть его иммуномодулирующее действие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М.М., Литвинов В.И., Гергерт В.Я. и др. Применение новых иммунологических методов при туберкулезе: Метод. рекомендации. — М., 1992.
2. Валимухаметова Д.Ф., Слабнов Ю.Д., Цибулькин А.П. Ксимедон. — Научный сборник материалов экспериментальных и клинических испытаний. — Казань, 1986.
3. Вишневский Б.И., Васильев А.В., Голубева Т.М. и др. V Национальный конгресс по бо-

лезным органов дыхания. — Сборник-резюме. — 1995. — Реф. № 1747.

4. Кноринг Б.Е.//Пробл. туб. — 1995. — № 1. — С. 18—21.

5. Кноринг Б.Е.// Пробл. туб. — 1996. — № 1. — С. 15—17.

6. Краснощекова Е.Е., Валеева К.Т., Мухтарова М.М. Современные методы диагностики и лечения. — Казань—Тетюши, 1993.

7. Мишин В.Ю., Павлюк А.С., Ковальчук Л.В.// Пробл. туб. — 1996. — № 1. — С. 38—40.

8. Павлюк А.С., Беда М.В., Веселова А.В. и др.// Иммунология. — 1993. — № 6. — С. 49—52.

9. Пунга В.В., Жукова М.П., Финкель Р.Н. и др.// V Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — Сборник-резюме. — 1995. — Реф. № 1765.

10. Фирсов О.В., Слабнов Ю.Д., Мустафин И.Г. и др. // Казанский мед. ж. — 1996. — № 2. — С. 98—102.

11. Хоменко А.Г., Авербах М.М., Гергерт В.Я.// Пробл. туб. — 1982. — № 10. — С. 21—26.

12. Чуканов В.И., Кузьмина Н.В.// Пробл. туб. — 1996. — № 1. — С. 17—19.

13. Шилова М.В.// Пробл. туб. — 1996. — № 2. — С. 7—10.

14. Цибулькин А.П., Терещенко В.Ю., Слабнов Ю.Д. Иммуномодуляторы и их значение в инфекционной и неинфекционной патологии. — М., 1988.

15. Цибулькин А.П., Терещенко В.Ю., Слабнов Ю.Д., Резник В.С. I Всесоюзный иммунологический съезд. — Сочи, 1989. — Т. 1. — М., 1989. — С. 295.

16. Haamen J., Matefit R., Res P.// J. Ex Med. — 1991. — Vol. 174. — P. 583.

17. Tsybulkin A.P., Viesel A.A., Slabnov Yu. D. Firsov O.V.// Tubercle and Lung disease. — 1995. — Vol. 76. — P. 90.

Поступила 03.05.9

USE OF XYMEDONE IN COMBINED THERAPY OF WIDESPREAD FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS

Yu. D. Slabnov, O.V. Firsov, A.A. Viesel, A.P. Tsybulkin

S u m m a r y

The use of xymedone in combined specific chemotherapy in disseminated forms of pulmonary tuberculosis results in more pronounced therapeutic effect than the use of pure base therapy. The immunomodulating effect can be one of the mechanisms of the drug action providing positive clinicorontgenologic dynamics.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ У ПОДРОСТКОВ, РОДИВШИХСЯ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ НЕДОНОШЕННОСТИ

С.В. Мальцев, С.Я. Волгина, В.Д. Менделевич, Т.А. Гайсина

*Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства
(директор — проф. С.В. Мальцев) МЗ РТ, кафедра психиатрии
(зав. — проф. Д.М. Менделевич) Казанского государственного медицинского университета,
Республиканский медицинский диагностический центр
(главврач — Р.З. Абашев) МЗ РТ, г. Казань*

На фоне резкого падения рождаемости увеличивается частота патологии беременности и родов, недонашивания [5], травматизации ребенка в родах [7], младенческой смертности, инвалидизации. Недоношенность является фактором высокого медико-социального риска. Недоношенные дети, составляющие от 10 до 16% всех новорожденных [2], в подавляющем большинстве (70—85%) имеют перинатальные повреждения центральной нервной системы [8]. В последние годы проблема полноценной реабилитации недоношенных детей приобретает особую актуальность в связи с переходом российского здравоохранения на рекомендованные ВОЗ критерии живорождения.

Большое внимание уделяется катamnестическим наблюдениям за глубоко недоношенными детьми [9, 10]. Однако недостаточно изучены вопросы влияния различных степеней недоношенности на клинико-психопатологические особенности детей подросткового возраста, для которых характерны значительная ранимость, увеличение частоты невротических и патохарактерологических реакций [4], а также на развитие некоторых психических функций, в частности интеллекта и особенностей характера. В связи с этим актуально и целесообразно клиническое изучение психических, поведенческих расстройств и психологических особенностей личности подростков, родившихся с разной степенью недоношенности.

Целью настоящего исследования являлось выявление клинико-психологических корреляций у 59 детей в возрасте от 14 до 15 лет, родившихся недоношенными I (44 чел. — 1-я группа) и II (15 чел. — 2-я группа) степени. Контрольную группу составили 45 детей того же возраста, родившихся доношенными (3-я группа). Психическое здоровье школьников исследовано со-

гласно Международной классификации болезней (10-й пересмотр) [6]. При диагностике психических отклонений использован термин *расстройство*, под которым мы подразумеваем определенную группу симптомов или поведенческих признаков, причиняющих ребенку страдания и препятствующих личностному функционированию. Подобный подход был вызван задачами исследования, а также важным методологическим принципом, используемым в современных исследованиях в области подростковой психиатрии, — экстра-нозологичности [3]. Данный принцип был внедрен в исследовательские программы в связи с тем, что подростковый период характеризуется такими признаками, по мнению большинства ученых, которые не столько определяют нозологическую принадлежность, сколько отражают многоуровневый характер клинических расстройств (возрастной, психопатологический, личностный, дизонтогенетический).

Для выявления личностных особенностей нами использовался многофакторный опросник Кеттелла, включающий 105 вопросов. Этот тест отличается универсальностью, практичностью и дает многогранную информацию об индивидуальности. Вопросы носят проективный характер, отражают обычные жизненные ситуации [1].

Как показали клинические исследования, среди психических расстройств у подростков с I степенью недоношенности в анамнезе преобладают невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства, а также поведенческие синдромы, обусловленные физиологическими нарушениями и физическими факторами, поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте. У детей, имеющих II степень недоношенности при рождении, пре-

Распространенность психических и поведенческих расстройств у подростков, имевших I или II степень недоношенности при рождении (в %)

Расстройства	Родившиеся недоношенными, степень		Контроль
	I	II	
Невротические, связанные со стрессом и сомато-формные	931,8*	1400,0**	365,9
Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами	409,1*	333,3**	24,4
Поведенческие и эмоциональные, начинающиеся в детском и подростковом возрасте	136,4***	0	195,1**
Аффективные расстройства настроения	45,5	66,7	0
Нарушения психологического развития	22,7	0	0
Общие психические и поведенческие	1545,5*	1800,0**	585,4

Примечание. * Достоверность различий в показателях 1 и 3-й групп ($P<0,001$), ** 2 и 3-й групп ($P<0,05$), *** 1 и 2-й групп ($P<0,05$).

елируют невротические и сомато-формные расстройства и поведенческие синдромы (см. табл.).

Как видно из приведенных в таблице данных, общие психические и поведенческие расстройства у подростков с разной степенью недоношенности достоверно отличались от данных контрольной группы. Среди невротических и соматоформных расстройств у детей, родившихся недоношенными, доминируют нарушения невротического характера — неврастения (53,2%), соматоформная вегетативная дисфункция (40,3%), тревожно-фобические расстройства (6,5%). Отличительными признаками неврастенического синдрома являются слабость, утомляемость, снижение умственной или физической работоспособности. Клиническая картина соматоформной вегетативной дисфункции складывается из признаков отчетливого вовлечения вегетативной нервной системы, наличия субъективных жалоб, относящихся к определенному органу. Тревножно-фобические расстройства проявляются беспокойством, неусидчивостью, навязчивыми страхами, которые возникают в связи с реальными или вымышленными ситуациями вслед за психотравмирующими обстоятельствами.

Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами, были представлены расстройствами сна в виде диссомнии — нарушения качества или времени сна (82,6%) и парасомний — снохождения, страхами, кошмарами (17,4%). Кроме того, у подростков отмечались энурез (16,7%), тикозные расстройства (16,7%), кусание ногтей (67,2%).

На основании результатов психологического тестирования было установлено, что сущностными личностными

характеристиками детей, родившихся недоношенными I степени, в отличие от детей контрольной группы, являются прямолинейность, открытость, наивность, сентиментальность, спонтанность в поведении, отсутствие склонности к самоанализу, периодическая грубость и резкость (фактор “N”: прямолинейность—дипломатичность). Их также отличают низкий уровень тревожности — расслабленность, вялость, спокойствие, низкая мотивация, лень, излишняя удовлетворенность, самоуверенность и невозмутимость, упрямство (фактор “Q—4”: низкий уровень тревожности — высокий уровень тревожности). Достоверно меньше наблюдается таких личностных тенденций, как доверчивость, приспособляемость, уживчивость, веселость, мягкосердечность, способность заботиться о других (фактор “L”: доверчивость — подозрительность).

Дети, имевшие II степень недоношенности при рождении, по сравнению с детьми контрольной группы, по данным теста Кеттелла, были робкими, застенчивыми, сдержанными, неуверенными в себе, пугливыми, нерешительными, рассудительными, склонными к разочарованиям, с ограниченными интересами, часто чувствующими себя неполноценными (“комплексы”), предпочитающими находиться в тени (фактор “H”: социальная робость — социальная смелость; $P<0,05$). У них, как и у детей с I степенью недоношенности при рождении, были очень низкие показатели фактора “N” (прямолинейность — дипломатичность; $P<0,05$). Наблюдались определенные тенденции личностных характеристик — слабый социальный контроль, то есть небрежность, легкомыслие, необязательность, ненадежность, нетерпеливость, равнодушие, непостоянство в намерениях,

неорганизованность (фактор "G": слабый социальный контроль — сильный социальный контроль; $P < 0,05$). В большинстве случаев такие дети обладают преимущественно конкретно-образным мышлением, средними умственными способностями. Они менее сообразительны, медленнее воспринимают все новое, легко сдаются перед трудностями и не имеют показателей интеллекта выше среднего (фактор "B": конкретное мышление — абстрактное мышление; $P < 0,05$).

При сравнении личностных параметров подростков с I или II степенью недоношенности при рождении, по результатам психологического тестирования, было установлено, что дети с I степенью недоношенности достоверно легче адаптируются в новой среде (фактор "L": доверчивость — подозрительность). У преждевременно родившихся детей общие психические и поведенческие расстройства встречались в 2,9 раза чаще, чем у детей контрольной группы. У них преобладали невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства, а также поведенческие синдромы, обусловленные физиологическими нарушениями и физическими факторами.

Сущностными личностными характеристиками подростков, родившихся недоношенными, по данным теста Кеттелла, являются социальная робость, прямолинейность, низкий уровень тревожности, а также снижение доверчивости, социального контроля, отсутствие показателей интеллекта выше среднего, причем выраженность этих признаков более значительна у детей со II степенью недоношенности при рождении.

Таким образом, у преждевременно родившихся детей в подростковом возрасте определяются нарушения психосоциальной адаптации, тенденции к психосоматическим расстройствам,

развитие делинквентного поведения. Данный контингент детей можно отнести к группе высокого медико-социального риска, нуждающегося в особом внимании со стороны медиков (в том числе психиатров), психологов, педагогов, социальных работников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блейхер В.М. Клиническая психопатология. — Ташкент, 1976.
2. Вельтишев Ю.Е. // Рос. вест. перинатол. и педиатр. — 1994. — № 1. — С. 2—8.
3. Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я. Психопатология подросткового возраста. — Томск, 1994.
4. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М., 1979.
5. Кулаков В.И., Фролова О.Г. // Акуш. и гин. — 1994. — № 1. — С. 3—6.
6. Международная классификация болезней (10 пересмотр)/Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — С.-П., 1994.
7. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. — Казань, 1985.
8. Студеникин М.Я., Яцык Г.В., Жукова Т.П. // Вестн. РАМН. — 1993. — № 7. — С. 59—61.
9. Турабелидзе Г.С., Панченко А.И., Кравченко Л.И. // Педиатрия. — 1989. — № 8. — С. 103—106.
10. McCormick V., Brooks-Gunn J., Workman-Daniels K. et al. // J.A.M.A. — 1992. — Vol. 267. — P. 2204—2208.

Поступила 01.03.96.

CLINICOPSYCHOLOGIC CORRELATIONS IN TEENAGERS BEING BORN WITH VARIOUS RATE OF PREMATURITY

S.V. Maltsev, S.Ya. Volgina, V.D. Mendelevich,
T.A. Gaisina

Summary

The clinicopsychologic correlations in 69 children aged 14 to 15 years being born with various rate of prematurity are revealed. Kettell's test is used for estimation of personal peculiarities. The general mental and behaviour disorders prevail in prematurely being born children. The essential personal characteristics of teenagers being born premature are social shyness, straightforwardness, low level of uneasiness. The data obtained show the presence of psychosocial desadaptation in observed children.

УДК 616.931:616.153.915:616.155.1—07

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН У БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ РОТОГЛОТКИ

В.И. Кузнецов, Н.И. Миронова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Ю.П. Федянин)
Саратовского государственного медицинского университета

Фибринозное воспаление, общая и специфическая интоксикация при дифтерии могут вызывать метаболические сдвиги на уровне клеточных и субкле-

точных структур, нарушения в деятельности органов и систем организма.

Основываясь на том факте, что показатели липидного обмена отражают

интенсивность метаболических процессов организма [4], мы поставили цель изучить содержание общих липидов, фосфолипидов и их спектр в плазме крови больных дифтерией. Полученные результаты могли бы пролить свет на процессы, происходящие в биомембранах всего организма.

Биохимическими методами определено содержание общих липидов (ОЛ), общих фосфолипидов (ОФЛ) и их спектр — лизофосфатидилхолин (ЛФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), фосфатидилинозит (ФИ), полифосфатидные кислоты (ПФК) в плазме крови и эритроцитарных мембранах [2, 3].

Обследованы 49 больных с локализованной, распространенной и токсическими формами дифтерии ротоглотки в возрасте от 17 до 19 лет (12,2%),

от 20 до 60 (83,6%) и старше 60 лет (4,2%). Мужчин было 40,8%, женщин — 59,2%. При бактериологическом обследовании из носа и ротоглотки у 34 (69,4%) больных выделены коринебактерии дифтерии типа Gravis, у остальных диагноз был установлен клинически. Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц (табл. 1 и 2).

Согласно полученным данным, при локализованной форме дифтерии ротоглотки сдвигов в показателях липидов плазмы крови и эритроцитарных мембран не обнаружено. Достоверное изменение содержания сфингомиелина в мембранах эритроцитов свидетельствовало о минимальной конформации структуры биомембран, что соответствовало общему клиническому состоянию больных.

При распространенной форме сдвигов в показателях липидов носили од-

Таблица 1

Показатели содержания липидов плазмы крови у больных дифтерией ротоглотки (М±m)

Показатели липидов	Группы обследованных больных				
	контроль	с локализованной формой	с распространенной формой	с токсическими формами	
				(40,9%)	(36,6%)
ОЛ, г/л	5,81±0,31	5,87±0,21 P>0,05	6,87±0,31 P< 0,05 P ₁ < 0,05	4,04±0,18 P< 0,05 P ₁ < 0,05 P ₂ < 0,05	7,37±0,25 P< 0,05 P ₁ < 0,05 P ₂ > 0,05
ОФЛ, ммоль/л	2,55±0,15	2,71±0,08 P>0,05	2,62±0,13 P> 0,05 P ₁ > 0,05	2,56±0,12 P> 0,05 P ₂ < 0,05	P ₁ > 0,05
ЛФХ, %	3,99±0,22	3,75±0,22 P>0,05	5,29±0,31 P< 0,05 P ₁ < 0,05	7,55±0,22 P< 0,05 P ₂ < 0,05	P ₁ < 0,05
ФХ, %	26,96±0,69	26,40±0,44 P>0,05	24,00±0,44 P< 0,05 P ₁ < 0,05	22,23±0,38 P< 0,05 P ₂ < 0,05	P ₁ < 0,05
СМ, %	20,56±0,52	21,06±0,68 P>0,05	22,00±0,47 P< 0,05 P ₁ > 0,05	22,43±0,65 P< 0,05 P ₂ > 0,05	P ₁ > 0,05
ФС, %	13,86±0,50	14,46±0,31 P>0,05	13,27±0,40 P> 0,05 P ₁ < 0,05	12,40±0,16 P< 0,05 P ₂ > 0,05	P ₁ < 0,05
ФЭА, %	23,07±0,87	23,13±0,57 P>0,05	22,00±0,55 P> 0,05 P ₁ > 0,05	22,65±0,58 P> 0,05 P ₂ > 0,05	P ₁ > 0,05
ФИ, %	6,18±0,34	5,93±0,32 P>0,05	7,27±0,34 P< 0,05 P ₁ < 0,05	8,16±0,25 P< 0,05 P ₂ > 0,05	P ₁ < 0,05
ПФК, %	5,18±0,66	5,18±0,22 P>0,05	6,83±0,30 P< 0,05 P ₁ < 0,05	6,96±0,23 P< 0,05 P ₂ > 0,05	P ₁ < 0,05

Примечание. P — при сравнении с данными контрольной группы, P₁ — с данными при локализованной форме дифтерии, P₂ — с данными при распространенной форме дифтерии.

Показатели липидов мембран эритроцитов у больных дифтерией ротоглотки ($M \pm m$)

Показатели липидов	Контроль	Группы обследованных больных		
		с локализованной формой	с распространенной формой	с токсическими формами
ОФЛ, ммоль/л	3,40 $\pm$ 0,14	3,46 $\pm$ 0,12 P > 0,05	3,40 $\pm$ 0,07 P > 0,05 P ₁ > 0,05	3,59 $\pm$ 0,07 P > 0,05 P ₁ > 0,05 P ₂ > 0,05
ЛФХ, %	0,61 $\pm$ 0,06	0,54 $\pm$ 0,04 P > 0,05	0,76 $\pm$ 0,02 P < 0,05 P ₁ < 0,05	1,02 $\pm$ 0,03 P < 0,05 P ₁ < 0,05 P ₂ < 0,05
ФХ, %	29,08 $\pm$ 0,61	29,20 $\pm$ 0,51 P > 0,05	26,70 $\pm$ 0,41 P < 0,05 P ₁ < 0,05	26,66 $\pm$ 0,48 P < 0,05 P ₁ < 0,05 P ₂ > 0,05
СМ, %	25,08 $\pm$ 0,62	27,66 $\pm$ 0,94 P < 0,05	30,00 $\pm$ 0,86 P < 0,05 P ₁ > 0,05	32,15 $\pm$ 0,68 P < 0,05 P ₁ < 0,05 P ₂ > 0,05
ФС, %	14,67 $\pm$ 0,46	15,20 $\pm$ 0,28 P > 0,05	14,00 $\pm$ 0,25 P > 0,05 P ₁ < 0,05	12,66 $\pm$ 0,20 P < 0,05 P ₁ < 0,05 P ₂ < 0,05
ФЭА, %	25,31 $\pm$ 0,83	25,33 $\pm$ 0,67 P > 0,05	23,50 $\pm$ 0,28 P > 0,05 P ₁ < 0,05	24,21 $\pm$ 0,59 P > 0,05 P ₁ > 0,05 P ₂ > 0,05
ПФК, %	1,79 $\pm$ 0,12	2,05 $\pm$ 0,12 P > 0,05	2,69 $\pm$ 0,16 P < 0,05 P ₁ < 0,05	3,26 $\pm$ 0,19 P < 0,05 P ₁ < 0,05 P ₂ < 0,05

Примечание. То же, что и к табл. 1.

нотипный характер. Возрастало содержание общих липидов плазмы, изменялся спектр фосфолипидов в плазме и эритроцитарных мембранах с увеличением уровня лизофосфатидилхолина, сфингомиелина, фосфатидилинозита, полифосфатидных кислот и уменьшением концентрации фосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина при стабильном уровне фосфатидилсерина.

Токсические формы дифтерии ротоглотки сопровождались более выраженными сдвигами показателей липидов, чем при локализованной и распространенной формах болезни. Содержание общих липидов (а в их состав входят холестерин и его эфиры, триглицериды, фосфолипиды, неэстерифицированные жирные кислоты) у 22,7% больных не отличалось от данных контрольной группы (5,9 $\pm$ 0,4 г/л). Однако в 40,9% случаев имела место тенденция к снижению, а в 36,4% — к

повышению содержания общих липидов. По-видимому, такие неоднозначные колебания общих липидов плазмы крови, хотя и не выходили за границы физиологических величин, отражали определенные сдвиги процессов образования, всасывания, поступления липидов из кишечника, возникшие в условиях более выраженной общей интоксикации, характерной для больных с токсическими формами дифтерии. Уровень общих фосфолипидов плазмы крови и эритроцитарных мембран не отличался от результатов контрольной группы, что косвенно свидетельствовало о сохранении синтезирующей функции клетками, однако их спектр претерпевал существенные сдвиги и достоверно отличался от показателей у больных с другими формами дифтерии ротоглотки.

Можно констатировать, что у больных с различными формами дифтерии

ротоглотки имеют место сдвиги показателей липидов плазмы и мембран эритроцитов. Их изменения свидетельствуют, с одной стороны, о возможности нарушения синтеза липидных комплексов клетками, всасывания в кишечнике, ограничения поступления в организм, а с другой — указывают на деструкцию липидного биослоя мембран с усилением перекисного окисления липидов, нарушением мембранной проницаемости, изменением активности базисных ферментов, углеводного и липидного обмена, функционального состояния мембранно-рецепторного комплекса [1, 4].

Степень сдвигов показателей липидов плазмы крови и мембран эритроцитов в определенной степени отражает характер и распространенность воспаления в ротоглотке, уровень специфической и общей интоксикации, что обосновывает терапию, направленную на поддержание гомеостаза, антирадикальную защиту клеток, стабилизацию структуры и повышение резистентности мембран к повреждающему действию липидных перекисей.

Предварительные данные, свидетельствующие о сохраняющейся конформации структурных компонентов мембран в динамике болезни, могут прогнозировать развитие более глубоких патологических механизмов, при-

водящих к повреждению миокарда, почечной ткани, нервной системы у больных дифтерией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., 1972.
2. Петровский В.И., Регерант Т.И., Лизенко Т.И.// Лаб. дело. — 1986. — № 6. — С. 339—341.
3. Семенчук Д.Д., Шклярская Л.Я., Юрченко О.В.// Врач. дело. — 1981. — № 6. — С. 89—91.
4. Титов В.В., Творогова М.Г.// Клини. лаб. диагностика. — 1992. — № 9, 10. — С. 5—11.

Поступила 23.03.96.

SOME INDICES OF BLOOD PLASMA LIPOIDS AND ERYTHROCYTIC MEMBRANES IN PATIENTS WITH STOMATOPHARYNX DIPHTEHRIA

V.I. Kuznetsov, N.I. Mironova

Summary

The content of general lipids, general phospholipids and their spectrum: lysophosphatidylcholine, phosphatidylcholine, sphingomyeline, phosphatidylethanolamine, phosphatidylserine, phosphatidylinositol, polyphosphatidic acids is determined in blood plasma and erythrocytic membranes in adult patients with various forms of stomatopharynx diphtheria. The data indicating the changes of lipids components of blood plasma and erythrocytic membranes depending on the disease course gravity and conformation of erythrocytic membranes structure are obtained.

УДК 616.833.34

ГИПОТЕЗА СКАЛЕНУСНО-ВАЗОНЕЙРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПЕРСОНЕЙДЖА—ТЕРНЕРА

Я. Ю. Попелянский

Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав. — проф. М.Ф. Исмагилов) Казанского государственного медицинского университета

Один из вариантов острых плечевых плекситов, проявляющихся болями в плече с последующей атрофией мышц лопатки и надплечья, был описан Персонеиджем и Тернером [9] и называется по имени авторов, или невралгической амиотрофией (синонимы: *острый плечевой радикулит, нейропатия плечевого сплетения, сывороточный плечевой неврит, военный неврит плечевого пояса*).

В типичных случаях заболевание начинается остро резкими болями. Они возникают по ночам или по утрам, ощущаются в области лопатки, над-

плечья и в проксимальных отделах руки. Через несколько дней, реже через одну-три недели, развивается выраженный атрофический парез мышц половины плечевого пояса и проксимальных отделов руки. В типичных случаях признаки переднерогового поражения на электромиограмме отсутствуют; снижена лишь амплитуда биопотенциалов. Симптомов выпадения чувствительности нет, иногда отмечают легкую гипестезию без отчетливых границ в области дельтовидной мышцы. Процесс обратим — в течение полугода парезы претерпевают обратное развитие.

В синонимах названия болезни отражены некоторые предположения об этиологии и локализации процесса. Он начинается после травм, инъекций лечебных сывороток (особенно в лопаточную область), охлаждения, инфекций. Прслеживали даже “эпидемии” заболевания [10]. Судя по клиническим проявлениям, процесс имеет отношение к плечевому сплетению. К сожалению, к этому синдрому с его типичными чертами (острота развития невралгического дебюта, обратимость, типичная локализация амиотрофий) стали относить и нетипичные наблюдения — без болевой стадии или даже явно корешковые вертеброгенные поражения. В некоторых наблюдениях [6, 8] имела место хорошо документированная ишемия плечевого сплетения при закупорке позвоночной или подключичной артерии. Однако и эти описания не соответствуют типичной невралгической амиотрофии как по отсутствию типичной болевой стадии, так и по локализации мышечных атрофий, ЭМГ-картине и пр.

Особенно поражает то обстоятельство, что в нашем распоряжении был неизменно повторяемый в типичных описаниях факт: доминирование атрофии и слабости передней зубчатой мышцы. Лопатка становится крыловидной, почти перпендикулярной к грудной стенке, особенно при вытянутой вперед руке. Джонсон и Кэндел [7] даже свою статью назвали “Изолированное поражение передней зубчатой мышцы”. Казалось бы, в поисках патогенетической оценки синдрома надо сосредоточиться на этом стержневом признаке. Однако вместо этого последовал поток описаний внешне сходных картин, чья детализация привела к “незаконным припискам” — синдром представлялся все более и более расплывчатым. В возникшей туманности стали высказываться соответственно и туманные этиологические и патогенетические концепции. Авторы, увлеченные первичными полирадикулитами, увидели в данном синдроме abortивную локальную форму инфекционно-аллергического заболевания на том основании, что и “на расстоянии” обнаруживались неврологические микросимптомы [2, 3]. В одном из последних учебников даже утверждается, что мнение о демиелинизирующей плексопатии — это “общепринятая точка зрения”.

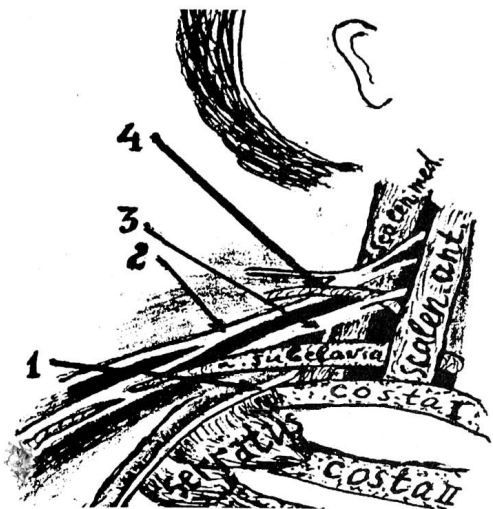
Авторы, приверженцы вертеброгенных корешковых процессов, расцени-

ли синдром как вариант радикулопатии [3, 5]. Военные врачи придавали значение микротравме. И все это — из-за недостаточного учета принципов синдромотологии, родившихся из самой необходимости организации клинического мышления, стремления выделять патогенетически ведущую нить в любой запутанной клинической картине. “Клинический анализ, — писал М.Б. Кроль, — должен уметь вылущить во всей пестрой картине элемент специфический дифференцированный, обусловленный тем, что патологический очаг находится в данном, а не в другом месте” [1].

Пытаясь “вылущить” основные черты, объединенные в данном процессе, рассмотрим его ведущие проявления.

1. Острое болевое начало. Боли в типичных случаях очень сильные, часто жгучие, ощущаются в области лопатки, надплечья, в проксимальных отделах руки. По своей локализации они нехарактерны для очага в корешках, сплетении, каком-либо нерве, да и возникают они чаще в ночное время. По многим признакам это боли сосудистые, и характеризуются они стремительным темпом развития. Как и ишемические боли при синдроме длительного раздавливания, они обычно возникают в течение первой недели после патологического воздействия. Преимущественная локализация боли — область лопатки, в васкуляризации которой важную роль играет поперечная артерия шеи (см рис.). Кзади от места, указанного на рисунке, она направляется к задневерхнему углу лопатки, а далее ее нисходящие ветви кровоснабжают переднюю зубчатую и ромбовидные мышцы. В этой области находятся анастомозы с ветвями подлопаточной артерии, идущей от подкрыльцовой артерии — продолжения той же подключичной артерии, которая дает начало поперечной артерии шеи. В случаях обширной ишемии плечевого сплетения ангиографически определяется непроходимость подключичной артерии (при стенозе позвоночной) [6].

Итак, характер болевых ощущений и их локализация свидетельствуют об их связи с сосудистыми (артериовенозными?) нарушениями в области лопатки, а ткани этой области кровоснабжаются в значительной мере из поперечной артерии шеи. Это же подтверждает и стремительность развития: через несколько дней после воздействия ишемизирующего фактора (как и при



Схематическое изображение некоторых топических отношений длинного нерва грудной клетки и поперечной артерии шеи.

1 — длинный нерв грудной клетки на передней поверхности передней зубчатой мышцы; 2 — средний ствол плечевого сплетения; 3 — нижний ствол плечевого сплетения в месте, где от него отходит длинный нерв грудной клетки (видно, что он примыкает к наружной поверхности средней лестничной мышцы); 4 — поперечная артерия шеи.

фолькмановской контрактуре — параличе передней большеберцовой мышцы).

Поперечная артерия шеи проходит в межлестничном промежутке, пронизывает плечевое сплетение. Только нарушение кровообращения в этой зоне и недостаточность коллатералей могут привести к ишемии в мышцах лопатки: непроходимость в более проксимальных сосудистых стволах вызывает ишемию всего сплетения с выпадением чувствительности руки, что нехарактерно для синдрома Персонейджа—Тернера. В местах прохождения поперечной артерии шеи условия возможной ее компрессии имеются в области мышц лестничных и поднимающей лопатку, под которой артерия проходит в верхнем внутреннем ее углу.

2. Локализация и течение парезов и атрофий. Они локализируются в надплечье, проксимальных отделах руки, в области передней зубчатой мышцы, у медиального края лопатки. Передняя зубчатая мышца иннервируется длинным нервом грудной клетки, который, начинаясь от стволов надключичной части плечевого сплетения (от среднего, верхнего), следует вниз к передней зубчатой мышце, проходя по наружной поверхности средней лестничной мышцы (см. рис.). Далее он направляется к тем же внутренним отделам лопатки,

что и нисходящая ветвь поперечной артерии шеи. Как и другие авторы, в типичных случаях мы не обнаруживали потенциалов фасцикуляции ни в передней зубчатой, ни в других мышцах надплечья и руки. В передней зубчатой мышце регистрировалось лишь уменьшение амплитуды потенциалов, в отдельных случаях наблюдавшееся и через полгода, когда полностью восстанавливались объем и сила мышцы (описания визуально и ЭМГ определяемых фасцикуляций мы неизменно встречаем лишь тогда, когда имеет место расширительное понимание синдрома — не в случаях истинного синдрома Персонейджа—Тернера). Следовательно, для данного синдрома нехарактерна переднероговая миелопатическая локализация. Не локализуется процесс и в корешковом нерве, так как для синдрома несвойственны явления выпадения чувствительности. Атрофический парез отражает патологию двигательного нерва, каковым и является длинный нерв грудной клетки, иннервирующий переднюю зубчатую мышцу.

Таким образом, в типичной форме невралгическая амиотрофия — синдром нейропатии длинного нерва грудной клетки в сочетании с ишемией передней зубчатой мышцы в условиях недостаточности поперечной артерии (и вены?) шеи. Сочетание с ишемией определяет характер и темп развития “невралгической” стадии и сказывается на темпе и интенсивности развития атрофии. Затухание болевой стадии объясняется, видимо, не только адаптивными механизмами, но и включением компенсаторной системы коллатералей — ветвей позвоночной артерии.

Не только у больных плечевой плексопатией (с более широким кругом признаков), но и при несомненной невралгической амиотрофии могут вовлекаться, кроме зубчатой, и другие мышцы. Это вполне реально, если учесть участие поперечной артерии шеи в кровоснабжении плечевого сплетения.

Как и другие авторы, мы в течение продолжительного времени заблуждались относительно сущности данного страдания. Естественно, что и изложенная концепция неизбежно подвергнется критике, будут уточнены некоторые фактические ее данные. Однако построена она на оценке этих фактических материалов и логико-альтернативной попытке найти ответы на вопросы, которые прежде не встречали уважительного отношения к языку симптомов и синдромов.

Первый и главный симптом — “невралгические” проявления. Отвлекаясь от неудачно примененного термина (“невралгия” — нечто иное и специфическое, эпилептоподобное явление), эти проявления привычно ассоциировались у нас с невралгией их причиной. И мы искали ответственные за них невральные структуры: стволы сплетения, корешок... Это заблуждение было наказанием за пренебрежение языком симптомов — ни территории определенного невального ствола, ни характерного “звучания” (и впрямь языка) таких симптомов — стреляющих ощущений, парестезий или, наконец, невралгических пароксизмов. Вместо этого существуют жгучие, распирающе-мозжащие боли. Нет и следующих за стадией невральных болей гипо- или анестезий. Учет этой “нестыковки” в оценке симптомов, непримирение с ее алогичностью давно привели бы к поиску иных ответственных структур и адекватных слов (скажем, симпаталгия, вазалгия, ишемическая боль, боль стесненного мышечного ложа и пр.).

Мы также заблуждались в оценке границ синдрома. Сидром — не сумма случайно возникших признаков, а их патогенетическая топическая и патофизиологическая общность. В данной ситуации общность обоих, идущих врозь сосуда и нерва, могла определяться наличием третьей анатомической структуры, обеспечивающей (при наличии провоцирующего фактора) единственную констелляцию, при которой и возникает этот не столь распространенный синдром.

Как видно на рисунке, и поперечная артерия шеи, и длинный нерв грудной клетки соприкасаются со средней лестничной мышцей. Если при синдроме передней лестничной мышцы компрессии подвергаются нижний ствол плечевого сплетения и подключичная артерия, то в данном случае существуют условия для патологического воздействия и на сосуд, и на нерв, обеспечивающие трофику и моторику передней зубчатой мышцы. Напомним, что мужчины болеют в несколько раз чаще женщин, особенно часто (“эпидемиями”) синдром наблюдается у солдат, носящих на плечах тяжелые предметы. Синдром описан и военными врачами. Указанные перегрузки значимы и при синдроме передней лестничной мышцы. Болезненность лестничных, как и передней зубчатой мышцы и внутреннего края лопатки, — обыч-

ный спутник описываемого синдрома. Наиболее адекватное определение синдрома: полемическая скапулобрахиальная амиотрофия. В свете изложенной характеристики дальнейшие задачи практико-диагностических и научных исследований представляются следующими.

1. Уточнение топографо-анатомических взаимоотношений поперечной артерии и вены, а также длинного нерва грудной клетки с близлежащими структурами — поиск возможных “туннелей”, особенно в области средней лестничной мышцы. Уточнение возможных конституционных условий способствующих перенапряжению средней лестничной мышцы, стенозу артерий надплечья и пр.

2. Уточнение источников кровоснабжения разных отделов плечевого сплетения, передней зубчатой мышцы, подлопаточной и других мышц, вовлекаемых в процесс при данном синдроме, особенности их артериального и венозного кровообращения.

3. Особенности фасциальных лож — условия возможного повышения внутримышечного давления в области лопатки.

4. Возможный лечебный эффект введения 1-2 мл 2% раствора новокаина в среднюю лестничную мышцу (аналогии с блокадой передней лестничной мышцы).

5. Электромиографическое “разведение” признаков ишемической и нервенной атрофии вовлекаемых мышц.

6. Уточнение клинических границ “чистого” скаленусного нейровазоторакального синдрома, роль различных этиологических факторов в его формировании.

7. В данный синдром вовлечены мышцы, не прикрепляющиеся к плечу, а фиксирующие лопатку. В этой связи представляет практический и теоретический интерес эволюция таких мышц, как передняя зубчатая, ромбовидные, поднимающая лопатку, малая грудная и трапециевидная, сравнительно с мышцами, прикрепляющимися к плечу.

8. Есть основания пересмотреть и вопрос об “отдаче” болей из сердца в лопатку при коронарных пароксизмах. “Отдача” по неустановленным соматоневральным путям сомнительна. Сопутствующее же спастическое состояние и ишемическая боль в зонах разветвлений подключичной артерии весь-

ма вероятны. Об этом свидетельствуют характер болей и их локализация. Если изложенное найдет экспериментальное подтверждение, то возникнет вопрос о целесообразности введения обезболивающих веществ в подключичную артерию, в среднюю лестничную мышцу и о других подобных воздействиях в остром периоде инфаркта миокарда.

При последующей лекарственной, физиотерапевтической и ЛФК-тактике будет целесообразен учет своеобразной общности вегетативной иннервации симметричных (по сагиттальной оси) сердца и левой лопатки, особенно ее мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крель М.Б. Невропатологические синдромы. — М.-Л., 1936.
2. Леонович А.Л., Кузнецов В.Ф. //Клин. мед. — 1985. — № 9. — С. 52—62.
3. Остапович А.А. Периферическая нервная система. — Минск, 1985.

УДК 616.53—006.6—073.756.8

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТЯХ РЕНТГЕНОВСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОФИТНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА

А.Н. Горшков, Р.Ф. Акберов

Кафедра лучевой диагностики (зав. — проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Успехи практической онкологии определяются ранним выявлением злокачественных новообразований у первично обследованных больных. Рост этого показателя оказывает существенный эффект на результаты лечения [4]. Однако большинство опухолей желудка обнаруживают уже в запущенных стадиях, когда возможность радикального оперативного вмешательства сомнительна. Неблагоприятные результаты лечения рака желудка связаны прежде всего с его поздней диагностикой [7]. По мнению специалистов [6, 9], главенствующую роль среди всех анатомических форм рака желудка играют эндофитно растущие опухоли, диагностика которых наиболее трудна даже в запущенных случаях и стадиях развития неопластического процесса. Неудовлетворительные результаты ранней диагностики рака желудка стимулировали разработку и внедрение рентгеновской компьютерной томографии (КТ) в клиническую практику. Обла-

4. Скоромец А.А. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1963. — № 6. — С. 841—844.
5. Скоромец А.А. Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1972.
6. Hindfelt B. // Arch Psychiatr. Nervenkr. — 1982. — Vol. 232. — P. 179—191.
7. Johnson J.T.H., Kendall H.O. // J. Bone Joint surg. — 1955. — Vol. 37. — P. 567—574.
8. Mumenthaler M., Lasionen peripheren Nerven. — 3 Aufl.-Springer. — Berlin, 1976.
9. Personage M., Turner J. // Central. neurochir. — 1964. — Vol. 24. — P. 198—206.
10. Wyburn-Mason R. // Lancet. — 1941. — Vol. 6170. — P. 662—663.

Поступила 13.03.96.

HYPOTHESIS OF SCALENUS—VASONEURAL MECHANISM OF THE DEVELOPMENT OF PERSONEGE — TURNER SYNDROME

Ya. Yu. Popelyansky

S u m m a r y

The hypothetic approaches to the explanation of pathogenetic variants of not rarely observed syndrome of painful hypotrophy of the arm muscles region are considered in the context of topographic and anatomic interrelations of brachial plexus structures, vessels and scalene muscles.

дая большим диагностическим потенциалом в распознавании заболеваний parenхиматозных органов, КТ начинает занимать прочные позиции и в гастроонкологии. Большинство исследователей определяют место компьютерной томографии в уточнении распространенности опухолевого процесса [5]. Эндофитно растущие злокачественные опухоли, как известно, вызывают изменения толщины стенки желудка в месте ракового поражения [3]. Толщина стенки желудка в КТ-изображении, по данным большинства специалистов, не превышает 5 мм, за исключением пищеводно-желудочного перехода и препилорического отдела [1, 2, 10]. Признаками рака желудка в более поздних стадиях являлись неравномерное утолщение стенки желудка с неровным внутренним контуром, ее ригидность, возникновение дополнительных образований, локализующихся в просвете желудка или экстрамурально [1—3].

Ранний рак желудка, при котором поражаются слизистая оболочка и подслизистый слой, на КТ выявить не удавалось [1].

Данное исследование проведено с целью оценки возможностей рентгеновской компьютерной томографии в диагностике эндофитно растущих опухолей желудка, в том числе и небольших размеров. Анализируемый материал включал более 500 компьютерно-томографических исследований органов брюшной полости, в том числе желудка, у 100 больных с различной патологией. В эту группу вошли 16 больных с эндофитной формой рака желудка, 11 — с так называемой “малой” формой рака. КТ проводили на аппарате “СОМАТОМ АРС” фирмы “Siemens”.

Исследование выполняли натощак, в положении больного на спине (если подозревали опухоль в теле и антральном отделе желудка) или на животе (если подозревали объемный процесс в кардиальном и субкардиальном отделах желудка). Роль контрастной среды выполнял воздух. КТ проводили строго целенаправленно на определенном сегменте после рентгеноэндоскопических исследований с биопсией. Толщина среза не превышала, как правило, 5 мм и составляла в среднем 3 мм. Полученные результаты были верифицированы данными морфологического изучения гастробиоптатов и в ходе оперативных вмешательств.

Исследование показало, что основным КТ-признаком эндофитного рака желудка можно считать утолщение его стенки в месте опухолевого поражения до 1 см и более (рис. 1). При опухолях небольших размеров (до 4-5 см) это утолщение носило локальный, ограниченный характер. Распространения процесса за пределы стенки желудка на соседние структуры не наблюдалось. Контур поражения был ровный, эластичность стенки нарушалась незначительно (рис. 2, 3). Отчетливую границу между пораженным участком и неизменной стенкой желудка провести было трудно. При КТ-диагностике сравнительно небольших по размерам эндофитных опухолей желудка (вызывающих затруднения как при классическом рентгенологическом, так и при эндоскопическом исследовании) необходимым условием являлась сравнительная оценка толщины стенки желудка на ограниченных участках с соседними неизмененными участками. Даже незначительное утолщение ограниченного участка стенки (до 7-8 см) при

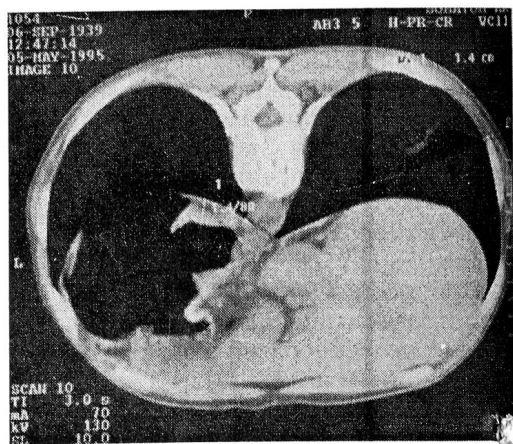


Рис. 1. КТ желудка больной С., 59 лет. Эндофитный рак кардиального и субкардиального отделов желудка. Определяются утолщение стенок кардиального и субкардиального отделов желудка до 1,4 см, некоторая неровность внутреннего контура.

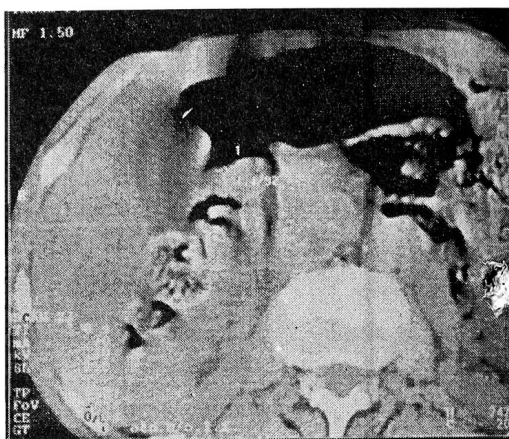


Рис. 2. КТ желудка больной М., 70 лет. Небольшой эндофитный рак антрально-препилорического отдела желудка. Определяется утолщение стенки этого отдела желудка до 1,4 см с довольно ровными контурами.

наличии других рентгено-эндоскопических признаков эндофитного поражения являлось дополнительным критерием, подтверждавшим эндофитный рак желудка. К достоинствам КТ необходимо отнести возможность обнаружения в процессе исследования регионарных и отдаленных метастазов, которые встречались достаточно часто даже при небольших по размерам опухолях желудка.

Таким образом, подтверждена высокая эффективность рентгеновской компьютерной томографии в диагностике опухолей с преимущественным эндофитным распространением процесса, в том числе небольших размеров. Компьютерную томографию необходимо широко использовать в клинической практике при диагностике за-

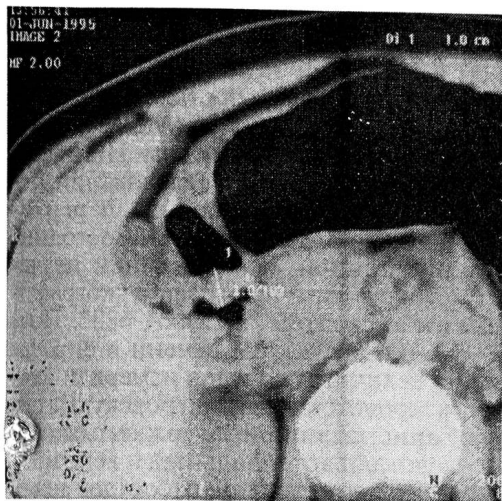


Рис. 3. КТ желудка больной К., 29 лет. Небольшой эндофитный рак препилорического отдела. Определяется ограниченное утолщение задней стенки препилорического отдела желудка до 1,0 см.

болеваний желудка, особенно при подозрении на неопластический процесс, распространяющийся по стенке желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Момот Н.В., Поляк Е.З. и др.// Вестн. рентгенол. — 1992. — № 3. — С. 34—39.
2. Портной Л.М., Дибиров М.П. Лучевая диагностика эндофитного рака желудка. — М., 1993.

УДК 616.—053.2:616.36—002.615.847.8

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ИМПУЛЬСНЫМ МАГНИТНЫМ ПОЛЕМ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

И.В. Садовникова, Е.И. Шабунина, А.И. Волков, И.А. Переслгина,
Е.В. Смотрина

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — доктор мед. наук А.И. Волков)
Нижегородской государственной медицинской академии

Проблема хронического гепатита до настоящего времени привлекает пристальное внимание исследователей. Во многом это определяется высокой распространенностью и сложностью прогнозирования течения заболевания, а также недостаточной эффективностью применяемой медикаментозной терапии, нередко неблагоприятными последствиями в виде снижения трудоспособности, инвалидизации и смертности в молодом возрасте [5].

Известен широкий спектр патогенетических нарушений при хроническом гепатите в системе взаимодейст-

3. Портной Л.М. и др.// Вестн. рентгенол. — 1994. — № 6. — С. 10—14.
4. Чиссов В.И., Старинский В.В., Борисов В.И.// Клин. мед. — 1992. — № 5. — С. 9—12.
5. Angelleli G., Brindicei P., Macarini L.// Radiol. Med. — 1991. — Vol. 81. — P. 83—89.
6. Aranha G.V. et al.// Surgery. — 1989. — Vol. 106. — P. 758—763.
7. Elias E.G.// Md. Med. J. — 1991. — Vol. 40. — P. 1099—1100.
8. Komaki S.// Gastrointest. Radiol. — 1983. — Vol. 8. — P. 303—313.
9. oohara T., Aono G. et al.// Cancer. — 1984. — Vol. 53. — P. 162—165.
10. Pradel I., Bruel I., et al.// Feuil. Radiol. — 1988. — Vol. 28. — P. 309—316.

Поступила 29.09.95.

ON THE PROBLEM OF POSSIBILITIES OF X-RAY COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ENDOPHITIC TUMORS OF THE STOMACH

A.N. Gorshkov, R.F. Akberov

S u m m a r y

The possibilities of X-ray computer tomography in the diagnosis of endophytic tumors of the stomach including tumors of small sizes are considered using the examinations of 100 patients with stomach diseases. The computer—tomographic semiotics of small endophytic tumors of the stomach is presented, the place of computer tomography in the diagnosis of tumors of the stomach as well as its potential possibilities in revealing small tumors of the stomach with principally endophytic spreading.

вия между патогенным агентом-вирусом и системой иммунной защиты, а также изменениями метаболизма, детоксикации, структурной клеточной организации, гемодинамики органа. В настоящее время отсутствует эффективная этиотропная терапия данного заболевания. Широкое использование в последние годы иммуномодулирующих средств также оказалось недостаточно эффективным. Попытка медикаментозной коррекции нарушений в различных звеньях патогенеза приводит к полипрагмазии и нередко к токсическому действию на гепатоциты [2].

В связи с этим актуален поиск оптимальных терапевтических средств, направленных на восстановление адаптивных возможностей печени и организма в целом. Представляет интерес использование магнитотерапии в комплексном лечении хронического гепатита. Широкий биологический эффект данного физического фактора проявляется в активном воздействии на мембраны клеток, изменении их проницаемости, что влияет, в свою очередь, на биохимические процессы и обмен веществ в печени, на кровообращение.

В клинической практике последних лет появились указания на возможность использования постоянного и переменного магнитных полей в терапии больных острым и хроническим гепатитами [3, 4, 7]. Многими исследователями показана более высокая биологическая активность импульсного магнитного поля (ИМП) по сравнению с переменным (ПеМП) и тем более постоянным (ПМП). Это обусловлено существованием так называемых частотных и амплитудных "окон", где магнитные поля малой индукции способны вызывать значительные эффекты в биологических системах, реагирующих резонансным образом [1, 6, 8, 9].

Целью настоящего исследования являлось повышение эффективности патогенетической терапии хронического гепатита у детей с применением импульсного магнитного поля.

Клинические наблюдения проведены у 90 детей в возрасте от 5 до 14 лет с хроническим гепатитом поствирусной этиологии. Давность заболевания у большинства составляла более трех лет. У 58 детей диагностирован хронический персистирующий гепатит (ХПГ), у 32 — хронический активный (ХАГ). HBsAg выделен у 90% больных. Диагноз хронического гепатита ставили на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных; у ряда детей по показаниям проводили морфологическое исследование ткани печени.

Для оценки функционального состояния печени у всех детей определяли биохимические показатели: общее содержание белка и его фракции, тимоловую пробу по методу Маклагана, активность трансаминаз (аланин- и аспаратаминотрансфераз — АлАТ, АсАТ) по методу Френкеля в модификации Райтмана, содержание холестерина модифицированным методом Илья, уровень билирубина и его фракций по

Иендрашеку, титр HBsAg и антитела к нему иммуноферментным методом. Об активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по содержанию малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и желчи методом Ишихара. При ультразвуковом исследовании печени определяли состояние паренхимы, размер порталных вен. Состояние внутривенной гемодинамики изучали методом доплерографии эхографическим аппаратом "АЛОКА-680". После оценки структуры печени и определения величины сосудов измеряли скорость кровотока; доплеровскую кривую записывали при задержке дыхания. Исследовали артериальный и венозный кровоток магистральных сосудов печени и селезенки. Гемодинамику регистрировали в порталной вене, селезеночной вене и артерии, печеночной артерии. При изучении венозной системы использовали следующие показатели линейного и объемного кровотока — среднюю скорость, площадь сечения и диаметр сосудов; артериальной системы — максимальную, среднюю, минимальную скорость, пульсовый индекс (ПИ), индекс резистентности (ИР), ускорения наполнения и изгнания сосудов.

Клинические наблюдения показали у подавляющего числа больных с ХАГ наличие малой и умеренной активности патологического процесса, что проявлялось увеличением в 1,5—2 раза показателей цитолиза и мезенхимального воспаления (АлАТ, АсАТ, тимоловой пробы). Для большинства больных с ХАГ была характерна высокая активность процесса с увеличением соответствующих показателей в 3-4 раза. По мере нарастания активности от ХПГ к ХАГ в клинике начинали преобладать признаки астеновегетативного, геморрагического синдромов; процент выявления внепеченочных знаков увеличился с 40 до 90% ($P < 0,05$), усилилась их яркость. Размеры печени возросли от 12 до 16 см по правой срединно-ключичной линии (по Курлову) с нарастанием ее плотности. У 70% больных с ХАГ отмечалась умеренная спленомегалия.

Воздействие ИМП проводили аппаратом "АМИТ-01" (рекомендован решением Госкомитета по новой медтехнике в Управлении по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники МЗ СССР от 17 ноября 1986 г. к серийному производству для лечения больных с гастроэнтерологи-

Гемодинамические показатели внутриорганного кровотока у больных хроническим гепатитом на фоне лечения по данным доплерографии

Показатели		Основная группа (ИМП)		Контрольная группа (базис)	
		ХАГ (n=10)	ХПГ (n=20)	ХАГ (n=10)	ХПГ (n=9)
Печеночная артерия	Vcp., м/с	<u>0,182±0,012</u>	<u>0,167±0,009</u>	<u>0,210±0,011</u>	<u>0,178±0,020</u>
		0,212±0,009	0,180±0,012	0,175±0,021	0,194±0,010
	P	< 0,01	< 0,01	< 0,01	> 0,05
	ПИ	<u>1,795±0,146</u>	<u>1,847±0,098</u>	<u>1,441±0,061</u>	<u>1,614±0,054</u>
	P	1,618±0,068	1,637±0,050	1,668±0,065	1,577±0,102
		< 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,05
	ИР	<u>0,595±0,030</u>	<u>0,660±0,011</u>	<u>0,425±0,025</u>	<u>0,451±0,039</u>
	P	0,519±0,055	0,518±0,030	0,482±0,037	0,475±0,046
		< 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05
Селезеночная артерия	Vcp., м/с	<u>0,245±0,016</u>	<u>0,304±0,011</u>	<u>0,336±0,038</u>	<u>0,378±0,010</u>
		0,329±0,026	0,325±0,018	0,362±0,034	0,358±0,015
	P	< 0,001	= 0,05	> 0,05	> 0,05
	ПИ	<u>1,583±0,029</u>	<u>1,611±0,017</u>	<u>1,490±0,047</u>	<u>1,355±0,108</u>
		1,425±0,007	1,458±0,064	1,289±0,124	1,315±0,112
	P	< 0,001	< 0,05	< 0,05	> 0,05
	ИР	<u>0,582±0,011</u>	<u>0,550±0,027</u>	<u>0,524±0,054</u>	<u>0,416±0,034</u>
		0,456±0,021	0,434±0,031	0,442±0,041	0,390±0,018
	P	< 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05
Vcp. в портальной вене, м/с		<u>0,112±0,011</u>	<u>0,117±0,006</u>	<u>0,119±0,007</u>	<u>0,138±0,010</u>
		0,140±0,011	0,126±0,007	0,121±0,011	0,130±0,007
P		< 0,001	< 0,05	> 0,05	> 0,05
Vcp. в селезеночной вене, м/с		<u>0,147±0,009</u>	<u>0,139±0,008</u>	<u>0,152±0,010</u>	<u>0,152±0,007</u>
		0,156±0,01	0,149±0,009	0,149±0,018	0,142±0,012
P		< 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05

Примечание. P — достоверность различий в показателях до и после лечения. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения.

ческими заболеваниями). Индуктор располагали контактно над областью печени. Курс лечения включал 8 процедур ежедневно в утренние часы. Биотропные параметры ИМП зависели от тяжести патологического процесса: при ХПГ индукция магнитного поля — 15 мТл, частота — 8—10 Гц, длительность процедуры — 7—8 минут, при ХАГ — соответственно 30 мТл, 12 Гц, 10—12 минут, форма импульса экспоненциальная. Магнитотерапию проводили на фоне базисной терапии (стол № 5 по Певзнеру, витамины группы В, фолиевая кислота). Больные группы сравнения (14 детей с ХПГ, 10 — с ХАГ) получали только базисную терапию. Группы детей были идентичны по возрасту, характеру и давности заболевания, а также по наличию сопутствующей патологии.

Динамические наблюдения за больными непосредственно после курса лечения показали, что под влиянием ИМП у всех детей прослеживался выраженный положительный клинико-биохимический эффект; улучшилось самочувствие, уменьшились проявле-

ния астеновегетативного синдрома диспепсии, уже после 2-3 процедур ИМП исчезли боли в животе, сократились размеры печени на 1-1,5 см. Под влиянием же базисной терапии к концу лечения более чем у трети детей сохранялись проявления астеновегетативного синдрома, внепеченочные знаки в виде телеангиэктазий, пальмарной эритемы, стабильной спленомегалии и более в животе.

Уменьшение синдрома мезенхимального воспаления после курса импульсной магнитотерапии подтверждалось снижением показателей тимоловой пробы, особенно резко выраженным у больных с ХАГ — с $11,0 \pm 1,32$ до $6,25 \pm 0,78$ ед. ($P < 0,001$), у больных с ХПГ — с $6,50 \pm 0,84$ до $4,0 \pm 0,61$ ед. ($P < 0,05$).

После курса магнитотерапии у больных с ХАГ и ХПГ достоверно по сравнению с контрольной группой наблюдалось улучшение показателей цитолиза — снижение трансаминаз у больных с ХАГ: АЛАТ с $2,99 \pm 0,44$ до $1,07 \pm 0,11$ ммоль/(ч·л) ($P < 0,001$), АсАТ — с $1,34 \pm 0,16$ до $0,69 \pm 0,12$ ммоль/(ч·л)

($P < 0,01$); в контроле АЛАТ — с $2,99 \pm 0,44$ до $2,51 \pm 0,40$ ммоль/(ч·л); АсАТ — с $1,34 \pm 0,16$ до $1,19 \pm 0,09$ ммоль/(ч·л). У большинства больных с ХПГ активность трансаминаз была менее выражена — под воздействием ИМП она нормализовалась, в то время как в контрольной группе достоверного ее снижения не наблюдалось. Выявлено антиоксидантное действие ИМП у больных хроническим гепатитом, проявлявшееся снижением содержания МДА в эритроцитах и желчи после магнитного воздействия: у больных с ХАГ — с $40,13 \pm 3,50$ до $26,76 \pm 2,36$ мкмоль/л ($P < 0,01$) в эритроцитах и с $7,82 \pm 0,98$ до $5,39 \pm 0,38$ мкмоль/л в желчи ($P < 0,05$), у больных с ХПГ — соответственно с $49,65 \pm 4,03$ до $32,05 \pm 1,88$ ($P < 0,05$) и с $9,40 \pm 1,0$ до $6,0 \pm 0,95$ мкмоль/л ($P < 0,05$).

Существенных изменений в показателях белкового спектра, содержании билирубина, холестерина, протромбинового индекса у больных с ХАГ и ХПГ до и после магнитотерапии не выявлено.

Полученные при доплерографии данные свидетельствуют об улучшении внутрипеченочного и внутриселезеночного кровообращения под действием ИМП за счет увеличения объемного и линейного кровотока в венозном русле. Результаты исследования влияния ИМП на артериальное звено в печени и селезенке у больных с ХАГ и ХПГ показали достоверное снижение после магнитотерапии (см. табл.) показателей резистентности сосудов (ПИ и ИР). Это объясняется, по-видимому, тем, что биомасса данных органов обладает высокими показателями парамагнетизма и, следовательно, повышенной магниточувствительностью. Под действием ИМП снижается тонус сосудов, исчезает локальный сосудистый спазм, увеличивается кровенаполнение, ускоряется тканевой кровоток. Возможно, такая динамика связана с изменением упруго-эластических свойств и биоэлектрического сопротивления стенок кровеносных сосудов в области воздействия магнитного поля на фоне некоторого снижения биоэлектрического потенциала других тканей. Аналогичное действие распространяется и на микроциркуляторное русло — возрастает скорость кровотока за счет раскрытия предшествующих капилляров, анастомозов и шунтов, превращающихся в развитую сеть микрососудистых коллатералей.

При отдаленном катамнестическом наблюдении в течение 12 месяцев после магнитотерапии у большей части больных имели место улучшение состояния, стабилизация заболевания, нормализация клинико-биохимических показателей. В контроле стабилизация патологического процесса зарегистрирована менее чем у трети больных, клинико-лабораторной ремиссии не прослеживалось. Положительное воздействие ИМП на клиническое течение хронических гепатитов у детей обусловлено улучшением микроциркуляции органа, антиоксидантным и мембраностабилизирующим эффектами магнитного поля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристархов В.М. и др. // Известия АН СССР. Серия "Биология". — 1978. — № 1. — С. 131—134.
2. Власова С.Н. Клиническое значение нарушений детоксицирующей функции печени при хроническом гепатите у детей и их терапевтическая коррекция: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Казань, 1991.
3. Выгоднер Е.Б. Физические факторы в гастроэнтерологии. — М., 1987.
4. Краснов В.В., Шиленок А.И. Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине. — Тез. докл. Всесоюз. конф. — Л., 1990. — С. 69.
5. Логинов А.С. // Тер. арх. — 1990. — № 2. — С. 3—7.
6. Пирузян Л.А. Проблемы медицинской физики. — М., 1991.
7. Сыздыков М.С. // Актуал. вопр. эпидемиол. и инфекц. бол. — М., 1981. — В. 8. — С. 77—78.
8. Торонцев И.В., Таранов С.В. // Архив патол. — 1982. — № 3. — С. 3—12.
9. Эйди У.Р. Частотные и энергетические окна при воздействии слабых электромагнитных полей на живую ткань. — ТИИЭР, 1980. — № 1. — С. 140.

Поступила 10.11.93

CORRECTION OF METABOLIC AND HEMODYNAMIC DISORDERS BY IMPULSE MAGNET FIELD IN CHILDREN WITH CHRONIC HEPATITIS

I.V. Sadovnikova, E.I. Shabunina, A.I. Volkov,
I.A. Pereslegina, E.V. Smotrina

Summary

The new method — magnetotherapy is used for greater efficacy of pathogenetic treatment of chronic hepatitis in children. Dynamic observation of patients shows the improvement of metabolic and hemodynamic changes after impulse magnetotherapy in earlier terms than after basic therapy. The data obtained indicate the stimulating effect of impulse magnet field on recreative processes in the liver.

ТРУДНАЯ ИНТУБАЦИЯ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Р.Ш. Шаймарданов, А.А. Назипов, В.Н. Коробков, А.В. Шутков, В.Н. Биряльцев

*Кафедра неотложной хирургии (зав. — доц. Р.Ш. Шаймарданов),
кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. А.А. Назипов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Интубация трахеи является наиболее важным этапом при проведении вводного наркоза, поскольку обеспечение проходимости дыхательных путей было и остается важнейшим условием любой анестезии. Несмотря на такие известные патофизиологические эффекты интубации, как нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия, гипоксия и ларингоспазм, в большинстве случаев интубация трахеи не вызывает каких-либо серьезных осложнений. Но вместе с тем именно на этом этапе анестезиолог может встретиться с трудной интубацией у ряда больных, в результате которой возникает асфиксия, способная стать причиной необратимых изменений центральной нервной системы и летального исхода [2—4].

Нередко трудная интубация связана с отсутствием возможности увидеть при ларингоскопии голосовые связки. Не менее чем у 4—5% людей встречаются различные варианты строения ротоглотки и аномалии, которые серьезно затрудняют прямую ларингоскопию [1]. По данным литературы [6], у 1—3,6% больных встречается трудная интубация, при которой возможны повреждения слизистой ротоглотки, зубов, попадание интубационной трубки в пищевод с развитием в последующем гипоксии мозга и мозговых нарушений [7].

Мы проанализировали 34 случая трудной интубации при проведении 948 общих анестезий с 1992 по 1995 г. Причины трудной интубации были различными по своему характеру. Иногда они возникали в связи с дефектами медикаментозной подготовки больного к наркозу, преждевременной или запоздалой попыткой проведения интубации, когда действие релаксанта либо не достигало своего максимума, либо прекращалось. Успешная интубация также может зависеть от правильного положения больного на операционном столе.

В ряде случаев причины трудной интубации были обусловлены анатомо-топографическими вариантами и осо-

бенностями челюстно-лицевой области, среди которых наибольшее значение имеют короткая шея, чрезмерно выступающая верхняя челюсть, узкий рот с высоким сводчатым твердым небом, макроглоссия.

У некоторых больных трудная интубация объяснялась различными аномалиями, заболеваниями и травмами лицевого скелета и ротоглотки: расщеплением верхней челюсти и подвздошными кистами, заглоточным абсцессом или опухолью гортани, ревматоидным артритом височно-нижнечелюстного сустава и др.

Следует отметить, что указанные причины оказывают неоднозначное влияние на степень трудности интубации, иногда лишь несколько затрудняют, но иногда и полностью исключают возможность ее проведения обычным способом.

С учетом данных литературы и собственного материала — на основании результатов прямой ларингоскопии и осмотра голосовых связок — нами выделены четыре степени трудности интубации. Степень трудности зависит от полноты обзора голосовой щели и соответствующей возможности трансоральной интубации трахеи. В тех случаях, когда голосовая щель при ларингоскопии хорошо просматривается и свободно пропускает интубационную трубку, трудностей не возникает.

При первой степени трудности голосовые связки при ларингоскопии видны достаточно хорошо, но по различным причинам находятся в сомкнутом состоянии за счет ларингоспазма. Это затрудняет интубацию трахеи, а форсированное введение интубационной трубки может привести к травматизации голосовых связок. В таком случае надо установить причину ларингоспазма и ее устранить.

Если при ларингоскопии просматривается только нижняя комиссура голосовой щели с расположенными здесь клиновидными и черпаловидными хрящами гортани, которыми ограничива-

ется нижний угол голосовой щели, то можно констатировать вторую степень трудности интубации. При визуализации во время ларингоскопии лишь надгортанника, но не голосовой щели имеет место третья степень трудности. И, наконец, при четвертой степени невозможен осмотр ни голосовой щели, ни надгортанника.

Осложнения такого рода предполагают применение различных способов введения интубационной трубки в трахею. Известны четыре возможных приема интубации, которыми пользуются в трудных случаях: с помощью проводника, фибробронхоскопа, путем ретроградного введения проводника и посредством трахеостомии.

В большинстве случаев трудной интубации мы применяли гибкий полимерный проводник, имеющий определенные преимущества перед жесткими (металлическими и фторопластовыми) проводниками, которые используются в практике некоторых клинических учреждений и потенциально опасны в связи с возможностью травмировать ими слизистую и стенки гортани и трахеи. Важным достоинством гибкого полимерного проводника является также его возможность временно сохранять приданную ему форму и кривизну. Проводник длиной 45 см и диаметром 0,5 см имеет сглаженный дистальный конец, который практически исключает возможность травмирования гортани и трахеи. После его введения в интубационную трубку дистальный конец сгибают кпереди и вводят в голосовую щель, а затем по проводнику в трахею вводят интубационную трубку.

Первую группу больных составили 4 пациента, у которых при интубации обнаруживались явления ларингоспазма в результате различных причин, что соответствовало первой степени трудности. Частой причиной затруднений при интубации была попытка выполнить ее до наступления полной релаксации или после прекращения действия релаксанта. В подобных случаях прибегали либо к повторной попытке интубации на высоте действия релаксанта, либо вводили дополнительную дозу короткодействующего релаксанта (100–160 мг дитилина), и уже после этого выполняли интубацию трахеи. Важно, чтобы длительность последующих попыток интубации не превышала 30–40 с, а паузы между ними заполнялись адекват-

ной вентиляцией легких с подачей кислорода через маску.

Во 2-ю группу вошли 16 больных, у которых осмотр голосовой щели был ограничен по различным причинам (короткая “бычья” шея, выступающие верхние резцы, ограничение подвижности шейного отдела позвоночника) — вторая степень трудности. Известно, что с увеличением возраста наблюдается физиологическое уменьшение подвижности позвоночника, а к 70-летнему возрасту даже без явных признаков заболевания объем движений снижается на 20% [5]. У всех больных этой группы при ларингоскопии можно было увидеть лишь нижнюю комиссу голосовой щели, причем ее размеры оказывались, как правило, меньше диаметра интубационной трубки. Все это затрудняло интубацию обычным способом, поэтому для ее успешного завершения был применен гибкий полимерный проводник. Каких-либо осложнений при этом не возникало.

В 3-ю группу вошли 12 пациентов, у которых голосовую щель во время ларингоскопии осмотреть не удавалось, виден был только надгортанник (третья степень трудности). Эти трудности были обусловлены глубоким расположением голосовой щели, посттравматической контрактурой височно-нижнечелюстного сустава с ограничением возможности открывания рта. Применение таких приемов, как надавливание на переднюю поверхность шеи, сгибательно-разгибательные движения в шейном отделе не позволяли выполнить интубацию трахеи или увидеть голосовую щель. У 6 больных этой группы в лучшем случае удалось осмотреть только контуры черпаловидных хрящей, которые в этой ситуации служили ориентиром для проведения проводника в голосовую щель. При этом проводник вводили вслепую в предполагаемую голосовую щель сразу же за основанием надгортанника по средней линии, затем по нему вводили интубационную трубку. После этого было важно убедиться в том, что интубационная трубка находится не в пищеводе, а в трахее, что подтверждалось путем тщательной аускультации легких и по характерной экскурсии грудной клетки.

У одной больной, поступившей в клинику с острым холециститом, во время предварительного осмотра был установлен сопутствующий ревматоидный полиартрит с поражением височ-

но-нижнечелюстных суставов и значительным ограничением открывания ротовой полости. При проведении ларингоскопии на фоне действия дитилина голосовая щель не поддавалась осмотру, была видна только часть надгортанника. В связи с безуспешностью использования гибкого проводника у нее был применен способ интубации с помощью фибробронхоскопа. Интубационную трубку насаживали на бронхоскоп, который вводили в трахею и по нему, как по проводнику, проводили интубацию, затем его извлекали.

У остальных больных этой группы при ларингоскопии удалось увидеть только надгортанник, который служил ориентиром и за основание которого вводили гибкий полимерный проводник в предполагаемую голосовую щель, после этого выполняли интубацию трахеи трубкой. При этом было необходимо убедиться в правильном положении интубационной трубки, как описано выше.

Четвертую группу составили двое больных, одного из которых под интубационным наркозом предполагалось прооперировать по поводу искривления носовой перегородки. Для больного были характерны гиперстенический тип сложения, короткая и толстая шея, глубоко расположенная голосовая щель и больших размеров язык (макроглоссия). После премедикации и введения на вводимом наркозе раствора дитилина (200 мг) при ларингоскопии не удавалось осмотреть ни голосовых связок, ни надгортанника, что соответствовало четвертой степени трудности интубации. Неоднократные попытки выполнить интубацию с помощью проводника вслепую с повторным введением раствора дитилина оказались безуспешными. Между этими попытками осуществляли вентиляцию легких через маску. После прекращения действия третьей дозы раствора дитилина (160 мг) и восстановления самостоятельного дыхания плановая операция была отменена и больного перевели в палату.

У другого больного с подвязочной кистой и предполагаемой операцией на гортани до наркоза под местной анестезией была выполнена плановая трахеостомия, а затем проведен наркоз с искусственной вентиляцией легких через трахеостомическую трубку.

Данное наблюдение показывает, что у больных с четвертой степенью труд-

ности применение гибкого проводника не является оптимальным способом интубации трахеи, поскольку при этом отсутствует возможность осмотра не только голосовых связок, но и ориентиров для проведения проводника, то есть надгортанника и черпаловидных хрящей. В подобных случаях более эффективно, вероятно, применение фибробронхоскопа или ретроградного способа интубации с проводником. Также необходимо отметить, что при заболеваниях ЛОР-органов и травмах челюстно-лицевой области, исключающих возможность применения обычной оротрахеальной интубации, перед началом наркоза показаны трахеостомия и последующая интубация трахеи через трахеостому.

Таким образом, в изучаемой проблеме можно выделить два аспекта, влияющих на успешное проведение интубации трахеи: важность определения причины и степени трудности интубации, а также выбор оптимального ее способа. В связи с этим целесообразно разделение причин трудной интубации на три группы: 1) неадекватная медикаментозная подготовка больного к наркозу; 2) варианты и анатомо-топографические особенности челюстно-лицевой области и гортани, затрудняющие осмотр голосовой щели при ларингоскопии; 3) заболевания или травмы ротоглотки и челюстно-лицевой области, затрудняющие или исключающие возможность проведения обычной оротрахеальной интубации.

Важно также распределение больных по степени трудности интубации на четыре группы, каждой из которых должен быть применен дифференцированный способ успешной интубации трахеи. При первой степени трудности достаточно устранить причину ларингоспазма, а затем провести интубацию трахеи, при второй и третьей степени — оптимально применение гибкого проводника для интубационной трубки. У больных с четвертой степенью трудности методом выбора являются применение фибробронхоскопа, ретроградного способа интубации или использование трахеостомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунатян А.А. Справочник по анестезиологии и реаниматологии. — М., 1982.

2. Бурдис А.В. Ошибки и опасности в анестезиологической практике. — Киев, 1978.

3. Каллос К.Ф., Лампе К.Ф., Оркин Ф.К. Осложнения при анестезии. — М., 1985.

4. Купер Дж. Б.// Анестезиол. и реаниматол. — 1991. — № 3. — С. 3—5.

5. Kaplan S.A., Jack M.L., Alexander K. et al.// Br. J. Anaesth. — 1972. — Vol. 44. — P. 803.

6. Aro L., Takki S., Aromas U.// Br. J. Anaesth. — 1974. — Vol. 43. — P. 1081.

7. Utting I.R., Gray T.C., Shelley F.C.// Can. Anaesth. Soc. J. — 1979. — Vol. 26. — P. 472.

Поступила 29.05.96.

DIFFICULT INTUBATION IN ANESTHESIOLOGY

R.Sh. Shaimardanov, A.A. Nazipov,
V.N. Korobkov, A.V. Shutov, V.N. Biryaltsev

Summary

The cases of difficult trachea intubation in the performance of general anesthesia are analyzed. Two aspects affecting the successful performance of intubation: the determination of the cause and degree of difficulty of the procedure involved and the choice of optimum method for it are provided.

УДК 616.65—006.55—089.87—008.815

СПОСОБ ГЕМОСТАЗА ПРИ АДЕНОМЭКТОМИИ

В.Н. Дубровин

Республиканская больница (главрач — С.П. Новоселов) МЗ Республики
Марий Эл, Йошкар-Олинский филиал (директор — доц. В.П. Рассанов)
Казанского государственного медицинского университета

Одной из наиболее важных проблем практической урологии остается выбор метода хирургического лечения аденомы предстательной железы. Наибольшее распространение в нашей стране получили чреспузырный и трансуретральный методы аденомэктомии [5, 8].

Показанием к трансуретральной аденомэктомии является аденома предстательной железы 2 степени, объем которой достигает 40 см³, при наличии остаточной мочи не более 150 мл [9].

При проведении чреспузырной аденомэктомии основной проблемой остается способ остановки кровотечения из ложа удаленной аденомы. От правильного выбора оптимального способа зависит профилактика наиболее распространенных осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Предложено множество способов остановки кровотечения после аденомэктомии. Среди них чаще используют наложение узловых или съемных гемостатических лигатур на шейку мочевого пузыря. При ее сшивании в продольном или поперечном направлении узловыми швами развивается воспалительный процесс. Его очагом является оставленная лигатура, которая приводит к развитию рубцово-склеротических процессов в шейке мочевого пузыря и к увеличению опасности возникновения обструктивных осложнений в послеоперационном периоде [7].

Применяются способы гемостаза после аденомэктомии с наложением съемных лигатур на шейку мочевого

пузыря, выводимые на промежность [3], по уретре [2, 4]. Наиболее предпочтительна остановка кровотечения путем наложения съемных лигатур на шейку мочевого пузыря и ушивания его наглухо [1, 6]. Именно такой способ позволяет производить идеальную аденомэктомию — надлобковую чреспузырную аденомэктомию с первичным глухим швом мочевого пузыря [3], оставляя лигатур в его шейке, что приводит к раннему восстановлению самостоятельного мочеиспускания. Но при снятии лигатур из ложа удаленной аденомы предстательной железы может возникнуть вторичное кровотечение, оторваться лигатура и остаться в шейке мочевого пузыря.

Предложен способ окончательной остановки кровотечения после аденомэктомии путем уретроцистоскопии во время операции и трансуретральной электрокоагуляции кровоточащих сосудов ложа предстательной железы под оптическим контролем. Операцию производят под общим обезболиванием. Пациента укладывают на операционный стол в горизонтальном положении на спину, с разведенными на подложенных подставках ногами для проведения интраоперационной уретроцистоскопии. После обычной надлобковой чреспузырной аденомэктомии в мочевом пузыре оставляют толстую дренажную трубку для оттока промывных вод. Разрез мочевого пузыря стягивают кистетным швом. Хирург проводит уретроцистоскопию под постоянным током промывных вод по направлению к мо-

чевому пузырю. Используемый резектоскоп 23-Sh фирмы "K. Storz" оснащен видеосистемой. При помощи рабочего элемента резектоскопа и пуговчатого электрода производят электрокоагуляцию каждого кровоточащего сосуда ложа аденомы предстательной железы до полной остановки кровотечения. Устанавливают уретральный катетер Фолея, мочевой пузырь ушивают наглухо. В послеоперационном периоде промывают мочевой пузырь раствором фурацилина (1:5000), уретральный катетер удаляют на 4—5-е сутки. Восстанавливается самостоятельное мочеиспускание.

По описанному выше методу были прооперированы 3 человека. Показанием к операции считали аденому предстательной железы 2 ст., объемом от 60 до 80 см³ и наличием остаточной мочи не более 150 мл. Во время операции полной остановки кровотечения добились через 10—15 минут путем проведения уретроцистоскопии и электрокоагуляции кровоточащих сосудов ложа аденомы предстательной железы. У всех больных кровотечение не возобновлялось, после удаления уретральных катетеров восстановлено самостоятельное мочеиспускание. Послеоперационный период составил в среднем 11 дней. Дальнейшее лечение проводили амбулаторно под наблюдением уролога. Приводим наше наблюдение.

К., 63 лет, госпитализирован в урологическое отделение Республиканской клинической больницы с жалобами на затрудненное мочеиспускание, вялую струю мочи, учащенное мочеиспускание ночью. Болен около 1,5 лет.

Анализ мочи: щелочная реакция, содержание белка — 0,033 г/л, количество лейкоцитов — 5—6 в поле зрения.

Анализ крови: уровень остаточного азота — 3,3 ммоль/л, мочевины — 4,6 ммоль/л, креатинина — 96 мкмоль/л. При посеве мочи микрофлора не выделена.

Экскреторная урография: выделительная функция почек не нарушена; на нисходящей цистограмме выявлены дефект наполнения за счет аденомы предстательной железы, остаточная моча.

Ультразвуковое сканирование: объем предстательной железы — 65 см³, количество остаточной мочи — 150 мл. 24.11.1995 г. произведена чреспузырная аденомэктомия, трансуретральная электрокоагуляция кровоточащих сосудов ложа аденомы до полной остановки кровотечения. Установлен уретральный катетер Фолея. Мочевой пузырь ушит наглухо. Послеоперационный период протекал без осложнений; уретральный катетер был удален на 4-е сутки. У боль-

ного восстановилось самостоятельное мочеиспускание. Сняты швы, заживление первичное. Послеоперационный период составил 8 дней. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Таким образом, комбинирование чреспузырной аденомэктомии и трансуретральной электрокоагуляции кровоточащих сосудов ложа аденомы предстательной железы позволяет добиться надежной остановки кровотечения во время операции без применения гемостатических швов. Операцию важно заканчивать наложением глухого шва мочевого пузыря с последующим ранним восстановлением мочеиспускания. Данный метод операции позволяет сократить послеоперационный период. Операция выполнима в любой клинике при наличии обычного резектоскопа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфер П.И., Блотной Х.П. // Урология. — 1959. — № 4. — С. 33.
2. Горюловский Л.М., Вязенкин В.И., Велигура В.И. и др. // Урол. и нефрол. — 1981. — № 4. — С. 34—39.
3. Новиков И.Ф. Тез. докл. 11 конференции урологов БССР. — Минск, 1974.
4. Питель Ю.А., Асламов Э.Г., Голичев И.И. // Урол. и нефрол. — 1973. — № 4. — С. 31—33.
5. Питель Ю.А. Руководство по урологии. — М., 1982.
6. Ситдыков Э.Н. Аденомэктомия с первичным глухим швом мочевого пузыря при аденоме предстательной железы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1964.
7. Ситдыков Э.Н., Басиашвили Т.Г., Ситдыкова М.Э. Обструктивные и вспомогательные осложнения аденомэктомии предстательной железы, их профилактика и лечение. — Казань, 1995.
8. Тактинский О.Л. Тез. докл. пленума Всероссийского общества урологов. — Курск, 1993. — С. 186.
9. Резолюция пленума правления Всероссийского общества урологов // Урол. и нефрол. — 1994. — № 5. — С. 53.

Поступила 04.04.96.

HEMOSTASIS METHOD IN ADENOMECTOMY

V.N. Dubrovin

S u m m a r y

Homostasis method of the prostate adenoma bed in adenomectomy — intraoperative urethrocystoscopy after adenoma enucleation in permanent adenoma bed lavage with subsequent electrocoagulation of bleeding vessels by button electrode (resectoscope) is proposed.

ИНТЕНСИВНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН ГЕМАТУРИИ В УРГЕНТНОЙ УРОЛОГИИ

С.О. Снопченко, В.Н. Дубровин

*Республиканская больница (главврач — С.П. Новоселов) МЗ Республики
Марий Эл, Йошкар-Олинский филиал (директор — доц. В.П. Рассанов)
Казанского государственного медицинского университета*

Гематурия является одним из наиболее частых симптомов в урологической патологии. При ее обнаружении требуется экстренная диагностика источника кровотечения и выбор тактики лечения. Диагностика причин гематурии довольно затруднительна. Кроме того, значительная часть больных с гематурией поступает в стационар в экстренном порядке, в вечернее и ночное время, когда диагностические возможности ограничены.

Кроме традиционно используемого эндоскопического обследования (цистоскопии) возникает необходимость интенсивной лучевой диагностики причины гематурии, то есть использование минимально необходимых диагностических методов для скорейшего установления нозологического диагноза. Приоритетную роль в этом играют ультразвуковое исследование (УЗИ) и традиционные рентгенологические методы — обзорная рентгенография мочевыводящей системы (ОР), экскреторная урография (ЭУГ).

Мы располагаем опытом работы урологического отделения и отделения лучевой диагностики Республиканской больницы МЗ Республики Марий Эл за 1992—1995 гг. Для количественной оценки выбран период с января по февраль 1996 г.

Использовалась следующая диагностическая аппаратура: ультразвуковой сканер ALOKA-630 с линейными и секторными датчиками частотой 3,5 МГц, рентгеновский аппарат TUR-800, рентгеноконтрастный препарат омнипак-350.

Больница оказывает экстренную хирургическую помощь три дня в неделю. С января по февраль 1996 г. в приемный покой поступили 1118 больных, из них 149 (13,3%) с урологической патологией. Гематурия была выявлена у 65 (43,6%) человек. В вечернее и ночное время госпитализированы 68 (45,6%) пациентов.

Больные с гематурией были разделены на группы по окончательным

диагнозам. В 1-ю группу вошли больные с мочекаменной болезнью, осложненной приступом почечной колики (54 чел.), во 2-ю (7) — с травмами почек, в 3-ю (4) — с опухолями почек и мочевыводящих путей.

При УЗИ больных 1-й группы у 25 (46,3%) из них обнаружены конкременты чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), установлены их размер и локализация. У 38 (70,4%) пациентов имело место расширение ЧЛС и верхнего отдела мочеточника со стороны поражения, трактованное как гипертензия ЧЛС вследствие блока мочеточника. В этих случаях проводили дифференциальную диагностику с дилатацией при неспецифических воспалительных заболеваниях по толщине стенок ЧЛС и данным динамического УЗИ. При гипертензии ЧЛС на УЗИ утолщения стенок не отмечалось. Процесс всегда был односторонним и соответствовал стороне поражения. ОР выявила конкременты в 15 (27,8%) случаях. 7 пациентам была проведена ЭУГ, показавшая у 5 из них задержку выделения контраста со стороны поражения.

Контрольное УЗИ было проведено через 2-4 дня 42 пациентам. В 26 (61,9%) случаях отмечалась положительная динамика процесса: уменьшение или полное отсутствие гипертензии ЧЛС вследствие снятия блока мочеточника и отхождения конкремента. В 16 (38,1%) случаях ультразвуковая картина не менялась или прослеживалась отрицательная динамика, что послужило поводом к экстренным хирургическим вмешательствам. 11 больным была проведена катетеризация мочеточника, 5 — операция.

Приводим наблюдение из нашей практики.

Больной Ш., 31 года, поступил в клинику в экстренном порядке с жалобами на боли в правом боку, сопровождавшиеся гематурией. При УЗИ выявлено расширение ЧЛС и верхнего отдела мочеточника справа. Стенки ЧЛС не изменены. Справа в верхней группе чашечек виден

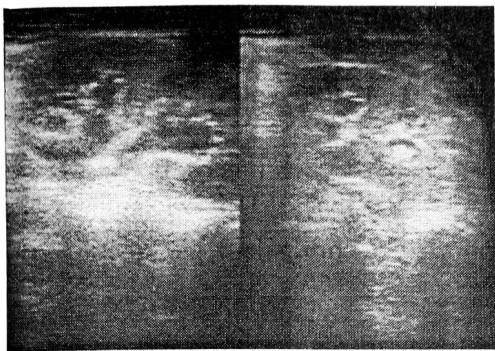


Рис. 1. Гипертензия чашечно-лоханочной системы и расширение верхних отделов мочеточника. Конкремент верхней группы чашечек.

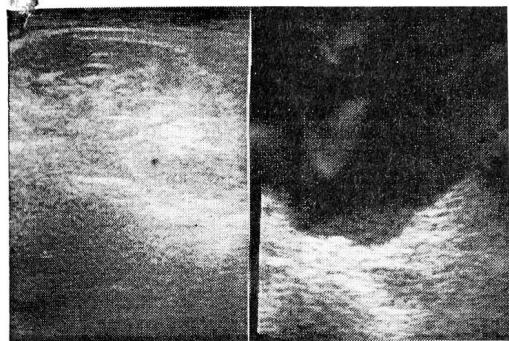


Рис. 2. Контрольное ультразвуковое исследование. Отсутствие расширения чашечно-лоханочной системы. Камень мочевого пузыря.

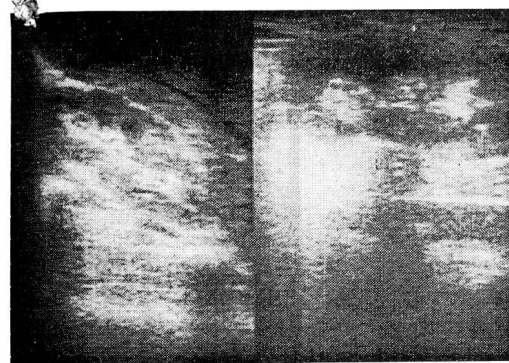


Рис. 3. Отек паренхимы почки.

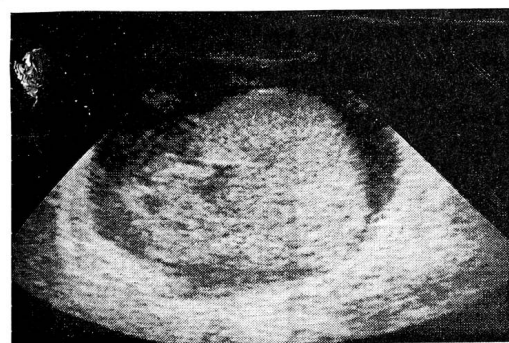


Рис. 4. Тампонада мочевого пузыря.

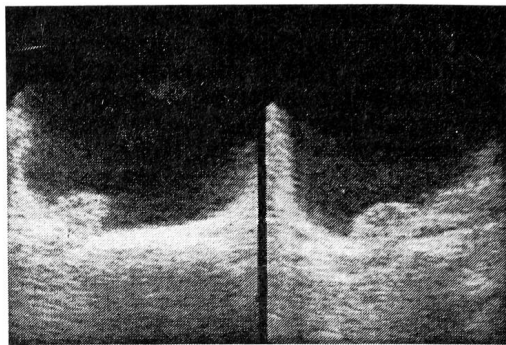


Рис. 5. Контрольное ультразвуковое исследование. Опухоль мочевого пузыря.

конкремент (0,8 см) с отчетливой акустической тенью (рис. 1). Мочевой пузырь без особенностей.

ОР: конкременты не выявлены.

ЭУГ: выделение контраста справа не отмечается.

Контрольное УЗИ через 2 дня: конкремент правой почки без динамики, ЧЛС и мочеточник не расширены. Конкремент (0,7 см) находится в полости мочевого пузыря (рис. 2).

При УЗИ пациентов 2-й группы были поставлены следующие диагнозы: ушиб почки (у 4), подкапсульная гематома (у 2), разрыв почки, паранефральная урогематома (у 1). Ультразвуковая картина при гематомах почки являлась типичной и позволяла быстро установить диагноз.

А., 28 лет, поступил в клинику с болями в левом боку и гематурией после травмы. При УЗИ выявлено обширное жидкостное образование в паранефральной клетчатке. Почка увеличена в размерах; нижний ее полюс нечеткий, неровный, с гипоехогенной паренхимой.

ЭУГ: отсутствие контраста со стороны поражения. Установлен диагноз: разрыв нижнего полюса почки, паранефральная урогематома. Экстренно прооперирован — ушит разрыв почки, дренировано забрюшинное пространство.

При ушибе почек без разрыва паренхимы на УЗИ отмечалось утолщение паренхимы почки по сравнению с неповрежденной стороной до 1,5—2 раз. Размеры почки увеличивались на 1,5—2 см. Ее эхоструктура менялась в сторону гипоехогенности, что подтверждалось использованием гистографических ультразвуковых программ (рис. 3).

На ЭУГ выявлялась более длительная нефротическая фаза урограммы. Контрольное УЗИ через 3-4 дня показало уменьшение пораженной почки до нормальных размеров, восстановление нормальной эхоструктуры ее паренхимы.

У пациентов 3-й группы обнаружены опухоли почек (2) и почек и мочевого пузыря (2). Диагностика опухоли почки, вызвавшей гематурию, была возможна уже при УЗИ, без рентге-

новского исследования. При опухоли мочевого пузыря, осложненной его тампонадой, УЗИ позволило выявить сгусток крови, полностью закрывавший просвет мочевого пузыря и приведший к острой задержке мочи. После отмыывания сгустка повторное УЗИ показало наличие опухоли мочевого пузыря, вызвавшей кровотечение.

Б., 64 лет, госпитализирован по поводу тотальной макрогематурии, затрудненного мочеиспускания, отхождения сгустков крови. Проведено УЗИ: обнаружена тампонада мочевого пузыря сгустками крови; патологии со стороны почек не выявлено (рис. 4). После катетеризации мочевого пузыря и отмыывания сгустков выполнена цистоскопия. Продолжавшаяся гематурия не позволяла рассмотреть стенку мочевого пузыря. При повторном УЗИ обнаружена грубоворсинчатая опухоль (2 x 2 см) на правой боковой стенке мочевого пузыря (рис. 5). Больной экстренно прооперирован. На операции выявлена опухоль мочевого пузыря, по поводу которой выполнена его резекция. Гистологический анализ: переходноклеточный рак.

Таким образом, УЗИ является высокоэффективным методом выявления причины гематурии. Благодаря этому

обследованию можно быстро установить диагноз и определить оптимальную тактику лечения. Всем больным с гематурией показано УЗИ в экстренном порядке. Повторное УЗИ желательнее проводить через 2—4 дня, что позволяет корректировать тактику лечения. В крупных стационарах, оказывающих экстренную хирургическую помощь, целесообразно включать в дежурную бригаду врача, владеющего навыками проведения рентгенографии и УЗИ.

Поступила 25.03.96.

INTENSIVE RADIOLOGY DIAGNOSIS IN URGENT UROLOGY

S.O. Shopchenko, V.N. Dubrovin

S u m m a r y

As many as 65 patients with hematuria are examined by sonography at their receiving to the hospital in urgent conditions. The examinations are repeated in 2—4 days as well as conventional X-ray methods of examination. The sonography efficacy in the diagnosis of hematuria causes is shown in comparison with conventional X-ray methods.

УДК 618.3—008.6—08:616.155.34—001.8—07

КИСЛОРОДНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ПОЛИМОРФОНУКЛЕАРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КАК КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗА

Д.Ш. Башкирова, Н.А. Сафина, О.Д. Зинкевич

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин),
Казанского государственного медицинского университета,
лаборатория иммунохимии (зав. — с.н.с. О.Д. Зинкевич)*

Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии

Показана важная роль полиморфнонуклеарных лейкоцитов (ПМНЛ) периферической крови в патогенезе гестоза на фоне системной эндотоксемии [4]. Изменения кислородного метаболизма ПМНЛ, свойственные целому ряду таких патофизиологических звеньев гестоза, как персистирующая инфекция, нарушение кислотно-щелочного состояния, дисбаланс опсонинов плазмы крови, характерны также и для системной эндотоксемии грамотрицательной микрофлоры кишечника, что, как показали исследования Д.В. Добронеевой, имеет место при данной патологии [1, 4]. Исходя из этого, мы предположили, что воздействие на поступление эндотоксина из кишечника в кровоток и стабилизация мембраны фагоцитов и кишечного барьера являются одним из возможных путей некоторой коррекции течения гестоза и

найдет свое отражение в изменениях кислородного метаболизма ПМНЛ. Назначая стабилизаторы мембран, мы предполагали модулировать как проницаемость кишечника для эндотоксина, так и выброс цитокинов из фиксированных и циркулирующих фагоцитов, тем самым уменьшая их разрушающее действие на организм матери и плода.

Опираясь на данные литературы [1], которые показали возможность снижения эндотоксемии при гестозе энтеросорбцией образующегося в кишечнике эндотоксина активированным углем, мы ввели в нашу схему лечения этот препарат, хотя в другой дозировке и по другой схеме. Но одна энтеросорбция не может дать существенного клинического эффекта, особенно при гестозе III степени [1]. Одно-двукратное использование сорбентов может вызвать только транзитное уменьшение

эндотоксемии. Для того чтобы этот эффект стал постоянным, мы решили нормализовать микрофлору кишечника пациентов путем назначения эубиотиков.

Под наблюдением находились 22 женщины с нормально протекавшей беременностью на сроках 34—40 нед. гестации, физиологическими родами и послеродовым периодом и 71 женщина с беременностью, осложнившейся гестозом. В группе женщин с осложненной беременностью 41 пациентку лечили традиционно, а 30 — в сочетании с предложенной нами схемой. У 18 (43,9%) из 41 пациентки был гестоз I степени, у 14 (34,2%) — II, у 9 — III. В группе беременных, леченных по предложенной нами схеме, у 12 (40%), женщин был гестоз I степени, у 10 (33,3%) — II, у 8 (26,7%) — III. У большинства женщин (64,2%) обеих групп имел место сочетанный токсикоз, в том числе на фоне хронического пиелонефрита (25,6%), ВСД (11,2%). Более чем у половины женщин беременность и роды протекали с осложнениями: угроза прерывания — у 14 (19,6%), анемия — у 8 (14,3%), многоводие — у 5 (7,6%), синдром задержки развития плода — у 7 (9,6%). Роды осложнились преждевременным и ранним отхождением вод (29,6%), первичной и вторичной слабостью родовой деятельности (9,9%); кесарево сечение было выполнено у 13 (18%) женщин, причем чаще всего при тяжелом гестозе (7 случаев).

Схема предлагаемого нами лечения включала в себя использование активированного угля в качестве энтеросорбента по 4 таблетки утром и днем до еды, димефосфона как стабилизатора клеточных мембран по 1 чайной ложке 2 раза в день и эубиотика ацинола по 2 таблетки на ночь после приема молочнокислых продуктов. Время лечения включало период от диагностики гестоза до родов и составляло в различных случаях от 10 до 14 дней, а в двух случаях продолжалось в течение 28 дней, но эта пролонгация не повлияла за собой осложнений со стороны ни матери, ни плода.

Функцию кислородного метаболизма ПМНЛ периферической крови изучали по Дугласу [2]. Определяли спонтанную люминолзависимую хемилюминесценцию (ХЛ) ПМНЛ, которая отражает эндогенную стимуляцию. Экзогенную стимуляцию ХЛ ПМНЛ проводили внесением 2 млн. м. т. St. Aureus в 5 мл инкубационной среды, содержащей 0,4 мл периферической крови, 4,1 мл раствора Хенкса, 25 ед. ге-

парина. Работу производили на счетчике β -частиц "СБС-2" [3] в температурном режиме 23-25° С.

ХЛ ответ ПМНЛ оценивали в абсолютном количестве тысяч импульсов на тысячу лейкоцитов периферической крови, а также в процентах по отношению к исходным данным в дородовом периоде. Время наступления пика индуцированной ХЛ оценивали в минутах.

Предложенная схема терапии гестоза отразилась как на субъективном, так и на объективном состоянии пациенток, причем это различие было особенно выражено при гестозе I и II степени и проявлялось снижением отеков, нормализацией диуреза, стабилизацией артериального давления, улучшением субъективного состояния, особенно по утрам. У 2 беременных с гестозом I степени клинические признаки данной патологии исчезли через 2 недели лечения, и они были выписаны из клиники. Изменения кислородного метаболизма фагоцитов периферической крови показаны в табл. 1, 2, 3.

Представленные в табл. 1 результаты свидетельствуют о существенной нормализации кислородного метаболизма фагоцитов периферической крови под влиянием проводимой нами терапии. Так, на фоне традиционного лечения в сочетании с предложенной нами схемой спонтанная ХЛ уменьшилась с $11,9 \pm 2,3$ до $2,0 \pm 1,4$ тыс. имп./тыс. лейкоцитов при гестозе I степени. При гестозе II степени спонтанная ХЛ упала с $25,5 \pm 6,2$ до $6,1 \pm 5,7$ тыс. имп./тыс. лейкоцитов. Однако на 2-е сутки после родов существенных различий во всех трех группах не обнаружено. Можно было лишь отметить тенденцию к уменьшению этого показателя. Отсутствие различий на 2-е сутки, по нашему мнению, связано с активным участием фагоцитов в очищении раневой поверхности матки и поступлением в системный кровоток продуктов деградации тканевых элементов плацентарной площадки. Аналогичная картина наблюдалась и на 5-е сутки послеродового периода с достоверной разницей в спонтанной ХЛ между 2 и 5-ми сутками.

Важным показателем состояния фагоцитов является их способность отвечать метаболическим взрывом на дополнительную стимуляцию. Этот показатель свидетельствует, во-первых, об энергетическом потенциале данных клеточных элементов, а во-вторых, об их примировании, или сенсibilизации, какими-либо антигенами (эндо-

Спонтанная ХЛ ПМНЛ периферической крови при гестозе, нормально протекающей беременности и в послеродовом периоде (тыс. импульсов/тыс. лейкоцитов периферической крови)

Период времени	Гестоз до лечения			Гестоз на фоне лечения			Норма
	I степени	II	III	I степени	II	III	
До лечения							
эндотоксемии	12,8±2,4	27,5±5,4	43,3±6,9	11,9±2,3	25,5±6,2	40,4±6,5	1,7±1,2
На фоне лечения							
эндотоксемии	—	—	—	2,0±1,4	6,1±5,7	18,1±6,9	—
На 2-е сутки после родов	69,5±7,8	81,2±4,7	114,5±11,9	62,6±3,7	73,4±5,5	89,1±13,8	59,2±15,7
На 5-е сутки после родов	5,5±1,1	21,8±3,0	69,3±15,7	12,1±1,2	9,7±2,1	41,6±181,3	1,5±1,2

Таблица 2

Индукцированная ХЛ ПМНЛ периферической крови при гестозе, нормально протекающей беременности и в послеродовом периоде (в %)

Период времени	Гестоз до лечения			Гестоз на фоне лечения			Норма
	I степени	II	III	I степени	II	III	
До лечения							
эндотоксемии	100	100	100	100	100	100	100
На фоне лечения							
эндотоксемии	—	—	—	76,4±5,1	74,1±4,6	80,6±6,4	—
На 2-е сутки после родов	1182,0±141,6	1379,0±145,1	1069,0±112,6	950,0±141,6	1045,0±85,0	1016,0±62,5	890,0±115
На 5-е сутки после родов	230,6±12,3	276,9±16,7	383,1±20,6	186,0±21,0	219,0±20,0	282,0±14,7	148,6±22,5

Таблица 3

Время наступления пика индуцированной ХЛ ПМНЛ при гестозе, нормально протекающей беременности и в послеродовом периоде (мин)

Период времени	Гестоз до лечения			Гестоз на фоне лечения			Норма
	I степени	II	III	I степени	II	III	
До лечения							
эндотоксемии	20,9±2,7	25,1±5,1	29,3±3,6	20,0±4,1	23,4±3,9	28,8±3,4	16,2±4,6
На фоне лечения							
эндотоксемии	—	—	—	20,0±5,4	22,5±8,6	28,1±3,2	—
На 2-е сутки после родов	19,4±4,9	24,8±3,5	28,4±4,5	19,0±4,9	21,2±3,9	28,3±3,2	14,5±2,3
На 5-е сутки после родов	19,3±5,7	27,1±6,4	35,5±3,3	19,7±5,8	21,8±4,1	28,7±2,6	17,4±2,0

токсинами), гормонами, цитокинами или лекарственными препаратами. Предполагая, что наша схема лечения должна уменьшить поступление в системный кровоток эндотоксина и стабилизировать мембрану, мы надеялись найти отражение этих эффектов в данном тесте. Полученные данные подтвердили наши ожидания.

Способность ХЛ ПМНЛ отвечать метаболическим взрывом при всех трех степенях гестоза достоверно уменьшилась. На первый взгляд, если не учитывать роль фагоцитов в данной патологии и абсолютно увеличенную ХЛ в тыс. импульсов на тыс. лейкоцитов

периферической крови, это может показаться отрицательным моментом в данной схеме лечения. Но если принять во внимание, что при нормально протекающей беременности этот показатель составляет от 150 до 300 тыс. имп./мин., а при гестозе — от 250 до 600 тыс. имп./мин., то это свидетельствует не об уменьшении энергетического потенциала фагоцитов, а о его нормализации. Мы не приводим в этой таблице результатов в абсолютных цифрах, поскольку они очень индивидуальны и имеют большой разброс. На наш взгляд, имеет значение именно отношение этого показателя на фоне об-

щепринятого лечения и лечения с применением нашей схемы (см. табл. 2). Эти результаты коррелировали с клинической картиной стабилизации течения гестоза, описанной выше, что является положительным еще и потому, что при таком изменении уменьшается выброс лизосом из макрофагов и, очевидно, цитокинов, особенно таких, как ТНФ, которые обладают повреждающим действием на ткани. На 2-е сутки после родов существенных различий между лечеными и нелечеными по нашей схеме и здоровыми роженицами не обнаружилось, что связано, по нашему мнению, с мобилизацией всего организма, в том числе и фагоцитарного звена, направленного на репаративный послеродовой процесс. Однако на 5-е сутки выявилось существенное различие в нормализации этого показателя, особенно при гестозе III степени — на 30% ($P < 0,05$), что свидетельствует о более гладком протекании послеродовой регенерации в результате проведенного нами лечения (см. табл. 2).

Одним из факторов, лимитирующих время наступления пика индуцированной ХЛ, является опсонический потенциал крови [2]. В число данных опсопинов входят антитела в основном класса G и M, система комплемента и фибронектин. Исходя из этиологии и патогенеза гестоза и физиологии родов, эти компоненты могут потребляться и таким образом приводить к увеличению времени наступления пика индуцированной ХЛ цельной крови. Результаты, приведенные в табл. 3, действительно, свидетельствуют об их участии в патологическом процессе и корреляции между тяжестью гестоза и этим показателем. По сравнению с аналогичным показателем при нормально протекающей беременности время максимума индуцированной ХЛ увеличено на 20% (гестоз I степени) — 40% (гестоз III степени). Лечение, проводимое нами, не влияло на опсонический потенциал крови как во время беременности, так и в послеродовом периоде. Очевидно, наблюдаемый факт связан не только с увеличенным потреблением общего пула опсопинов, но и с уменьшением общего белка плазмы крови при гестозе, что является общеизвестным фактом. Возможно, уменьшение отдельных опсопинов, их соотношение между собой по сравне-

нию с показателями при нормально протекающей беременности не сказывается на общем опсоническом потенциале, однако изучение этого вопроса является предметом отдельного исследования.

Полученные результаты показали эффективность предложенной нами схемы лечения, которая выразилась в улучшении как состояния пациенток, так и объективных лабораторных показателей.

ВЫВОДЫ

1. Функция кислородного метаболизма фагоцитов периферической крови является объективным критерием тяжести гестоза и эффективности терапии.

2. Энтеросорбенты, эубиотики и стабилизаторы клеточных мембран при сочетанном применении являются эффективным дополнением к комплексному лечению гестоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добронеецкая Д.В.// Казанский мед. ж. — 1993. — № 1. — С. 55—58.
2. Дуглас С.Д. Исследование фагоцитоза в клинической практике. — М., 1983.
3. Сафина Н.А., Середкин С.Н., Зинкевич О.Д. и др.// Инфекционная аллергия и иммунитет. — Сб. науч. тр. КЗИИЭМ. — Казань, 1986.
4. Серов В.М., Бондаренко Е.В., Яковлев М.Ю. и др. /Сб. науч. тр. МНИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи — АМН СССР. — М., 1987. — С. 128—136.

Поступила 26.10.95.

OXYGEN METABOLISM OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES OF PERIPHERIC BLOOD AS A CRITERION OF GESTOSIS TREATMENT EFFICACY

D.Sh. Bashkirova, N.A. Safina, O.D. Zenkevich

S u m m a r y

The effect of gestosis pathogenetic therapy on oxygen metabolism of polymorphonuclear leukocytes of peripheric blood is studied. Enterosorbents, cell membranes stabilizer and eubiotics are used as therapeutic agents. The partial normalization of oxygen metabolism of leukocytes: the decrease of spontaneous chemoluminescence by 50—70% in the presence of treatment and induced chemoluminescence by 20—25% in comparison with initial level before treatment are shown. The direct correlation of this characteristic with clinical picture shows the possibility of its use as an objective laboratory criterion of the therapy efficacy.

СТРУКТУРА СИНУСОВ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В НОРМЕ И В ПРОЦЕССЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ РАКА

Д.Э. Цыплаков, Н.Ш. Шамсутдинов

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Н.Ш. Шамсутдинов)
Казанского государственного медицинского университета*

Состояние регионарных лимфатических узлов при раке во многом определяет прогноз заболевания. Частым наблюдением при опухолевом росте является ретикулогистиоцитарная реакция синусов, однако значение синусного гистиоцитоза трактуется неоднозначно. Одни авторы считают этот процесс прогностически благоприятным фактором [9], другие утверждают, что гистиоцитоз лимфоузлов не улучшает прогноза и не коррелирует с показателем пятилетней выживаемости [18]. Кроме того, первые опухолевые клетки при лимфогенном метастазировании обнаруживаются именно в синусах и уже оттуда распространяются на лимфоидную ткань [13]. При этом считается открытым вопрос — почему небольшой очаг раковых клеток в синусе может либо затухать [10], что делает вероятным благоприятный прогноз, либо распространяться дальше и приводить к генерализации процесса [7].

Целью настоящей работы являлось морфометрическое изучение клеточных элементов синусов с определением их функциональной активности на ультраструктурном уровне и выявлением связи обнаруженных изменений с наличием метастазов в лимфатических узлах.

Были исследованы лимфоузлы, полученные во время операций по поводу рака различной локализации (желудка, легкого, молочной железы, кишечника, пищевода), 50 онкологических больных. В качестве контроля послужили лимфатические узлы соответствующих регионов практически здоровых лиц старше 30 лет (судебно-медицинские вскрытия не позднее 12 ч после наступления смерти). Лимфатический узел вдоль большой оси разрезали на две части. Одну половину фиксировали в 10% нейтральном формалине, жидкости Карнуа и использовали для изготовления парафиновых срезов с последующей окраской гематоксилин-эозином, пиронином по Браше и азур-П-эозином. Другую часть фиксирова-

ли в забуференном 2,5% растворе глутаральдегида, затем в забуференном 1% растворе четырехоксида осмия, обезживали и заключали в эпон-812. Ультратонкие срезы после изготовления переносили на опорные сетки и контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Объекты изучали под электронными микроскопами "ЭМ-200", "ЭММА-4", "ПЭМ-100", "JEM-100C". Параллельно на гистологических срезах при помощи окулярной морфометрической сетки Г.Г.Автандилова [1] измеряли площадь синусов и количество содержащихся в них клеточных элементов. Исследуемый материал был разделен на 3 группы: 1) контроль; 2) регионарные к раку лимфоузлы, свободные от метастазов; 3) лимфоузлы с наличием метастазов различного объема.

Как показали наши исследования, в норме площадь синусов составляла $16,96 \pm 0,91\%$ от общей площади среза узла. Среди клеточных элементов больше всего было ретикулярных клеток ($39,31 \pm 0,79\%$), малых и средних лимфоцитов ($37,88 \pm 0,64\%$ и $17,73 \pm 0,62\%$). Кроме того, здесь можно было обнаружить иммунобласты ($0,44 \pm 0,06\%$), большие лимфоциты ($0,23 \pm 0,03\%$), плазматические клетки ($1,60 \pm 0,15\%$), тучные клетки ($0,25 \pm 0,04\%$), эозинофилы ($0,17 \pm 0,07\%$), нейтрофилы ($0,06 \pm 0,01\%$) и фагоцитирующие клетки ($1,84 \pm 0,22\%$). Редко встречались моноциты, нормобласты, миелоциты и другие клеточные формы. Однако в синусах их было немного и они не всегда присутствовали.

При исследовании под электронным микроскопом было видно, что стенки синусов выстланы литориальными (береговыми) клетками, которые являются продолжением эндотелия лимфатических сосудов. Ультраструктура этих клеток подробно описана [5]. Основные элементы синусов — ретикулярные клетки — имеют размеры от 10 до 25 мкм, овальное ядро с преимущественно диспергированным хро-

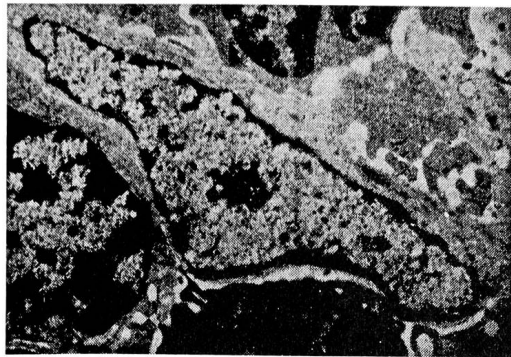


Рис. 1. Ретикулярная клетка. х 10000.

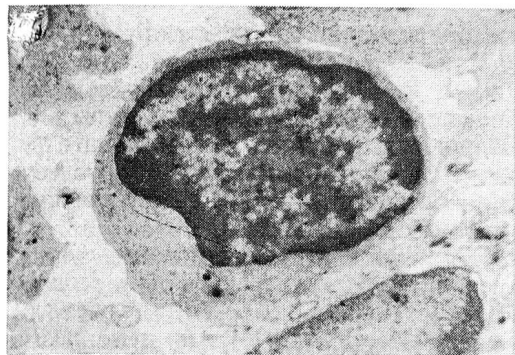


Рис. 2. Нетрансформированный лимфоцит. х 12000.

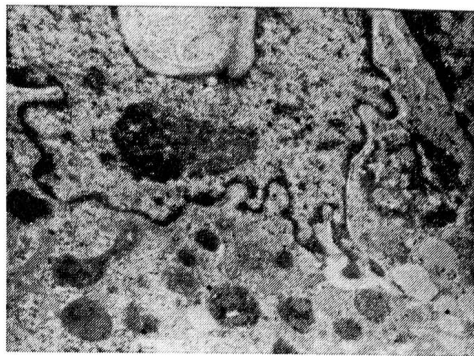


Рис. 3. Фагоцитирующая ретикулярная клетка. х 10000.

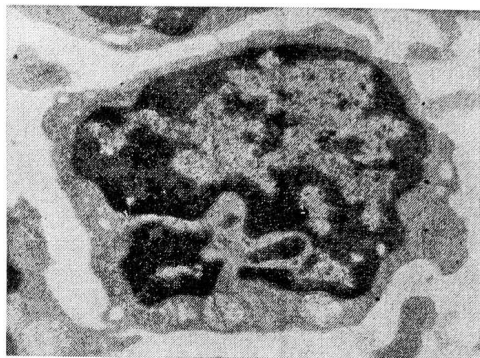


Рис. 4. Трансформированный (иммунный) лимфоцит. х 12000.

тином и один или два ядрышка. Цитоплазма образует выросты и длинные отростки, при помощи которых ретикулярные клетки соединяются друг с другом (десмосомы) и контактируют с лимфоцитами. Из органелл обнаруживаются немногочисленные митохондрии, свободные рибосомы и лизосомы (рис. 1). Ретикулярные клетки являются фиксированными макрофагами [12] и делятся на две функциональные группы — фагоцитирующие и нефагоцитирующие [5], причем в норме, по нашим наблюдениям, преобладают последние. Кроме того, в синусах есть и свободные макрофаги — пришлые клетки моноцитарного происхождения. Их ультраструктура идентична другим интерстициальным макрофагам [12]. Количество таких клеток в норме незначительно. Содержащиеся в синусах лимфоциты представлены в основном так называемыми нетрансформированными формами от 5 до 11 мкм с узким ободком цитоплазмы, единичными и небольшими выростами, округлым ядром без выраженных инвагинаций с преобладанием плотного хроматина и одним ядрышком. Органеллы цитоплазмы незначительны и представлены несколькими митохондриями, сво-

бодными рибосомами и единичными лизосомами (рис. 2). Содержание других клеточных элементов в норме в синусах невелико — их характеристика будет приведена ниже при описании опухолевого процесса.

При развивающемся раке обращает на себя внимание прежде всего резкое расширение синусов — их площадь увеличивается до $22,00 \pm 0,98\%$ ($P < 0,001$). Содержание ретикулярных клеток несколько возрастает — $45,25 \pm 1,03\%$ ($P < 0,001$). Под электронным микроскопом данные клеточные элементы выглядят более активными в функциональном отношении. Превалируют фагоцитирующие ретикулярные клетки. Ядро их образует инвагинации; наблюдается краевое расположение ядрышка; в цитоплазме увеличивается содержание свободных рибосом, крупных митохондрий, лизосом и фагоцитированных включений (рис. 3). Параллельно возрастает и количество свободных макрофагов моноцитарного происхождения с ультраструктурными признаками активации и фагоцитоза.

Как фиксированные, так и свободные макрофаги при помощи цитоплазматических отростков часто контактируют с лимфоцитами, ультраструктура которых также существенно

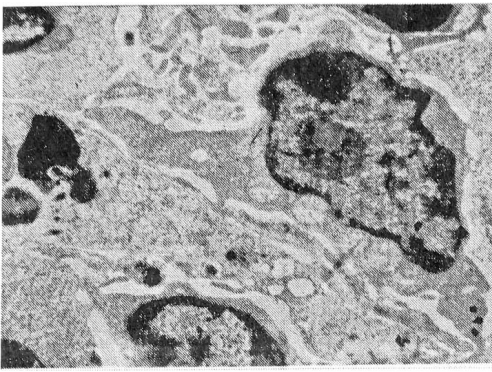


Рис. 5. Контакт лимфоцита при помощи цитоплазматических выростов с макрофагом. $\times 9000$.

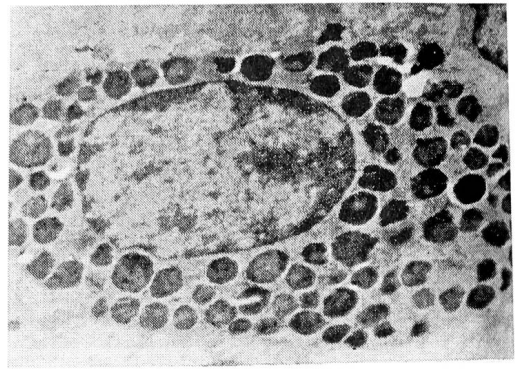


Рис. 7. Тучная клетка. $\times 10000$.

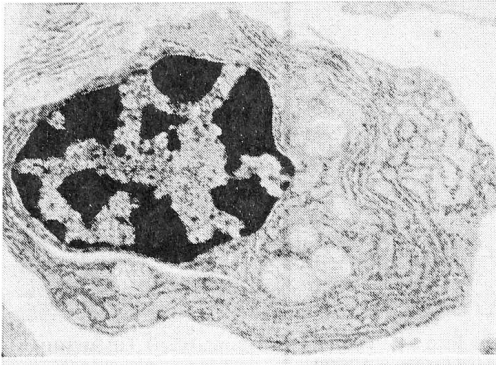


Рис. 6. Антителообразующая плазматическая клетка. $\times 11000$.

меняется. Обнаруживаются так называемые активированные (иммунные, трансформированные) лимфоциты. Ядро этих клеток имеет глубокие инвагинации; диспергированный хроматин увеличен за счет плотного; в цитоплазме возрастает число рибосом, митохондрий, лизосом, вакуолей (рис. 4). Цитоплазма образует выросты, при помощи которых осуществляется контакт с другими клетками, прежде всего с макрофагами (рис. 5). Лимфоциты с такой ультраструктурой определяются как цитолитические Т-лимфоциты [10].

На этом же этапе опухолевого роста в синусах увеличивается число плазматических клеток — до $4,16 \pm 0,42\%$ ($P < 0,001$). Ультраструктура их свидетельствует об активном синтезе антигенов — цитоплазма содержит резко расширенные цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулаума в отличие от узких цистерн в норме (рис. 6). Появление активированных Т-лимфоцитов и плазматических клеток возможно в результате бласттрансформации — число иммунобластов возрастает до $2,33 \pm 0,37\%$ ($P < 0,001$). Под электронным микроскопом видно, что эти клет-

ки представлены как лимфо-, так и плазмобластами. Они больше по размерам, чем лимфоциты ($10-25$ мкм), также увеличен и объем цитоплазмы. Отличительным признаком служит наличие свободных рибосом (лимфобласт) или связанных с эндоплазматическим ретикулулом (плазмобласт).

Обращает на себя внимание тучноклеточная реакция синусов — содержание мастоцитов возрастает до $0,61 \pm 0,11\%$ ($P < 0,001$); в их цитоплазме обнаруживаются электронноплотные секреторные гранулы (рис. 7). Можно отметить и умеренную нейтро- и эозинофилию, причем нейтрофилы часто находятся в состоянии фагоцитоза.

При появлении в лимфатических узлах метастазов структура синусов существенно меняется. Мы не останавливаемся здесь на особенностях проникновения в лимфоузлы и распространения в синусах опухолевых клеток, поскольку это подробно описано как на светооптическом [13], так и на ультраструктурном уровнях [11]. Нам прежде всего интересовало поведение клеточных элементов в непораженных участках синусов и их функциональное состояние применительно к способности сдерживать метастазирование. На данном этапе опухолевого роста площадь синусов снижается по сравнению с непораженными узлами почти вдвое — $12,91 \pm 0,75\%$ ($P < 0,001$). Несмотря на небольшое увеличение количества ретикулярных клеток (до $49,49 \pm 0,97\%$; $P < 0,01$), их функциональная морфология претерпевает значительные изменения: уменьшается число цитоплазматических отростков, снижается объем цитоплазмы, сокращается количество рибосом и лизосом. Ядро становится более электронноплотным, без инвагинаций. Фагоцитированные включения, как правило, не обнаруживаются.

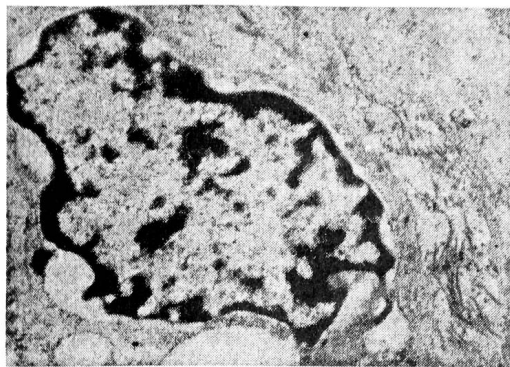


Рис. 8. Активный фибробласт. х 12000.

В целом клетка приобретает вытянутую форму и принимает вид, согласно определению ряда авторов, “фибробластической ретикулярной клетки” [2, 16]. Кроме того, в синусах обнаруживаются и истинные фибробласты, причем многие из этих клеток активно синтезируют коллаген (рис. 8). Процент малых лимфоцитов при метастазировании остается на том же уровне — $28,75 \pm 1,27$ ($P > 0,05$). Однако эти клетки представлены в основном нетрансформированными элементами, ультраструктура которых описана выше, и дегенерирующими клетками с пикнотичным ядром повышенной электронности, набухшими митохондриями без крист и отдельными вакуолями в цитоплазме.

Резкое уменьшение количества активированных лимфоцитов предполагает и снижение числа их предшественников — лимфобластов, что и происходит: процент бластов падает до $1,04 \pm 0,12\%$ ($P < 0,002$). Однако это снижение реализуется лишь за счет лимфобластов, в то время как плазмобласты с гранулярным эндоплазматическим ретикулулом встречаются в синусах весьма часто. Этому соответствует и достаточно выраженная плазматизация. Количество плазмоцитов хотя и снижается по сравнению с таковым в группе неметастазирующего рака до $24,9 \pm 0,21\%$ ($P < 0,001$), но относительно нормы остается повышенным вдвое ($P < 0,05$), причем их ультраструктура свидетельствует об активном синтезе антител. Из других особенностей синусов при появлении здесь метастазов отметим снижение количества тучных клеток до $0,04 \pm 0,01\%$ ($P < 0,001$), нейтрофилов до $0,07 \pm 0,01\%$ ($P < 0,002$) и эозинофилов до $0,14 \pm 0,02\%$ ($P < 0,05$).

Таким образом, как показали наши исследования, на ранних этапах опу-

холевого роста (I, реже II стадия рака), до появления в лимфоузлах метастазов, в синусах наблюдается выраженная ретикулогистиоцитарная (макрофагальная) реакция. Этот процесс реализуется в виде активации фиксированных и свободных макрофагов (ретикулярных клеток и пришлых интерстициальных фагоцитов моноцитарного происхождения). Данные клеточные элементы не только участвуют в неиммунном фагоцитозе опухолевых клеток [6], но и определяют антигенную стимуляцию противоопухолевого иммунитета [8]. Последний манифестируется в синусах через бластную стадию появлением активированных (иммунных) лимфоцитов и антителообразующих плазматических клеток. Можно сделать вывод, что на данном этапе развития опухоли макрофагальная и Т-клеточная реакция синусов сдерживают метастазирование. Этому способствуют также нейтрофилы и эозинофилы, обладающие неспецифическими опухолелитическими свойствами [15, 17].

Однако при II и, особенно, при III стадиях рака интенсивность синусного гистиоцитоза заметно снижается (параллельной инактивацией реакции клеточного иммунитета в виде исчезновения активированных лимфоцитов). В то же время напряженность гуморального иммунитета ослабевает несколько меньше — антителообразующие клетки плазмоцитарного ряда являются частой находкой. Подобная картина может быть объяснена не только выделением опухолью иммуносупрессивных субстанций [20], но и блокирующим действием гуморальных антител, выделяемых плазматическими клетками и плазмобластами, которые могут блокировать антигенные детерминанты опухолевых клеток, инактивировать макрофагальную реакцию представления антигена и препятствовать сенсбилизации Т-эффекторов к опухоли [14, 19]. Кроме того, приживлению раковых клеток в лимфоузлах могут способствовать тучноклеточная реакция [3] и уменьшение количества эозинофилов и нейтрофилов [4]. Подобные изменения синусов в конечном итоге способствует закреплению в них метастазов, распространению их на лимфоидную ткань и в конечном итоге генерализации опухолевого процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М., 1990.

2. Сапин М.Р., Юрина Н.А., Этинген Л.Е. Лимфатический узел. — М., 1978.
3. Цыплаков Д.Э., Зиганшина Л.Е. // Вopr. онкол. — 1988. — № 8. — С. 932—936.
4. Цыплаков Д.Э. // Казанский мед. ж. — 1992. — № 1. — С. 64—65.
5. Четвертакова Л.В. // Арх. анат., гистол., эмбриол. — 1976. — № 2. — С. 41—46.
6. Alexander P. // Schweiz. med. Wschz. — 1976. — Vol. 106. — P. 1345—1350.
7. Andrian T. et al. // Oncologia. — 1982. — Vol. 21. — P. 147—154.
8. Baldwin R.W. // Sump. Gottingth. Dec. — 5-6, 1980.
9. Brynes R.K. et al. // Arch. Path. and Lab. Med. — 1983. — Vol. 107. — P. 217—221.
10. Carr I. et al. (Карп Я. и соавт.) Лимфоэпителиальные болезни (пер. с англ.). — М., 1980.
11. Carr I. et al. // Invasion Metastasis. — 1981. — Vol. 1. — P. 34—53.
12. Carr I. Макрофаги. Обзор ультраструктуры и функции (пер. с англ.). — М., 1978.
13. Hartveit F. et al. // Oncology. — 1983. — Vol. 40. — P. 309—315.
14. Hellstrom K.E. // Adv. Immunol. — 1974. — Vol. 18. — P. 209—277.
15. Iwasaki K. et al. // Cancer. — 1986. — Vol. 58. — P. 4321—4327.
16. Lennert K. // Int. Symp. Viena, Aug. 29-31, 1974.
17. Lichtenstein A. et al. // J. Immunol. Meth. — 1985. — Vol. 81. — P. 95—106.

18. Niepolomska W. // Nowotwory. — 1973. — Vol. 23. — P. 252—259.

19. Sjogren H.O. et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1971. — Vol. 68. — 1372—1375.

20. Vetto R.M. Иммунологическая инженерия: пер. с англ./ под ред. Д.У. Джирша. — М., 1982.

Поступила 14.12.94.

SINUSES STRUCTURE OF LYMPHATIC NODES IN NORM AND IN METASTATIC SPREADING PROCESS OF CANCER

D.E. Tsyplakov, N.Sh. Shamsutdinov

S u m m a r y

The sinuses of regional lymphatic nodes obtained during operations of 50 oncologic patients are studied using ultrastructural and morphometric methods. The investigations are performed in 3 groups under observation: 1) control (lymphatic nodes of practically healthy persons being lost from casual circumstances), 2) lymphatic nodes without metastases, 3) lymphatic nodes with metastases of various volume. It is established that the pronounced macrophagal and T-cellular reactions retard metastatic spreading in early stages of tumoral growth (I, II stage of cancer more rarely). The intensity of these reactions decreases noticeably providing holding in sinuses of malignant cells and generalization of tumoral process.

ОБЗОРЫ

УДК 616.62—006.6—036.2

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

В.Н. Дубровин

Республиканская больница (главврач — С.П. Новоселов)
МЗ Республики Марий Эл, г. Йошкар-Ола

Неудовлетворительные результаты лечения злокачественных новообразований вообще и рака мочевого пузыря в частности требуют более внимательного изучения их эпидемиологии.

Частота рака мочевого пузыря колеблется от 1,3 до 6% среди всех злокачественных новообразований различных локализаций [14]. По данным патологоанатомических вскрытий [21], они составляют 35—50% от числа опухолей мочеполовых органов и возникают преимущественно у лиц старше 40—45 лет. Мужчины болеют в 3—4 раза чаще, чем женщины [8, 14, 24].

Существуют значительные территориально-географические различия в распространении рака мочевого пузыря как в разных странах, так и в отдельных регионах страны. Самая высокая заболеваемость зафиксирована у африканцев Зимбабве, в графстве Эршир (Шотландия), в штате Коннектикут (США), самая низкая — у маори в Новой Зеландии, в Бомбее (Индия), в штате Нью-Мексико (США) [23]. Изучение территориально-географических особенностей эпидемиологии рака мочевого пузыря ведется в двух направлениях: первое — оценка профессиональных вредностей, связанных с находящимися на данной территории производствами, второе — характер-

ристика собственно географических особенностей (состав воды, почвы и т.д.). Без сомнения, рак мочевого пузыря является важной проблемой в индустриальных странах [23, 31]. В индустриально развитых районах нашей страны так же прослеживаются тенденции к более высокой заболеваемости злокачественными новообразованиями [16].

Профессиональный рак мочевого пузыря — один из трех наиболее изученных и распространенных профессиональных злокачественных новообразований [21, 27]. Роль профессиональных факторов в этиологии рака мочевого пузыря значительна: 18—35% всех случаев у мужчин и 5% у женщин связано с работой на вредном производстве [3]. У рабочих анилино-красочной промышленности рак мочевого пузыря является признанным профессиональным заболеванием еще с конца 19-го века. Изучен механизм канцерогенного влияния при производстве анилина. Доказано, что у рабочих, занятых на производстве самого анилина, даже на протяжении многих лет не развиваются опухоли мочевого пузыря. Канцерогенами являются α , β -нафтиламины, бензидин, 4-аминодифенин [3, 24, 36]. Отмечается различие в риске возникновения рака мочевого пу-

зря в зависимости от вида канцерогена: самый высокий риск — при экспозиции β -нафтиламина (86,7%), при смешанной экспозиции различных аминов (54,7%), бензидина (13,9%), α -нафтиламина (8,6%) [3].

Биохимический механизм воздействия указанных ароматических аминосоединений на уротелий установлен в 60-е годы. Всасываясь через кожу и желудочно-кишечный тракт, эти вещества попадают в печень, превращаясь в активный канцероген 2-амино-1-нафтол, который инактивируется соединением с серной и глюкуроновой кислотами и выделяется с мочой. Под воздействием ферментов мочи (β -глюкуронидазы, сульфатазы) происходит гидролиз указанных соединений с высвобождением активного 2-амино-1-нафтола, оказывающего канцерогенное воздействие на уротелий [19, 24, 27, 36]. В этом механизме основное значение придается повышению активности указанных ферментов мочи [19]. Установлено повышение активности β -глюкуронидазы в моче больных папилломами мочевого пузыря в 1,2—1,4 раза, при раке мочевого пузыря на ранних стадиях — в 2 раза [5]. Возможно, что при имеющейся злокачественной опухоли мочевого пузыря в стадии T2-T4 угнетаются фибринолитические свойства мочи [15]. Подвергаются опасности заболеть раком мочевого пузыря не только работающие в закрытых мастерских в атмосфере пыли, пара, образующихся при хранении или производстве указанных выше продуктов, но и рабочие, занятые в относительно отдаленных от производства местах, пользующиеся готовой краской в текстильной, меховой, кожевенной промышленности [28]. Производные анилино-красочной промышленности α - и β -нафтиламины, бензидин, 4-аминодифенил встречаются также в производстве неорганических слот, пороха, резиновых изделий, ядохимикатов [12].

В кожевенной промышленности риск заболевания обусловлен контактом с нитрозосоединениями, а именно с диметилнитрозамином. У рабочих скотобоен и мясников канцерогенную опасность вызывают нитраты и нитриты [19, 35]. Лица, контактирующих с нитрозосоединениями, следует относить к группе повышенного риска развития опухолей мочевого пузыря [6, 19]. В последние годы в эту группу включены и работающие в газоперерабатывающей, электродной, коксохимической, алюминиевой, нефтехимической, резиновой и текстильной промышленности [4, 19].

Эпидемиологическое исследование 350 больных с опухолями мочевого пузыря и 506 здоровых (контрольная группа), проведенное в Куйбышевской области, где нет предприятий анилино-красочного производства, показало, что раком этой локализации поражаются в основном представители рабочих профессий (71%) [18, 19]. В более многочисленной профессиональной группой оказались водители автотранспорта и сельскохозяйственной техники — 33,2% среди больных раком мочевого пузыря (в контрольной группе — 11,8%). Поскольку кроме контакта с нефтепродуктами, содержащими канцероген бенз(а)пирен, водители и ремонтные рабочие автотранспорта контактируют еще с α -нафтиламином, который добавляют в горючее в качестве антиоксиданта, повышенный риск в данной профессиональной группе обоснован. Среди больных раком мочевого пузыря чаще, чем в контрольной группе, встречаются рабочие-станочни-

ки горячих цехов, колхозники, работающие с ядохимикатами [12, 18].

При изучении заболеваемости раком мочевого пузыря в СССР в 1987 г. отмечены следующие особенности: заболеваемость в СССР — 7,4 на 100 тысяч населения, в Литве — 7,3, в Эстонии — 8,1, в Таджикистане — 1,1, в Узбекистане и Туркменистане — 1,0 [7]. Вариательность показателей заболеваемости может быть связана не только с уровнем развития промышленности, но и с различными географическими и бытовыми условиями. Например, жаркий сухой климат республик Средней Азии требует от жителей определенного питьевого режима: они ежедневно употребляют большое количество чая, что стало национальной традицией. Питье до 4-5 л этого напитка в день вызывает полиурию и паллакирию и, следовательно, снижает концентрацию в моче канцерогенов [13]. Имеет значение и то, что употребление чая вместо сырой воды исключает неблагоприятное воздействие нитратов и галогенизированных углеводородов, появляющихся в воде при ее хлорировании [18].

Имеется взаимосвязь между составом почв и развитием рака различных локализаций, которую определяют различные микроэлементы, поступающие из почв в организм человека с продуктами животного и растительного происхождения с питьевой водой и из атмосферного воздуха. Изучение действия некоторых blastomогенных химических веществ, содержащихся в почвах и поступающих с питьевой водой, в частности кремния и никеля, проведено на больных балканской нефропатией. Несмотря на повышение концентрации blastomогенных металлов в почках, пораженных балканской нефропатией, канцерогенное действие тяжелых металлов начинается с момента их экскреции в лоханку и воздействия на уротелий. Никель, проникая в уротелиальную клетку, вступает в реакцию с нуклеиновыми кислотами (в аденине — в позиции 6, в гуанине — в позиции 2, в тимине и цитозине — в гексагональном кольце). Никель разрывает нестабильные водородные связи, освобождая спирали фосфатрибозы; мутагенная активность никеля нарушает энергетическое равновесие между фосфатрибозными спиралями и азотным основанием. Появляются пролиферирующая гиперактивность и расстройство ауторегуляторных механизмов, ответственных за нормальное развитие клетки. Ткань при пролиферации претерпевает биологическую деградацию, которая проявляется атипией на морфологическом уровне (морфологические аномалии, незрелость, дедифференциация) [1, 10].

Подобный механизм развития уротелиального рака наблюдается и при анальгетической нефропатии, которая возникает при неограниченном приеме препаратов, содержащих фенацетин, анальгин, ацетилсалициловую кислоту, кофеин, кодеин в количествах до 1,5 кг в год и абсорбции реактивного кремния с водой [10, 22, 34]. При относительно одинаковом потреблении анальгетиков населением в некоторых странах наблюдается существенная разница в частоте случаев анальгетической нефропатии. В Австралии, например, болеют чаще, чем в США. Это связано с тем, что в США оборудование водоочистных сооружений высокого качества, в них оптимально осуществляются осаждение и инактивация кремния. В развитии уротелиального рака у больных анальгетической нефропатией, описанного в 1956 г. шведскими авторами, важную роль играют кис-

лые продукты распада анальгетиков. Они постоянно раздражают эпителий мочевого тракта, который становится склонным к злокачественным изменениям под воздействием бластомогенных металлов [10].

При жарении мяса образуются потенциально канцерогенные для мочевого пузыря вещества: продукты пиролиза триптофана, фенилаланина, L-глутаминовой кислоты [19, 38]. Молоко, морковь, овощи (зонтичные) содержат витамин А, метаболизирующий канцерогены. Крепкий кофе, пересоленная пища увеличивают риск заболевания раком мочевого пузыря [19, 29] как самостоятельные агенты и как факторы, влияющие на возникновение мочекаменной болезни. Связь между мочекаменной болезнью и раком мочевого пузыря заключается в том, что у больных, длительное время страдающих камнями различных локализаций, появляются клетки 3-4-й степени злокачественности, исчезающие после удаления камней [19]. Отмечено увеличение заболеваемости у лиц, злоупотребляющих крепким сладким кофе [19, 29]. С водой, как и с пищей, канцерогенные химические агенты могут попадать в организм человека — это упомянутые выше нитрозамины. Кроме того, в воде при хлорировании появляются тригалометан и хлороформ, которые обладают канцерогенной и мутагенной активностью при воздействии на уротелий [40]. Однако анализ заболеваемости раком мочевого пузыря у городских и сельских жителей не выявил зависимости от степени хлорирования воды [17, 19].

Группа опухолей мочевого пузыря имеет паразитарное происхождение, в частности возникающих на почве бильгарциоза (по имени автора, описавшего ее, — Бильгарца, 1862). Болезнь вызывается паразитом *Schistosomium nematodum*. Бильгарциоз распространен в Южном Марокко, Судане, Сомали, Мадагаскаре, Сирии, Кувейте, Индии, встречается в Португалии. Во время купания в реке или работы в болотистой местности паразит проникает через кожу в кровеносное русло, где живет в системе воротной вены. С наступлением половой зрелости перекочевывает в малые вены слизистой оболочки мочевого пузыря и прямой кишки, где откладывает большое количество яиц. Пребывание их в слизистой мочевого пузыря вызывает хроническое воспаление, тяжелые циститы, приводящие к развитию фиброэпителию, плоскоклеточного рака мочевого пузыря [19, 28, 30].

В Японии сельское население употребляет в пищу цветков дикорастущего растения *Zingiber mioga*, который в эксперименте в качестве добавки к корму крыс вызвал у них переходноклеточный рак мочевого пузыря. Из листьев папоротника выделено вещество птаквализид, в эксперименте индуцирующий рак мочевого пузыря [19].

При эпидемиологическом исследовании рака мочевого пузыря обращает на себя внимание различие в заболеваемости в зависимости от половой принадлежности: у мужчин он встречается в 3—4 раза чаще, чем у женщин. По некоторым данным, соотношение числа мужчин и женщин, заболевших раком мочевого пузыря, достигает 8:1 [34]. Среди причин смертности данная патология у мужчин занимает 5—7-е место, у женщин 13—16-е [3, 11, 21]. Имеются различия в заболеваемости по полу у различных национальностей. Так, среди населения белой расы мужчины заболевают чаще, чем женщины в 2,89 раза, небелой — в 1,62 раза [31].

Для объяснения возникновения рака мочевого пузыря преимущественно у мужчин выдвигаются три гипотезы.

1. Гипотеза, основанная на воздействии внешней среды. Мужчины в связи с особенностями своей деятельности имеют большую экспозицию действия канцерогенов на слизистую оболочку мочевого пузыря, следовательно, и заболеваемость их более высока [7, 19].

2. Гипотеза эндогенная, или конституционная, основанная на том факте, что при равной экспозиции экзогенных канцерогенов мужчины больше предрасположены к развитию рака мочевого пузыря, согласно которой в результате нарушения обмена триптофана ароматические амины появляются в самом организме — это слабые канцерогены 3-оксиантраниловая кислота, 3-оксикинуренин, ксантуреновая и 8-оксихиновальная кислоты, сходные по химической структуре с экзогенными канцерогенами. Среди них наиболее сильным канцерогеном является 3-оксиантраниловая кислота, избирательное действие которой на мочевой пузырь показано в эксперименте на собаках [19, 25]. При изучении метаболизма триптофана у больных раком мочевого пузыря почти у 60% из них выявлена экскреция канцерогенных метаболитов, у каждого 2-3 больного констатировано появление 3-оксиантраниловой кислоты [20]. Нарушение обмена триптофана может быть врожденным (вследствие дефицита одного из начальных ферментов — триптофан-пирролазы) или возникнуть вследствие гормональных воздействий, поражений печени, вызванных холиново-белковой недостаточностью [19, 26]. У женщин установлена зависимость обмена триптофана от гормональных влияний, проявляющаяся тем, что канцерогенные метаболиты триптофана присутствуют в моче только в проовуляторной фазе менструального цикла и исчезают в прогестероновой [37]. Установлено, что в предовуляторной фазе и в периоде менопаузы отмечается функциональная недостаточность витамина В₆, благодаря взаимодействию с ним эстрадиола яичников. Проявлением этой недостаточности будут подавление зависимых от витамина В₆ ферментов и нарушение обмена триптофана. В постовуляторной фазе прогестерон, в отличие от эстрадиола, не взаимодействует с витамином В₆ и нарушенный механизм восстанавливается. Именно цикличностью появлений, а не постоянным наличием в моче канцерогенных метаболитов объясняется низкая заболеваемость раком мочевого пузыря у женщин [19].

3. Гипотеза, построенная на взаимодействии экзогенных и эндогенных факторов. Ситуация усугубляется достаточно высокой частотой аденомы предстательной железы или других распространенных заболеваний мужской половой сферы, приводящих к синдрому инфравезикальной стриктуры и способствующих застою мочи (вертикал мочевого пузыря, стриктура уретры, контрактура шейки мочевого пузыря и т.д.). Застой мочи в мочевом пузыре, связанный с привычкой передеживать мочу или с объективными причинами, увеличивает экспозицию действия как экзогенных, так и эндогенных канцерогенов на уротелий и способствует возникновению новообразований мочевого пузыря [21, 24, 32, 33].

Среди основных экзогенных канцерогенов, влияющих на развитие опухолей мочевого пузыря, важное место занимает курение табака [2, 21, 28, 29]. Роль курения в возникновении рака мо-

чевого пузыря более значительна, чем контакт с промышленными канцерогенами. В табачном дыме обнаружены канцерогенные ароматические амины (α -амино-стильбен, α -аминофлюорен, 2-нитронафтален и др.), а также найдены канцерогенные метаболиты триптофана [19]. Среди страдающих раком мочевого пузыря число злостных курильщиков в 7 раз больше, чем в контроле [21]. В 50% случаев у мужчин и в 29% случаев у женщин рак мочевого пузыря связан с привычкой курения табака [19]. В 50% наблюдений рак мочевого пузыря в Италии и в 60% в Канаде был вызван курением. Риск заболевания достоверно возрастает с увеличением числа выкуриваемых сигарет в день и длительностью курения, повышен у начавших курить в молодом возрасте. Наи-более высокие показатели риска наблюдаются у курящих папиросы по сравнению с курящими другие виды табачных изделий [39].

Онкогенному эффекту табака способствует злоупотребление алкоголем. В алкогольных напитках могут содержаться канцерогенные нитрозамины; в некоторые сорта вин добавляют диэтилпироксид, который взаимодействуя с этанолом образует уретан, обладающий канцерогенной активностью [19].

О возможном вирусном происхождении новообразований мочевого пузыря указано в ряде работ [9, 14]. Поводом к развитию вирусной теории возникновения рака мочевого пузыря послужило морфологическое сходство бородавок и остроконечных кондилом, вирусная природа которых доказана, с папилломами мочевого пузыря, склонность тех и других к рецидивированию и аутоинтрансплантации [14]. Наблюдение случаев наследственного появления опухолей мочевого пузыря, заболевания семейных пар [19] могут служить подтверждением вирусной природы этих форм рака.

В возникновении опухолей мочевого пузыря большая роль отводится состоянию иммунного статуса организма. Иммуносупрессивная терапия у больных с трансплантированной почкой увеличивает риск заболеть раком мочевого пузыря в 100 раз, при лечении гемодиализом он также повышен [19].

Таким образом, в диагностике и лечении рака мочевого пузыря важное место занимают изучение его распространенности, выявление регионов, где риск заболевания повышен, и определение факторов, влияющих на увеличение заболеваемости. Выявление таких регионов, разработка мер, ограничивающих воздействие промышленных или других канцерогенов на население, внедрение методов ранней диагностики рака мочевого пузыря будут способствовать улучшению лечения заболевания. Немалое значение в этом плане имеет и разъяснение населению опасности таких вредных привычек, как курение, систематическое употребление алкоголя, бесконтрольный прием лекарственных средств (например, анальгетиков), неправильное питание, нарушение питьевого режима. Своевременное лечение урологических заболеваний, приводящих к нарушению оттока мочи, воспалительных заболеваний мочевого пузыря также являются важными аспектами профилактики рака мочевого пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базикян К.Л. Эпидемиология рака в Армении и вопросы профилактики. — Ереван, 1972.

2. Бальбуляк М.А. // Урол и нефрол. — 1991. — № 4. — С. 12—17.

3. Бальбуляк М.А., Пряничникова М.Б. // Урол. и нефрол. — 1987. — № 2. — С. 41—43.

4. Барсель В.А. Профессиональный рак. — М., 1979.

5. Власов Н.Н., Бергман Н.А., Плисс Г.Б. Эпидемиология и генез опухолей мочеполовой системы. — Куйбышев, 1982.

6. Власов Н.Н., Плисс Г.Б. Канцерогенные Н-нитрозосоединения. — действие, синтез, определение. — Таллин, 1975.

7. Двойрин В.В., Матвеев Б.П., Аксель Е.М., Зобнина С.Ф. // Урол. и нефрол. — 1990. — № 1. — С. 42—44.

8. Зибгендизе Г.А., Куликов В.А., Мардынский Ю.С. Лучевая диагностика и лучевая терапия рака мочевого пузыря. — М., 1984.

9. Маринбах Е.Б. Клиническая онкоурология. — М., 1975.

10. Маркович Б., Лебедев С. // Урол. и нефрол. — 1990. — № 3. — С. 42—47.

11. Матвеев Б.П., Гаджиева Н.Т., Чавелидзе И.Г. // Урол. и нефрол. — 1988. — № 1. — С. 65—69.

12. Низамова Р.С. // Урол. и нефрол. — 1991. — № 5. — С. 35—37.

13. Нузманов С.Н., Таукенов М.Г., Шабад А.Л. // Урол. и нефрол. — 1967. — № 2. — С. 23—27.

14. Погожева Л.Н. Новообразования мочевого пузыря. — М., 1967.

15. Попов А.И. // Лаб. дело. — 1987. — № 1. — С. 32—33.

16. Пряничникова М.Б. // Урол. и нефрол. — 1977. — № 6. — С. 28—31.

17. Пряничникова М.Б. // Урол. и нефрол. — 1984. — № 4. — С. 61—65.

18. Пряничникова М.Б. // Урол. и нефрол. — 1987. — № 3. — С. 58.

19. Пряничникова М.Б., Журкина И.В. Вопросы коммунальной и промышленной гигиены. — М., 1985.

20. Пряничникова М.Б., Камафтова Р.С. // Вопр. онкол. — 1987. — С. 29—34.

21. Пытель А.Я. Руководство по клинической урологии. — М., 1980.

22. Пытель А.Я., Датаушвили Т.Д. // Урол. и нефрол. — 1977. — № 1. — С. 72—82.

23. Стуконик М.К. Эпидемиология и профилактика рака. — Вильнюс, 1984.

24. Темкин И.С. Опухоли мочевого пузыря, вызванные канцерогенными аминсоединениями. — М., 1962.

25. Хрусталева С.А., Харьковская Н.А. // Вопр. онкол. — 1980. — № 3. — С. 93—96.

26. Черкасс Л.А. // Вопр. питания. — 1966. — № 2. — С. 15—24.

27. Шабад Л.М. Современные представления о профилактике рака. — М., 1974.

28. Шапиро И.Н. Новообразования органов мочеполовой системы. — М., 1950.

29. Akdas A., Kircali Z., Bilir N. // Europ. Urol. — 1990. — Vol. 17. — P. 23—26.

30. Al-Shukris, Aewan H.H., Hayef M., Rahman A.A. // Brit. J. Urol. — 1987. — Vol. 59. — P. 59—62.

31. Ayimamitis A. // Jnt. Urol. Nephrol. — 1988. — Vol. 20. — P. 585—595.

32. Daher N., Aborachid H. et al. // Ann. Urol. — 1989. — Vol. 23. — P. 275—280.

33. Das S., Amar A.D. // J. Urol. — 1986. — Vol. 136. — P. 1013—1014.

34. Engelman U. // Aktuelle Urol. — 1982. — Bd. 13. — S. 101.

35. Jonson E.S., Fishman H.R.// Lancet. — 1982. — Vol. 1. — P. 913—914.

36. Mattea E.// Acta urol. belg. — 1960. — Vol. 28. — P. 313—330.

37. Mihael A.F., Drumnoud K.N., Doeden D. et al.// J. Clin. Invest. — 1964. — Vol. 43. — P. 1730—1747.

38. Roe F.J.// Jhum. Nutr. — 1979. — Vol. 33. — P. 254—256.

39. Thompson J.M., Peek M., Rodrigues F.// J. Urol. — 1987. — Vol. 137. — P. 401—403.

40. Wilkis Z.J.R., Comstock J.W.// Amer. J. Epidemiol. — 1981. — Vol. 114. — P. 178—190.

Поступила 04.04.96.

УДК 616—053.2—07:535.379

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО АНАЛИЗА

О.И. Пикуза, Е.И. Адо, В.Ю. Делян

Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О.И. Пикуза)
Казанского государственного медицинского университета

Кардинальное повышение качества оказания медицинской помощи требует дальнейшего совершенствования методов диагностики, лечения и профилактики различных заболеваний. В этой связи особое значение приобретает изучение молекулярных механизмов наиболее ранних, неспецифических патологических реакций, которые предшествуют и являются основой развития многих заболеваний.

Согласно современным представлениям, многие жизненно важные метаболические процессы тесно связаны со свободнорадикальным окислением липидов. Липиды, содержащиеся во всех живых клетках и их органеллах, в норме постоянно соседствуют с растворенным молекулярным кислородом. Это создает объективные предпосылки для их окисления, в ходе которого образуются свободные радикалы (СР). Обладая высокой реакционной способностью, СР рекомбинируют между собой. Взаимодействия СР сопровождаются излучением освобождающейся энергии в форме квантов видимого света. Спонтанное свечение, возникающее при химических реакциях за счет энергии реагирующих веществ, называется хемилюминесценцией (ХЛ). Она присуща всем тканям и клеткам живого организма и происходит постоянно, пока в ткани продолжают обмениваться процессы, удерживаются на стационарном уровне благодаря функционированию биоантиоксидантных (БАО) систем и является одним из показателей гомеостаза [9, 12, 20].

Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) осуществляется, как теперь известно, под влиянием множества воздействий: ультрафиолетовой и ионизирующей радиаций, авитаминозов А, В, С, Е, воспалительных заболеваний, различных видов интоксикации, сердечно-сосудистых заболеваний [4, 5, 30, 32]. Следовательно, этот процесс неспецифичен, прямо не связан с особенностями действия различных агентов и патологических состояний.

Одним из перспективных методов обнаружения СР является регистрация сверхслабого свечения, которое возникает в момент взаимодействия радикалов. В настоящее время созданы специальные приборы — люминометры, позволяющие количественно оценить интенсивность ХЛ [25]. Результаты исследования выражаются в импульсах в 1 с. Наиболее информативным показателем кинетического процесса является светосумма свечения, то есть площадь поверхности под кинетической кривой в относительных единицах [7, 10].

Метод регистрации ХЛ в настоящее время получил в клинике всеобщее признание, что обусловлено рядом причин. Во-первых, интенсивность ХЛ является интегральным показателем, который позволяет оценить состояние системы ПОЛ БАО [4] и по отклонению его от нормы судить о наличии и выраженности патологического процесса в организме. Во-вторых, чувствительность его по сравнению с другими способами обнаружения СР, например ЭПР, более высокая. Кроме того, этот метод прост, удобен в исполнении и исключает нарушение структурной целостности биологического материала [4].

Для диагностики различных заболеваний и патологических состояний организма методом регистрации ХЛ могут служить различные биологические жидкости — сыворотка и плазма крови, моча, слюна.

Бесспорно, что наиболее ценным объектом исследования является кровь. С одной стороны, кровь как внутренняя среда организма наиболее полно отражает сдвиги в тканях и органах, происходящих под влиянием разнообразных внешних воздействий, усредняя реакции отдельных органов и систем. С другой стороны, пробы крови в отличие от гомогенатов и тканевых проб характеризуются более стабильным уровнем свечения, что в клинических условиях особенно важно.

Спонтанная ХЛ сыворотки крови в норме имеет некоторые особенности в зависимости от возраста и пола. Более высокая интенсивность спонтанного свечения имеет место в периоды наиболее активного роста и развития организма. У новорожденного наблюдается относительно невысокий уровень процессов свободнорадикального окисления, однако интенсивность их значительно возрастает у грудных детей и детей раннего возраста. У детей более старшего возраста отмечается снижение процессов СР окисления. Зрелый возраст, отличающийся более совершенной регуляцией гомеостаза, характеризуется минимальным уровнем спонтанной ХЛ сыворотки крови. Имеющиеся возрастные отличия позволяют использовать ХЛ сыворотки как один из объективных критериев биологического возраста [4, 6]. ХЛ зависит и от пола. Оказалось, что сыворотка крови женщин имеет более низкую интенсивность свечения, чем у мужчин. Это связано, по-видимому, с присутствием в женском организме большого количества стероидных гормонов, которые опосредованно влияют на процессы ПОЛ [6].

В последнее время метод регистрации интенсивности спонтанной и индуцированной (искусственное стимулирование) ХЛ как диагностический тест находит все более широкое применение. В литературе имеется много сообщений об успешном использовании этого метода для диагностики и определения тяжести ряда воспалительных процессов: аппендицита, холецистита, острого панкреатита, перитонита [29], активной фазы ревматизма [26], острой пневмонии [3], туберкулеза [15], пиело- и гломерулонефрита [16].

При обследовании больных с наличием острого воспаления в брюшной полости (аппендицита, холецистита, панкреатита, перитонита) выявлено значительное повышение ХЛ сыворотки крови, причем по мере нарастания воспалительных явлений, генерализации процесса нарастает и интенсивность свечения крови. При переходе же воспаления в деструктивные формы наблюдается угнетение свечения. Исследование ХЛ может использоваться с целью дифференциальной диагностики острых воспалительных процессов органов брюшной полости и инфаркта миокарда (ИМ) с выраженным и даже ведущим абдоминальным синдромом, так как показатели свечения крови при этих двух процессах отличаются разнонаправленным характером. Это и позволяет в сложных клинических ситуациях предупредить неоправданные оперативные вмешательства у больных с ИМ. По мере стихания воспаления на фоне проводимой терапии показатели ХЛ значительно снижаются и постепенно приходят в норму, что может быть использовано для оценки эффективности терапии [29]. Имеются данные об использовании интенсивности ХЛ как одного из критериев необходимости применения методов экстракорпоральной детоксикации: гемо- и лимфосорбции, плазмафереза у больных с острым воспалением в брюшной полости, осложненным эндотоксикозом [21].

Исследование ХЛ плазмы крови у детей при ревматизме [26], пиело- и гломерулонефрите [16], пневмонии [3] показало значительное (от 2 до 5 раз) повышение ее в активной фазе заболевания и отчетливое снижение по мере стихания процесса. Тяжелое течение воспалительного процесса сопровождалось более интенсивным длительным свечением. При обследовании детей с острой пневмонией снижение ХЛ являлось prognostически неблагоприятным признаком и свидетельствовало о деструкции ткани легких. Описанные изменения интенсивности ХЛ связывают с поступлением в кровь из очагов деструкции низкомолекулярных полипептидов [3, 30].

Метод ХЛ сыворотки крови, наряду с существующими цитохимическими и цитоморфологическими методами, может быть использован для дифференциальной диагностики в гематологии [20]. Обнаружено, что различные варианты острого лейкоза, а также хронический лимфолейкоз характеризуются типичными изменениями параметров свечения. Кроме того, оказалось, что с возрастанием тяжести процесса наблюдается максимальное, типичное для данного варианта лейкоза отклонение соответствующих параметров свечения от нормы. Исследование ХЛ у больных острым лимфолейкозом показало, что при помощи ХЛ могут быть выявлены такие клеточные дефекты, которые не обнаруживались с помощью обычных цитохимических и иммунологических методов.

Метод регистрации ХЛ может быть использован в качестве дополнительного критерия для диагностики лимфогранулематоза. Интенсивность свечения плазмы крови при этом заболевании была в 2—5 раз больше, чем у доноров. После лечения параметры ХЛ снижались и во многих случаях приближались к соответствующим величинам у доноров [20, 34].

При обследовании детей раннего возраста с различной степенью гипотрофии было выявлено увеличение интенсивности ХЛ сыворотки крови. Прослеживалась корреляция между увеличением интенсивности свечения и тяжестью дистрофических расстройств [22]. Выявление закономерности свидетельствует о значительной роли усиления ПОЛ в развитии данной патологии и позволяет наметить пути коррекции нарушенного гомеостаза, в частности включения в комплексное лечение детей с дистрофией препаратов, направленных на уравнивание процессов ферментативного и свободно-радикального окисления [23].

Широкое применение ХЛ нашла также и в иммунологии. С помощью регистрации интенсивности свечения было определено содержание в плазме антигенов и антител [36], эстриола, ферритина, тиреотропина и многих других веществ [9, 37]. Для этого использовалось связывание одного из реагентов с ХЛ-меткой, изменяющей энергетическое состояние во время иммунологической реакции. Чувствительность данного метода выше, чем у радиоиммунного анализа.

Значительный интерес представляет изучение фагоцитарного статуса по реактивной ХЛ естественно или искусственно стимулированных клеток [8, 18]. Данный метод изучения фагоцитоза удобен тем, что позволяет работать с очень малыми объемами крови, не подвергая ее фракционированию. Кровь пригодна в разведении 1:100 — 1:200, можно использовать капиллярную кровь [12]. Кроме технических удобств работа с высокоразведенной кровью позволяет свести к нулю влияние гуморальных факторов, чего нельзя добиться при помощи других методов без трудоемких и небезразличных для клеток процедур. Итоговая реакция определяется нейтрофильными гранулоцитами (НГ); другие лейкоциты люминесцируют (окисляют люминофоры) гораздо слабее [31], при этом уровень ХЛ зависит не столько от количества НГ, сколько от их функционального состояния.

Изменение функционального состояния НГ происходит в ответ на широкий спектр стимулирующих воздействий. Активация гранулоцитов обозначается как “респираторный взрыв” и характеризуется продукцией биологически активных форм кислорода: супероксидного анион-радикала, гидроксильного радикала, перекиси водорода и синглетного кислорода. В гранулоцитах имеются две бактерицидные системы, в которых используются продукты “респираторного взрыва”: миелопероксидазная и кислородзависимая [35]. Путем комбинаций различных модификаций хемолуцинометрии можно дифференцированно изучать эти две системы. Выявлена следующая закономерность: собственная (не усиленная люминофорами) ХЛ отражает суммарную активность кислородных и других радикалов. Люминолзависимая ХЛ (ЛМ-ХЛ) тесно связана с системой миелопероксидазы — H_2O_2 , и ассоциирована с бактерицидной активностью [33]. Люцигензависимая ХЛ (ЛГ-ХЛ) отражает продукцию супероксидного анион-радикала и не связана с миелопероксидазой. ЛМ-ХЛ и ЛГ-ХЛ отражают исходный уровень метаболической активности НГ, а индуцированная свидетельствует об их способности отвечать на стимуляцию “респираторным взрывом”. В качестве индуктора “респираторного взрыва” используются опсонизированные частицы, например опсонизированный зимозан. Таким образом, ХЛ нейтрофильных гранулоцитов может использоваться для исследования опсонинопосредованных реакций фагоцитов, позволяет судить об их функциональной перестройке при различных заболеваниях, а также выявлять врожденные пороки кислородзависимого метаболизма.

Некоторые результаты подобных исследований НГ уже получили клиническую оценку.

В частности, этот метод использовался для дифференциальной диагностики кардиопатий [13, 14], патологических состояний новорожденных [25]. Отмечалось повышение ХЛ у больных с различными клиническими вариантами воспаления — при острых пневмониях [3, 30], хронических заболеваниях толстой кишки (неспецифический язвенный колит, хронический колит [17]), септических состояниях [25], пищевой токсикоинфекции [23], раневой и менингококковой инфекции [24]. В последнем случае прослежена корреляция между реактивностью НГ и течением заболевания: высокие показатели совпадали с гладким течением, низкие — служили прогностическим неблагоприятным признаком.

Наряду с ХЛ крови обнаружено спонтанное и индуцированное сверхслабое свечение мочи человека [2, 28]. По данным М. Асанова и А.И. Журавлевой [2], моча имеет определенный показатель сверхслабого свечения, соответствующий норме и характеризующий физиологический уровень перекисных радикальных процессов в организме здоровых людей.

Повышение уровня ХЛ мочи отмечено у больных пиело- и гломерулонефритом [16], по-видимому, в результате накопления продуктов ПОЛ при активации СР реакций. При различных нефрологических заболеваниях (токсических поражениях почек, пиело- и гломерулонефрите), сопровождающихся нарушением выделительной и концентрационной функций почек, независимо от этиологии наблюдалось снижение интенсивности свечения мочи, степень угнетения которого зависела от тяжести нарушения функций почек, в частности коррелировала с клиренсом креатинина. Восстановление концентрационной и выделительной функций почек в ходе лечения сопровождалось повышением ХЛ мочи. В связи с этим появились основания считать возможным и правомочным использование метода регистрации свечения мочи для оценки функциональной активности почек [27].

Использование метода регистрации ХЛ особенно предпочтительно в педиатрии, так как ввиду его высокой чувствительности, технической простоты возможен скрининг большой популяции детей. Открывается перспектива раннего выявления сдвигов в системе фагоцитарной защиты и распознавания патологического процесса на доклиническом этапе его формирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аряев Н.А. Тканевая терапия. — Одесса, 1983.
2. Асанов М., Журавлева А.И. В кн.: Сверхслабое свечение в медицине и сельском хозяйстве. — М., 1974.
3. Балтийская Н.В., Коркина Л.Г. и др. // Тер. арх. — 1991. — № 12. — С. 41—45.
4. Барабай В.А. Хемилюминесцентный метод в биологии и медицине. — Киев, 1978.
5. Барабай В.А., Ли Ен БИИ // Укр. биохим. журн. — 1982. — № 3. — С. 330—331.
6. Барабай В.А., Орел В.Э. Биохемилюминесценция. — М., 1983.
7. Владимиров Ю.А., Оленев В.И., Суслов Т.В. Сверхслабое свечение плазмы крови в клинической диагностике. — М., 1974.
8. Владимиров Ю.А., Шерстнев М.П. Хемилюминесценция клеток животных. — Итоги науки и техники. — Серия "Биофизика". — М., ВНИИТИ, 1989. — Т. 24.
9. Власенко Н.Б., Гаврилова Е.М. // Журн. Всесоюз. хим. общества им. Д.И. Менделеева. — 1989. — № 1. — С. 24—29.
10. Журавлева А.И. Проблемы техники в медицине. — Тольятти, 1981.
11. Журавлев А.И., Мурашко В.В., Шерстнев М.П., Антонова О.В. // Бюлл. экспер. биол. — 1984. — № 11. — С. 596—598.
12. Зенков Н.К., Меньшикова Е.Б., Шергин С.М. // Лаб. дело. — 1990. — № 12. — С. 33—35.
13. Калмыков С.В., Романовская В.И., Филалковский В.И. // Лаб. дело. — 1989. — № 11. — С. 72—74.
14. Корочкин И.М., Клебанов И.М., Чукаева И.И. и др. // Тер. арх. — 1984. — № 8. — С. 29—31.
15. Куликова Л.А., Мамонтова А.В., Каменская В.В. и др. Биохемилюминесценция. — М., 1983.
16. Майданник В.Г., Афонина Г.Б., Бордянос В.Г., Багдасарова И.В. // Педиатрия. — 1989. — № 12. — С. 43—46.
17. Маянская И.В., Лозовская Л.И., Ашкинази В.И., Гришина М.В. Моделирование и клиническая характеристика фагоцитарных реакций // Под ред. А.Н. Маянского. — Горький, 1989.
18. Маянский А.Н., Невмятуллин А.Л., Чеботарь И.В. // Журн. микробиол. — 1987. — № 1. — С. 109—115.
19. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и про-филактика. — М., 1981.
20. Серкиз Я.И., Чеботарев Е.Е. и др. Хемилюминесценция крови в экспериментальной и клинической онкологии. — Киев, 1984.
21. Совцов С.А. Люминесцентный анализ в медико-биологических исследованиях. — Рига, 1990.
22. Строганова Л.А. Расстройства питания, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и вопросы организации детского здравоохранения. — М., 1980.
23. Строганова Л.А. Теоретические и практические аспекты изучения питания человека. — М., 1980.
24. Сусанова В.Ф., Маянский А.Н., Невмятуллин А.Л., Иванова Р.И. // Педиатрия. — 1989. — № 7. — С. 40—43.
25. Таболин В.А., Володин Н.Н. // Педиатрия. — 1986. — № 10. — С. 23—25.
26. Туровец Г.М. Сверхслабое свечение плазмы крови в клинической диагностике. — М., 1974.
27. Фархутдинов Р.Р., Кантюков С.А. Материалы II Всесоюзного симпозиума по хронобиологии и хрономедицине. — Уфа, 1985.
28. Фархутдинов Р.Р., Кантюков С.А., Ахмадеев Р.И. Санаторно-курортное лечение больных воспалительными заболеваниями почек. — Ашхабад, 1982.
29. Фатихов Р.Г. Хемилюминесценция крови в диагностике некоторых неотложных состояний в хирургии: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Уфа, 1983.
30. Юлдашев М.Г., Фархутдинов Р.Р. // Педиатрия. — 1992. — № 4. — С. 14—16.
31. Ernst M.N., Fisher H. // J.Clin. Biochem. — 1983. — Vol. 21. — P. 555—559.
32. Fisher H., Ernst M. Luminescent Assay Perspectives in Endocrinology and Clinical Chemistry — Ed. M. Serio, New York, 1982.
33. Horan T.D., Erolsh D., Mc. Pherson T. Clin. immunol. immunopath. — 1982. — Vol. 22. — P. 259—269.
34. Jadavji T., Biggar W.D. et al. // Pediatrics. — 1986. — Vol. 78. — P. 21—25.
35. Klebatoff S. // Am. intern. Med. — 1980. — Vol. 93. — P. 480—489.
36. Luminescence immunoassay. Alternativen Zum Radioimmunoassay / Arztl. Lab. — 1983. — Bd. 29. — S. 75—91.
37. Praff J.J., Woldming M.G., Villarins L. // J. Immunol. Meth. — 1978. — Vol. 21. — P. 179—185.

А.А. Кузьмина, И.А. Латфуллин, А.А. Курмышкин (Казань). Антигены HLA у больных инфарктом миокарда

С целью проверки HLA-ассоциированности инфаркта миокарда (ИМ) среди жителей г. Казани нами протипированы 32 пациента (мужчины) с диагнозом ИМ в возрасте от 33 до 58 лет, 32 здоровых донора станции переливания крови и медицинский персонал (также мужчины) в возрасте от 32 до 56 лет, не страдавших на момент обследования заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

ИМ диагностировали на основании анамнеза, клинической картины, патогномичных нарушений ЭКГ и изменений ферментов крови. Фенотипы HLA-A, B, C, DR определяли по стандартному тесту с помощью панели антилейкоцитарных сывороток С.-Петербургского НИИ гематологии и переливания крови, "открывающего" 13 специфичностей локуса A, 21 — локуса B, 4 — локуса C и 7 — локуса DR. При установлении различий в частотах антигенов HLA в группе здоровых и больных использован критерий χ^2 , вычисленный с поправкой Yets на непрерывность вариации. Для оценки силы ассоциации между антигенами и заболеванием рассчитывали величину относительного риска (RR), достоверность ее отличия от единицы (χ^2_{RR}) и величину этиологической фракции (EF), показывающей ту часть больных, у которых заболевание связано с наличием данного гена HLA или сегрегирующего с ним гена чувствительности к заболеванию.

Распределение антигенов HLA у больных и в контрольной группе представлено в таблице. Значимые различия в частотах обнаружены в отношении антигена Cw4, выявленного у 14 больных ИМ и 6 здоровых лиц ($\chi^2 = 7,65$; $P < 0,006$). Относительный риск развития ИМ у лиц, имеющих антиген Cw4, составляет 3,37 ($\chi^2 = 4,41$). Судя по значению EF, не менее чем у 30,8% больных развитие заболевания было связано с наличием гена Cw4 или сегрегирующего с ним гена чувствительности к ИМ.

Повышение встречаемости антигена Cw4 у больных с ИМ уже описывалось ранее. Как и в большинстве других работ, достоверность данной ассоциации в нашем исследовании исчезла после ее коррекции по числу тестируемых антигенов HLA ($P < 0,235$). Необходимо заметить, что это не всегда свидетельствует об отсутствии HLA-ассоциированности заболевания и может быть связано как с малочисленностью обследуемых групп, так и с вторичным характером вклада генетических механизмов HLA в развитие заболевания, носящих аддитивный характер. При этом окончательный ответ, очевидно, может быть дан как при расширении выборки обследуемых лиц, так и проведении семейных исследований, верифицирующих передачу определенных гаплотипов HLA у экспрессирующих заболевание лиц. Подобное было показано при установлении HLA-ассоциированности эссенциальной гипертензии, также проявлявшую в большом количестве популяционных исследований некорректированную степень достоверности ассоциаций.

Таким образом, при исследовании распространенности фенотипов HLA-A, B, C, DR у боль-

Распределение антигенов HLA у больных с инфарктом миокарда и у здоровых лиц

HLA	Больные		Здоровые	
	абс.	%	абс.	%
A1	5	15,6	4	12,5
A2	18	56,3	17	53,1
A3	8	25,0	6	18,8
A9	8	25,0	8	25,0
A10	9	28,1	10	31,3
A11	2	6,3	2	6,3
Aw19	7	21,9	2	6,3
A25	4	12,5	4	12,5
A26	2	6,3	5	15,6
A28	3	9,4	3	9,4
A29	1	3,1	0	0,0
A30/31	1	3,1	1	3,1
A32	5	15,6	1	3,1
A33	0	0,0	0	0,0
A34	3	9,4	1	3,1
Aw36	0	0,0	1	3,1
Ax	4	12,4	11	34,2
B5	5	15,6	4	12,5
B7	4	12,5	4	12,5
B8	1	3,1	1	3,1
B12	3	9,4	4	12,5
B13	5	15,6	8	25,0
B14	3	9,4	3	9,4
B15	1	3,1	3	9,4
B16	4	12,5	3	9,4
B17	4	12,5	4	12,5
B18	1	3,1	1	3,1
B21	2	6,3	5	15,6
B22	2	6,3	1	3,1
B27	4	12,5	3	9,4
B35	14	43,8	7	21,9
B40	1	3,1	5	15,6
B41	3	9,4	2	6,3
B47	2	6,3	2	6,3
B49	1	3,1	2	6,3
B50	1	3,1	4	12,5
B51	3	9,4	4	12,5
B52	2	6,3	0	0,0
B55	1	3,1	0	0,0
B56	1	3,1	1	3,1
B62	1	3,1	3	9,4
Bx	5	15,5	4	12,4
Cw2	8	25,0	6	18,8
Cw3	7	21,9	7	21,9
Cw4*	14	43,8	6	18,8
Cw5	4	12,5	1	3,1
Cx	31	96,8	44	137,4
DR1	2	6,3	5	15,6
DR2	10	31,3	8	25,0
DR3	8	25,0	7	21,9
DR4	3	9,4	5	15,6
DR5	16	50,0	13	40,6
DRw6	3	9,4	1	3,1
DR7	6	18,8	9	28,1
DRx	16	49,8	16	49,8

Примечание. * Антиген со значимой ($P < 0,05$; $P' < 0,24$) разницей встречаемости у больных и здоровых.

ных ИМ и здоровых жителей Казани выявлено значительное повышение встречаемости антигена Сw4 у больных ИМ по сравнению с контролем, что определяет актуальность задачи дальнейших исследований с целью установления роли системы HLA в генезе как популяционных, так и семейных ИМ.

УДК 616—053.37

И.И. Пуртов, В.Ю. Альбицкий, Л.А. Федорович
(Н. Новгород). **Результаты эксперимента по преимущественному наблюдению детей раннего возраста в поликлинике**

Существующая система медицинского обслуживания детей не позволяет увеличить объем и повысить качество деятельности участкового врача по воспитанию здорового ребенка, несмотря на наличие в каждой территориальной детской поликлинике специально созданных и оборудованных для этой цели кабинетов (комнат) здорового ребенка и выделенного среднего медицинского персонала. Анализ работы участкового педиатра, проведенный сотрудниками Горьковского НИИ педиатрии МЗ РФ показал, что основную часть своего рабочего времени врач вынужден затрачивать на лечение больных детей. Здоровых детей врач обслуживает лишь 27,4% рабочего времени. В период повышенной заболеваемости объем работы со здоровыми детьми сокращается до минимума.

В результате проведенной в 1988—1989 гг. реорганизации структуры участковой и вспомогательной служб детской поликлиники № 39 Советского района г. Н. Новгорода, пересмотра объема и содержания их работы были внесены изменения и дополнения в функциональные обязанности участковых врачей и медицинских сестер, заведующих отделениями. На базе вновь созданного отделения раннего возраста был открыт Центр первичной профилактики. Проведено перераспределение детского населения из расчета 250—300 детей до 3 лет (2 года 11 месяцев 29 дней) на участке отделения раннего возраста и 1200—1300 детей на участке по обслуживанию детей с 3 до 14 лет. Улучшилось качество повышения квалификации кадров, особенно по проблемам физиологии и патологии детей первых трех лет жизни. Специальную подготовку по неонатологии получили участковые врачи отделения раннего возраста. Серьезной перестройке подвергнута совместная работа акушерской и педиатрической служб по антенатальной охране плода и профилактике отклонений в состоянии здоровья детей на первом году жизни. Это позволило, с одной стороны, существенно улучшить работу участкового врача в плане ее профилактической

Таблица 1
Заболеваемость по обращаемости детей первых трех лет жизни на 1000 детского населения

Возраст детей	Дети, рожденные в 1983 г.	Дети, рожденные в 1986 г.
До одного года	2176,3	2158,4
От одного года		
до 2 лет	3724,5	3015,9
От 2 до 3 лет	4305,8	3261,2
До 2 лет	3402,8	2815,5

направленности, а с другой — расширить его возможности по выполнению основных видов деятельности, связанных непосредственно с контролем за состоянием здоровья детей и лечением их в периоде острого заболевания.

Анализ объема помощи детям на дому в поликлинике и распределения рабочего времени участкового педиатра в сравнении с аналогичными показателями работы врача типовой детской поликлиники показал, что количество профилактических осмотров, посещений медицинской сестры и лабораторных обследований в среднем на одного здорового ребенка после реорганизации поликлиники увеличилось. Так, число наблюдений врачами узких специальностей возросло с 1,4 на одного ребенка первого года жизни до 5,3, второго — с 1,3 до 3,6, третьего года жизни — с 1,1 до 1,9. В 10 раз увеличился объем профилактических осмотров детей первого года жизни невропатологом, в 4 раза — окулистом, в 1,5 раза — хирургом. Повысилось количество патронажей этих детей на дому: участковым врачом-педиатром — с 2,9 до 3,4 осмотра, медицинской сестрой — с 13,0 до 17,7. Это позволило активизировать работу по пропаганде и формированию здорового образа жизни детей и их семей, оказанию помощи детям из социально неблагополучных семей.

Заболеваемость по обращаемости детей первых трех лет жизни, по данным специального исследования (обследовано 363 ребенка раннего возраста в сравнении с аналогичной группой по методу “копия-пара”), снизилась на 17,3% (табл. 1). При этом отмечено, что эффективность мероприятий — темп снижения заболеваемости — постепенно нарастал с 0,4% у детей первого года жизни до 24,3% — третьего.

Результаты углубленного клинического осмотра этих детей показали, что увеличение объема специализированной помощи и более высокий уровень работы участкового врача с новорожденными на участке отделения раннего возраста повлияли прежде всего на частоту выявления патологических отклонений. Число детей

Таблица 2
Распределение детей раннего возраста по группам здоровья в зависимости от возраста (в % к итогу)

Группы здоровья	Возраст детей		Период новорожденности		Первый год жизни		Второй год жизни		Третий год жизни	
	1986	1989	1986	1989	1986	1989	1986	1989	1986	1989
Первая	25,2	18,3	51,8	30,7	52,2	38,7	42,2	37,5		
Вторая	73,7	81,1	47,0	68,7	45,0	60,1	56,2	60,8		
Третья	1,1	0,6	1,2	0,6	2,8	1,2	1,6	1,7		
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		

Примечание. Таблица составлена на основании годовых статистических отчетов базовой поликлиники.

всех возрастов, входящих в первую группу здоровья, уменьшилось, а во вторую группу — увеличилось (табл. 2). Вместе с тем разница в показателях основной и контрольной групп с увеличением возраста уменьшилась.

Следовательно, преимущественное наблюдение за детьми в условиях отделения раннего возраста позволяет участковой педиатрической службе более целенаправленно и дифференцированно заниматься вопросами первичной и вторичной профилактики отклонений в состоянии здоровья этого контингента детского населения, повысить уровень совместной работы с акушерской службой по антенатальной охране плода. Деятельность акушеров и педиатров в рамках акушерско-педиатрических бригад дает возможность существенно конкретизировать взаимоотношения двух служб, ответственных за подготовку женщин к беременности и родам, рождению здорового ребенка и обеспечению качественного ухода за ним на первом году жизни. Постоянный рабочий контакт между членами бригады позволяет оперативно вносить коррективы в комплекс мероприятий по реализации перечисленных выше задач, тщательно анализировать недостатки своей работы. Это, в свою очередь, положительно отражается на уровне младенческой смертности в базовой поликлинике. Так, она снизилась с 12,6% в 1986 г. (до эксперимента) до 9,7% в 1989 г. (после проведения основных организационных мероприятий в базовой детской поликлинике), что заметно ниже районных, городских и областных показателей.

Итак, новая форма медицинского обеспечения детей первых трех лет жизни — отделение раннего возраста территориальной детской поликлиники — эффективна и может быть использована в практике детского здравоохранения. Ее применение позволяет повысить уровень профилактической работы со здоровыми детьми, улучшить качество диспансеризации групп риска и совместной работы с акушерской службой по антенатальной охране плода и в итоге добиться снижения детской заболеваемости и смертности — главных показателей здоровья подрастающего поколения.

УДК 616.33—002.44—06:579.835.12]—08

А.Н. Сошин (Йошкар-Ола). Лечение хронических гастродуоденальных язв, ассоциированных с *Helicobacter Pylori*-инфекцией

Лечение хронических гастродуоденальных язв остается одной из наиболее сложных и нерешенных проблем. Основной трудностью, которую пытаются при этом преодолеть, является их рецидивирующее течение.

В настоящее время основными направлениями медикаментозной терапии язвенной болезни являются снижение интрагастральной кислотности и санация гастродуоденальной слизистой от *Helicobacter Pylori*. Лечение, направленное на уничтожение *Helicobacter Pylori*, позволяет свести частоту рецидивов почти к нулю при условии успешного их подавления.

Базисным средством медикаментозной терапии является коллоидаль-субцитрат висмута в сочетании с одним или двумя антибиотиками. Последние свое действие в отношении инфекции реализуют главным образом местно, а де-нол в результате связывания с белками дна язв образует нерастворимое защитное покрытие. Их

действие на возможно большей поверхности инфицированной гастродуоденальной слизистой можно добиться с помощью лечебной эндоскопии.

Мы использовали в качестве аппликации на язвы луковицы двенадцатиперстной кишки и слизистой оболочки желудка суспензию из де-нола (3-4 таблетки), оксациллина (1 г), метронидазола (1 г) и 96° этилового спирта (10-15 мл). Местное лечение заключалось в орошении дна язвенного дефекта, слизистой пилороантрального отдела и тела желудка до полной эпителизации язвы. Предварительно при помощи электроотсоса через канал фиброгастроскопа эвакуировали содержимое желудочного «озерка».

Под наблюдением находились 32 пациента в возрасте от 21 года до 65 лет с длительным язвенным анамнезом (от 3 до 20 лет) и частыми рецидивами. Всем больным проводили множественную биопсию для исключения злокачественного характера патологического процесса в желудке, для оценки состояния слизистой вокруг язвы, а также для выявления бактерии *Helicobacter Pylori* гистологическим методом до и в процессе лечения.

Процент уничтожения бактерии в течение первой недели достигал 90-95, а сроки рубцевания сократились в 1,5 раза. Лечебная эндоскопия входила в комплекс общепринятого курса противоязвенной терапии.

Таким образом, рациональное использование современных препаратов, направленное на санацию слизистой оболочки, инфицированной *Helicobacter Pylori*, позволяет успешно лечить обострение язвенной болезни как в стационарных, так и в поликлинических условиях.

УДК 616.711—001.1—02:616.34—007.272—053.2—09

В.И. Морозов, Н.Г. Филиппова (Казань). Случай функциональной кишечной непроходимости у ребенка с травмой позвоночника

В приемный покой ДМЦ г. Казани была доставлена больная Б., 12 лет, с жалобами на приступообразные боли в животе, многократную рвоту, вздутие живота. Заболела остро.

При осмотре: температура — 36,5°C, общее состояние средней тяжести; сознание ясное; кожные покровы сухие; язык обложен белым налетом; частота пульса — 120 уд./мин. Живот симметричен, в акте дыхания участвует ограниченно, напряженный и болезненный при пальпации, в нижних отделах вздут. Симптом Шеткина-Блюмберга отрицательный. Накануне больная была выписана на амбулаторное лечение из травматологического отделения БСМП с диагнозом: компрессионный перелом VII грудного позвонка. В БСМП поступила в день получения травмы. После установления диагноза была наложена гипсовая повязка-корсет.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости: газовый пузырь перерастянут, большой горизонтальный уровень жидкости. Справа от позвоночника второй горизонтальный уровень соответствует двенадцатиперстной кишке. Последняя значительно растянута.

Больная госпитализирована в хирургическое отделение. На 2-е сутки: состояние тяжелое, глаза несколько запавшие, кожа и слизистые бледные. Живот значительно увеличен в размерах, напряженный, умеренно болезненный, вздут преимущественно верхний этаж. Повторная рентгенограмма показала ту же картину. После перево-

да больной в отделение реанимации ей начата инфузионная терапия. Установлен назогастральный зонд: отошло около 2,5 л желудочного содержимого темно-коричневого цвета с неприятным запахом. Желудок промыт физиологическим раствором. Живот значительно опал, не вздут, мягкий во всех отделах, безболезненный.

Осмотр невропатолога: ЧМН — легкий дефект конвергенции. Мышечный тонус диффузно снижен. Сухожильные рефлексы рук оживлены. Коленные рефлексы живые. Ахилловы рефлексы снижены с обеих сторон. Симптом Бабинского стационарный. Умеренная асимметрия поверхностной и глубокой чувствительности.

Осмотр травматолога: спина прямая, отмечается болезненность в проекции VII грудного позвонка.

По данным ФГДС: фиброзно-эрозивный эзофагит, дуоденогастральный рефлюкс. Выраженный поверхностный гастродуоденит. Атония желудка.

На 3-и сутки с момента поступления диагноз "кишечная непроходимость" снят. В связи с улучшением общего состояния больную перевели в хирургическое отделение. Назначено скелетное вытяжение по поводу компрессионного перелома VII грудного позвонка.

УДК 618.177 — 089.8 — 072.1

С.Д. Королева, А.А. Плотникова (г. Йошкар-Ола). Опыт эндохирургического лечения трубного бесплодия у женщин

Проанализирована эффективность хирургической лапароскопии у 107 больных с трубноперитонеальной формой бесплодия. Женщины были в возрасте от 20 до 25 лет — 23 (21,5%), от 26 до 35 — 68 (63,6%), от 35 и старше — 16 (14,9%). Длительность бесплодия у 40 больных колебалась от одного года до 5 лет, у 48 — от 6 до 9 лет, у 15 — от 10 до 14 лет, у 4 — от 15 и более лет.

Первичное бесплодие констатировано у 42 (39,2%) больных, вторичное — у 65 (60,8%). Применяли операционный лапароскоп фирмы "Шторц" (Германия) с набором троакаров и манипуляторов. Всем больным во время операции проводили хромогидротубацию с метиленовым синим.

Во время лапароскопии у 32 больных был диагностирован сактосальпинкс, который у 2 женщин сочетался с узловой формой миомы матки и наружным эндометриозом, у 5 — с наружным эндометриозом. У 66 больных имел место перитубарный спаечный процесс различной выраженности с частичным нарушением проходимости маточных труб и их деформацией.

У 44 больных был проведен сальпинголизис в комбинации с пластикой труб (сальпингостомия, фимбриопластика): у 13 с резекцией труб в ампулярных отделах, у 2 — с резекцией труб в ампулярных отделах с консервативной миомэтомией, у 2 — с пластикой трубы, коагуляцией очагов эндометриоза и консервативной миомэтомией, у 5 — с коагуляцией очагов эндометриоза и пластикой труб. Продолжительность операции составляла в среднем 45 минут. У 6 больных мы ограничились диагностической лапароскопией из-за обширного спаечного процесса в малом тазе.

При проведении лапароскопии и в послеоперационном периоде осложнений не возникло.

Во 2-й день послеоперационного периода всем больным провели по одной гидротубации с

физиологическим раствором, затем реабилитационную терапию по методу консервативного ведения больных с одновременным приемом оральных контрацептивов в течение 6 месяцев.

Все больные с наружным эндометриозом получали даназол (даноген, дановал) по 200 мг 4 раза в сутки в течение 6 месяцев и одновременно препараты, улучшающие реологию крови и микроциркуляторное русло, биостимуляторы, ингибиторы простагландинов, ГБО, а также УФО крови.

Через 6 месяцев после операции и лечения мы проконтролировали проходимость маточных труб методом гистеросальпингографии с использованием водорастворимого рентгеноконтрастного вещества. Беременность наступила у 52 пациенток: у 29 — после сальпинголизиса, у 19 — после той же операции в сочетании с пластикой труб, у одной — с пластикой труб, коагуляцией очагов эндометриоза и консервативной миомэтомией, у 2 — с коагуляцией наружных очагов эндометриоза и пластикой труб.

2 женщины по поводу наступившей внематочной беременности были прооперированы в экстренном порядке в другом лечебном учреждении.

Таким образом, оперативная лапароскопия является эффективным методом лечения трубного бесплодия в сочетании с консервативной терапией.

УДК 616.37—002.4—085.15

В.Ф. Жаворонков, С.А. Михеев (Казань). Плазмозамещающая терапия у больных с острым панкреонекрозом

Лечение больных с острым панкреонекрозом представляет большие трудности, что связано, помимо всего, и с изменением физико-химических свойств плазмы. Последняя становится вязкой, белого цвета, иногда с сероватым или грязным оттенком. Такая плазма блокирует микрососудистое русло с развитием дыхательного дистресс-синдрома, печеночной и почечной недостаточности. Общепринятый метод форсированного плазмафереза с эксфузией 1,2-1,5 л плазмы далеко не всегда бывает эффективным.

Нами проведена попытка массивного замещения плазмы больного свежемороженой однокрупной плазмой в объеме 3,2-3,5 л. Кровь брали из центральной вены или лучевой артерии при наличии артериовенозного шунта в объеме около 500 мл одномоментно. После центрифугирования плазму забирали в отдельный пакет, а эритроцитарную массу с добавлением 100-150 мл 0,9% раствора хлорида натрия возвращали больному. Дефицит плазмы возмещали адекватным или превышающим на 10% объемом свежемороженой плазмы. Интервал между взятием плазмы составлял в среднем 45 минут, а продолжительность процедуры — около 16 часов. Эффект оценивали по клиническим признакам и визуальному контролю за качеством эксфузированной плазмы. Плазма больного светлела, становилась более жидкой; в верхнем слое появлялась полоска светло-желтого цвета. Окончательный эффект плазмозамещающей терапии оценивали по цвету и консистенции плазмы: она приобретала светло-желтый оттенок и хорошую текучесть. При тяжелых формах панкреонекроза проводили по два сеанса с общим забором плазмы в объеме 6,5—7,0 л. Ее возмещение осуществлялось

свежезамороженной плазмой и 10—20% раствором альбумина в соотношении 1:2.

Описанный метод применен нами у 5 больных с тотальным панкреонекрозом, диагноз которого был установлен во время операции. Осложнений не наблюдалось ни в одном случае. Улучшались клинические и лабораторные показатели (исчезал дистресс-синдром, восстанавливалась функция печени и почек, снижались уровень pCO_2 , билирубина, активность трансаминаз, α -амилазы, содержание мочевины, молекул средней массы, исчезал фибриноген Б). Дальнейшее течение болезни определялось возникновением осложнений, не связанных с описанным методом (нагноительные процессы, кровотечение из эродированных сосудов и т.п.), подтвердившихся клинически и при повторных лапаротомиях. Не отрицая, тем самым, предлагаемый метод другим способом лечения, в том числе и эфферентным методом детоксикации, мы считаем, что плазмазамещающая терапия у больных с острым панкреонекрозом способствует раннему их выведению из эндотоксического шока и обеспечивает более благоприятное течение болезни.

УДК 616.724—007.41—02.616.8—009.29—08

С.А. Зизевский, Г.Г. Насибуллин (Казань).

Тик лица у больного с дистонией височно-нижнечелюстного сустава

Лицевой тик относится к заболеваниям, патогенез которых может быть обусловлен рефлекторным механизмом. Его клиника характеризуется непроизвольными мышечными подергиваниями на одной половине лица. Как правило, судороги начинаются спонтанно, легко провоцируются во время еды, разговора, психическими и физическими напряжениями, появляются только в периоде бодрствования и совершенно безболезненны. Заболевают им люди различных возрастов.

На кафедру ортопедической стоматологии обратилась больная Л., 53 лет, с жалобами на тик в области левого глаза, боль в области височно-нижнечелюстного сустава слева, шум в левом ухе, чувство заложенности и переливания жидкости.

Особенно беспокоил тик, сопровождавшийся слезотечением из глаза. В анамнезе — перенесенное душевное потрясение. Страдает в течение четырех лет. Вначале появилось кратковременное подергивание мышц лица в области левого глаза. Постепенно приступы стали повторяться чаще. Проведенный курс иглоукалывания улучшений не дал; наоборот, тик стал повторяться еще чаще, почти без промежутков. В последующем больная неоднократно лечилась у невропатологов в разных клиниках города. Улучшения не наступало.

Объективно: лицо симметричное. Резко выражены носогубные складки. В области левого глаза отмечается периодическое, с интервалами в 1—1,5 минуты, подергивание мимических мышц. Степень открывания рта — в пределах нормы, движения нижней челюсти плавные. Пальпация височно-нижнечелюстного сустава слева незначительно болезненна, жевательных мышц безболезненна. Прикус ортогнатический, его высота снижена на 6 мм. Во рту имеются мостовидные протезы и одиночные коронки. На нижней челюсти отсутствуют жевательные зубы с обеих сторон (концевые дефекты). На рентгенограмме височно-нижнечелюстного сустава

определяется изменение топографических взаимоотношений элементов сустава слева, выраженное в заднем положении суставной головки в суставной ямке.

Диагноз: дистония элементов височно-нижнечелюстного сустава слева. Лицевой тик в области левого глаза.

Лечение проводили в два этапа: на первом — была изготовлена пластмассовая нижнечелюстная накусочная пластинка с целью уменьшения давления на задние отделы суставной ямки, обеспечивающая незначительное выдвижение челюсти вперед. Уже на третий день после наложения пластинки больная почувствовала полное исчезновение шума в левом ухе, значительное сокращение приступов тика. Еще через неделю тик полностью исчез. Для достижения стойкого результата первый этап лечения длился 6 месяцев. В это время контрольные осмотры осуществлялись один раз в месяц. По истечении шестого месяца лечебную пластинку убрали и через 3 недели после этого приступили ко второму этапу — протезированию зубов. Взамен имевшихся протезов изготовили новые косметические мостовидные протезы, коронки и бюгельный протез на нижней челюсти. Особое внимание было обращено на восстановление высоты прикуса. После протезирования больная наблюдается семь лет в состоянии удовлетворительное, приступы тика возникают редко (1-2 раза в месяц).

Таким образом, положительный результат лечения данного заболевания позволяет надеяться, что наряду с традиционными методами следует применять в определенных ситуациях с матолого-ортопедическое лечение. Оно должно быть направлено на восстановление высоты прикуса и нормализацию положения головок височно-нижнечелюстного сустава, поскольку при задней топографии суставных головок возможно давление на заднюю стенку височно-нижнечелюстного сустава с перемещением нагрузки на нервные сплетения в области глазеровой щели.

УДК 617.576—006.39—089.8

Г.Г. Неттов (Казань). Олеома кисти

Олеома (синонимы: *липогранулема*, *олеосклерома*, *гранулема липоидная* и др.) — очаг хронического воспаления, для которого характерно наличие в инфильтрате мелких кист, выстланных крупными клетками, содержащими жир, а также гигантских многоядерных клеток. Обычно олеома возникает в месте инъекции масляных растворов лекарственных веществ. Обычными местами локализации инъекционных гранул (олеом) являются, как правило, область ягодицы, наружная поверхность плеча, лопаточные области. Наши клинические наблюдения показывают, что причиной формирования олеом является введение жидкого вазелина, причем в необычное место — в ткани кисти (2 случая — три кисти).

Приводим наше наблюдение.

И., 20 лет, поступил в отделение хирургии кисти НИЦТ "ВТО" 09.11.1994 г. с диагнозом: олеома тыла обеих кистей после введения жидкого вазелина. Из анамнеза: год назад в октябре 1993 г. с целью создания мягкотканной "подушки" на тыле кисти по совету друзей ввел жидкий стерильный вазелин по 5-6 мл через второй межпальцевый промежуток под кожу тыла обеих кистей. По словам пациента, при введении вазелина у него возникло ощущение горячего тепла на тыле

кисти. В последующем было умеренное воспаление (видимо, асептическое), которое вскоре стихло. Через 1,5 месяца после инъекции юноша приступил к тренировкам — отрабатывал удары на “груше”, мешках, боксировал с товарищами, занимался любительским боксом. В последующем значительная “припухлость” на тыле кистей причиняла косметические неудобства. По мнению пациента, все (особенно девушки) обращали внимание на “опухоль”, так что приходилось прятать руки от посторонних взглядов. Больного стало преследовать ощущение чужеродного тела на тыле кисти с непреодолимым желанием избавиться от него.

10.11.1994 г. в отделении кисти НИЦТ “ВТО” под внутривенной анестезией была выполнена операция — одномоментное удаление опухоли вначале на одной, затем на другой кисти. На обеих кистях обнаружены совершенно одинаковые плотные, светло-желтые пластинчатые образования размером 6 x 5 см, облегчающие тыл кисти и муфтообразно обхватывающие разгибатели 2-5 пальцев. Опухоль отсепарирована от разгибате-

лей. В ходе операции произведен гемостаз, наложены кожные швы до дренажей.

Макроскопически: опухоль покрыта тонкой прозрачной капсулой, на разрезе имеет белесовато-сетчатое строение. Фиброзные ячейки заполнены округлыми дольками жира желтого цвета.

Данные гистологических исследований: грубая соединительная ткань, гиалиноз стенок сосудов, продуктивный васкулит с облитерацией просвета сосудов. В послеоперационном периоде заживление ран произошло первичным натяжением. Кожные швы сняты на 10-й день. Получал физиомеханолечение. Через 3 недели трудоспособность была восстановлена полностью.

Цель нашего сообщения — ознакомление широкого круга практических врачей с этой редкой, искусственно созданной патологией кисти. Инъекционные гранулемы (олеомы), возникающие после введения жидкого вазелина, имеют доброкачественное течение, однако по косметическим и субъективным причинам подлежат оперативному удалению. После операции наступает полное клиническое выздоровление.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 368.06

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЗДОРОВЛЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В СИСТЕМЕ ДОБРОВОЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ

М.Ю. Розенгартен, А.П. Афанасьев

*Компания “Татарская страховая медицина”
(генеральный директор — А.П. Афанасьев), г. Казань*

В октябре 1993 г. был принят Закон “О медицинском страховании граждан Республики Татарстан”, в котором наряду с обязательным уделено значительное место и добровольному медицинскому страхованию граждан. Оно предусматривает получение застрахованными лицами (за счет прибыли предприятий) дополнительных медицинских и иных услуг сверх установленных программой обязательного медицинского страхования. Компания “Татарская страховая медицина” (“ТАСМЕД”), организованная в 1991 г. и учрежденная фирмой “ТАСФИР” и медицинским коммерческим банком “АВЕРС”, занимается проведением добровольного медицинского страхования. Компанией на основе зарубежного опыта и данных отечественных специалистов были разработаны научно обоснованные четыре программы добровольного медицинского страхования:

первая — профилактический медицинский осмотр, обеспечивающий консультации ведущих специалистов, а так-

же при необходимости диагностические исследования (лабораторные, УЗИ, ЭКГ, ФГДС, ЭЭГ и др.); вторая — амбулаторно-поликлиническое лечение застрахованных больных и динамическое наблюдение за хроническими больными; третья — стоматологическая помощь; четвертая — лечение в специализированных стационарах.

Компания “ТАСМЕД” предоставляет все виды медицинской помощи в лучших лечебных учреждениях города (поликлиника ветеранов войны, Республиканский диагностический центр, РКБ и стационары данных учреждений, а также городские больницы №№ 10, 12, 18 и др.). Все данные о каждом застрахованном вносятся в компьютер. При компании функционирует независимая экспертиза, осуществляющая индивидуальный медицинский контроль за качеством лечения каждого застрахованного. Только за 1993 г. компанией было застраховано более 10 тысяч человек.

Нами проведена экспертная оценка результатов добровольного медицин-

ского страхования 5000 застрахованных, работающих на предприятиях в разных отраслях народного хозяйства. По возрасту они распределились следующим образом: до 30 лет — 1897 (38%) человек, от 31 до 49 — 2363 (47%), старше 50 лет — 740 (15%). Мужчин было 1909 (38%), женщин — 3091 (62%). Служащих — 3654 (73%), рабочих — 1346 (27%).

Установлен парадоксальный факт: у 4119 (82%) застрахованных при осмотрах, несмотря на молодой возраст, выявлены различные заболевания, в том числе впервые у 3213 (64,3% от числа застрахованных). Так, при анализе кардиограмм у 1412 (28,2%) человек обнаружены различные изменения. При фиброгастроскопии у 154 (45%) из 341 больного были выявлены гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, полипы, у 2 — грижа пищеводного отверстия. Лабораторные исследования выявили у 894 (18%) больных лейкоцитоз, у 1214 (24%) — повышенную СОЭ, у 1487 (30%) — сдвиг формулы влево, у 27 (0,5%) — повышение уровня глюкозы в крови, у 2371 (47%) — изменения мочи. Полученные результаты побудили провести углубленные диагностические исследования.

На первом этапе добровольного медицинского страхования у обследованных был выявлен ряд заболеваний и определено дальнейшее рациональное лечение. Так, терапевтами у 2604 (52%) человек диагностирована гипертоническая болезнь, хронический холецистит, бронхиты, гастродуоденит, сердечные пороки, невропатологами у 432 (21%) из 2125 — вегетососудистая дистония, нейроциркуляторные нарушения, у 2 — болезнь Меньера, у 2 — заподозрен опухолевый процесс (впоследствии не подтвердился), хирургом у 921 (29%) из 3187 — мастопатии, сколиоз, заболевания суставов, хронический холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, доброкачественные опухоли, окулистом у 1214 (36%) из 3376 — миопия, пресбиопия, астигматизм, конъюнктивит, урологом у 445 (45%) из 981 — простатит, уретрит, цистит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, у 3 — аплазия почки, гинекологом у 1079 (37%) из 2949 — загиб матки, фибромиомы, цервициты, у 4 — кисты яичников и другие заболевания женской половой сферы, ЛОР-врачом у 412 (22,3%) из 846 — фарингиты, ларингиты, тугухость, эндокринологом у 19 — кистозный зуб, тиреотоксикоз, эндокринные

нарушения у женщин, психоневрологом у 26 — астенические состояния, депрессия, импотенция и др. 29 (2,5%) человек были направлены в стационары по поводу пневмонии, деформирующего бронхита, опухолевых процессов, заболеваний желудочно-кишечного тракта.

У 1792 (98%) из 1823 осмотренных стоматологом проведено санирование полости рта. Ранее был санирован 31 (2%) человек; 4 (0,2%) обследованных нуждались в повторной санации в течение года.

Приведенные данные позволили нам рассчитать страховые тарифы как в целом по комплексному добровольному медицинскому страхованию, так и по отдельным страховым программам.

Из общего числа выявленных больных полное излечение достигнуто у 4110 (82%) больных, улучшение — у 569 (11%); безрезультатным лечение оказалось у 301 (6%), неизвестен результат — у 20. Критериями полного излечения мы считали исчезновение клинических симптомов, нормализацию функциональных и лабораторных показателей. Улучшение характеризовалось исчезновением клинических симптомов, но сохранением изменений в электрокардиограмме или в крови и моче, например наличие повышенной СОЭ, белка, лейкоцитов в моче при пиелонефрите и т.д. Безрезультатным лечение было при резко запущенных формах хронических заболеваний (деформирующий бронхит, персистирующий гепатит, гепатоз, деформирующий артрозо-артрит и др.). В одном случае врач-терапевт не обратил внимание на результаты анализа мочи (мутная, белок, лейкоциты, ураты). Были факты, когда врач проигнорировал изменения ЭКГ, сдвиг лейкоформулы влево. У 3 больных диагнозы не были обоснованы объективными данными. Одному больному с острым воспалительным процессом врач, выдав лист нетрудоспособности, ни разу не назначил исследования крови, посев гнойного отделяемого и т.д. Имел место и случай нарушения деонтологии.

Положительные результаты работы компании "ТАСМЕД" по добровольному медицинскому страхованию, по нашему мнению, обусловлены следующими факторами: 1) высокой квалификацией врачей и среднего медицинского персонала; 2) ранним выявлением заболеваний путем проведения целенаправленных медицинских осмотров; 3) лечением с комплексом вспомо-

могательных методов на амбулаторно-поликлиническом этапе, адекватным диагнозу; 4) обеспечением больных необходимыми лекарственными препаратами; 5) созданием застрахованным лицам охранительного (сервисного) режима в стационарах и благоприятных условий лечения в поликлинике и на дому; 6) качественным экспертным контролем за процессами диагностики, лечения, а также своевременной корректировкой лечения по данным экспертизы; 7) определением эффективности лечения и оплатой медицинскому персоналу только по конечным результатам.

Таким образом, добровольное медицинское страхование показало высокую эффективность в плане выявления

заболеваний у застрахованных лиц и своевременного их лечения. Наряду с обязательным медицинским страхованием оно должно занять достойное место в системе медицинского страхования граждан.

Поступила 23.09.94

RESULTS OF POPULATION SANITATION IN VOLUNTARY MEDICAL INSURANCE SYSTEM

M.Yu. Rozengarten, A.P. Afanasyev

Summary

Early results of population sanitation in voluntary medical insurance system are presented. Its efficacy in the context of revealing diseases in insured persons and appropriate treatment is shown.

УДК 618.33—089.888.14

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

А.Н. Липатов, С.Н. Габидуллина

Звениговская ЦРБ (главврач — А.Н. Липатов) МЗ Республики Марий Эл

Изучена зависимость частоты искусственного прерывания беременности от различных факторов и их комплексов. Показано влияние на частоту абортотвора отдельных социально-гигиенических, биологических, экономических, производственных факторов, однако до сих пор не выяснен вопрос, какова в этом роль каждого комплекса факторов.

Нами изучены медико-социальные причины распространенности абортов в Республике Марий Эл. Исследованым были охвачены 709 женщин фертильного возраста. Для выяснения причин, по которым женщины прибегают к абортотворам, нами были отобраны 25 основных факторов. Из них построено 5 дисперсионных комплексов. Результативным признаком являлось среднее число искусственных прерываний беременности на одну женщину.

Первый дисперсионный комплекс — внутрисемейные факторы: семейное положение (замужем, незамужем), тип семьи (полная, неполная), число детей (до 2 и более), возраст детей (до 7 лет и старше), наличие в семье престарелых членов, инвалидов.

Второй — социально-гигиенические факторы: уровень материальной обеспеченности, жилищные условия, условия труда женщины, уровень образования, социальное положение.

Третий — медико-биологические факторы: возраст женщины старше 30 лет, продолжительность брака свыше 10 лет, плохое здоровье женщины, плохое здоровье супруга, наличие случаев смерти детей раннего возраста и рожденных с пороками развития.

Четвертый — образ жизни: уровень культуры семьи, вредные привычки супруга, вредные привычки женщины, низкая медицинская активность семьи, неблагоприятный психологический климат в семье.

Пятый дисперсионный комплекс — основные распространенные заболевания, под влиянием которых были приняты решения прибегнуть к абортотвору: сердечно-сосудистые заболевания, болезни нервной системы, предрасположенность к нефропатиям и другим осложнениям беременности и родов, болезни почек, гинекологические заболевания.

Анализ показал, что внутри каждого из комплексов есть факторы, оказывающие наиболее сильное влияние на число абортов. В первом комплексе — младший возраст детей в семье в сочетании с другими факторами, во втором — плохие материальные и жилищные условия, в третьем — возраст женщины старше 30 лет, в четвертом — вредные привычки мужчины-супруга в семье (в основном злоупот-

Сила влияния и иерархия действия комплекса факторов и их сочетаний между собой на число аборт

Место в иерархии	Факторы и их сочетания между собой	Сила влияния	P меньше
Первое	2, 4	19,64	0,001
Второе	4, 5	12,63	0,002
Третье	2	12,20	0,001
Четвертое	3	9,37	0,001
Пятое	1, 2, 3, 4, 5	8,00	0,001
Шестое	3, 4	7,70	0,001
Седьмое	1, 3	3,74	0,001
Восьмое	4	3,02	0,001
Девятое	2, 5	2,54	0,001
Десятое	5	2,10	0,001
Одиннадцатое	1, 5	1,49	0,01
Суммарное влияние X		82,33	0,001
Случайное влияние Z		17,67	—
Общее влияние Y		100,0	—

ребление алкоголем), в пятом — заболевания нервной и сердечно-сосудистой систем женщины.

Нас интересовал вопрос, какой из указанных пяти комплексов факторов является ведущим, для того чтобы выделить главное звено, на которое можно было бы целенаправленно воздействовать для снижения или даже исключения неблагоприятного их воздействия на частоту аборт у женщин. Для выяснения этого был построен шестой диверсионный комплекс из факторов: 1ф — неблагоприятные внутрисемейные, 2ф — неудовлетворительные социально-гигиенические условия, 3ф — отрицательные медико-биологические, 4ф — вредные факторы образа жизни семьи, 5ф — различные заболевания женщины. Результаты анализа представлены в таблице.

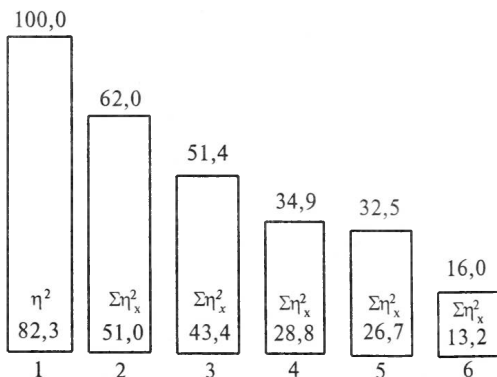
Как видно из таблицы, наиболее сильное влияние на увеличение количества аборт оказывает сочетание неудовлетворительных социально-гигиенических условий с вредными факторами образа жизни $\eta^2 = 19,64\%$ ($P < 0,001$). Низкая материальная обеспеченность, плохие жилищные условия, низкий уровень образования в сочетании с вредными привычками супругов побуждают женщину прибегнуть к абарту. Если в 80-е годы на материальную необеспеченность как на причину аборт указывали от 4 до 15% женщин, на неудовлетворительные жилищные условия — от 18 до 20% [1], то в настоящее время — соответственно 26,7 и 37,4%. У 95% анкетированных женщин фертильного возраста мужа употребляют алкоголь, в том числе у 46,7% — злоупотребляют им.

Второе место в иерархии занимает сочетание неблагоприятных факторов образа жизни с неудовлетворительным состоянием здоровья женщины — $\eta^2_{4,5} = 12,63\%$ ($P < 0,001$). Частота распространения хронических заболеваний среди женщин фертильного возраста, прибегнувших к абарту, составила $29,72 \pm 1,71$ на 100 обследованных, в том числе сердечно-сосудистых — $14,65 \pm 1,33$, нервно-психических — $8,73 \pm 1,07$, мочеполовой системы — $6,33 \pm 0,95$.

Неудовлетворительные социально-гигиенические факторы в иерархии занимают третье место — $\eta^2_2 = 12,20\%$ ($P < 0,001$).

Четвертое место принадлежит неблагоприятным медико-биологическим факторам — $\eta^2_3 = 9,37\%$ ($P < 0,001$), пятое — сочетанию всех факторов между собой — $\eta^2_{1,2,3,4,5} = 8,0\%$ ($P < 0,001$), шестое — сочетанию медико-биологических факторов с факторами образа жизни — $\eta^2_{3,4} = 7,70\%$ ($P < 0,001$).

Суммарное влияние всех факторов пяти комплексов на частоту искусственного прерывания беременности составило $\eta^2_x = 82,33\%$ ($P < 0,001$). Если оценивать степень участия (рейтинг) каждого комплекса факторов в формировании силы неблагоприятного действия их на частоту аборт, то сила влияния комплекса отрицательных факторов образа жизни семьи в сочетании с другими составляет 62% от суммарного влияния (от 82,33%), социально-гигиенических — 51,4%, медико-биологических — 34,9%, состояния здоровья женщины — 32,5%, внутрисемейных — 16,0% (см. рис.).



Таким образом, все учтенные нами факторы оказывают существенное и достоверное влияние на частоту аборт у женщин фертильного возраста, однако преобладают социально-гигиенические и отрицательные факторы

образа жизни семьи. Следовательно, главным звеном в причинно-следственных связях между факторами и частотой абортот является сочетание двух групп факторов — неблагоприятных сторон образа жизни семьи и неудовлетворительных социально-гигиенических условий существования с любыми другими факторами.

Если исходить из концепции управляемых и неуправляемых факторов, то факторы, составляющие главное звено в причинно-следственных связях (вредные привычки супруга и самой женщины, низкий культурный уровень семьи, низкая медицинская активность, неблагополучный психологический климат в семье, неудовлетворительные материальные и жилищные условия), относятся к более управляемым, чем, например, возраст женщины старше 30 лет, продолжительность брака свыше 10 лет и др. Следовательно, целенаправленное воздействие на управляе-

мые факторы со стороны общества, государства, медицинских работников, центров планирования семьи, в первую очередь на главное звено отрицательных факторов, даст более высокий эффект, чем на все другие факторы, от которых зависит частота искусственного прерывания беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Х., Яруллин А.Х. Факторы производства и репродуктивно-демографический процесс. — Казань, 1994.
2. Авдеев А.А.// Соц. исслед. — 1989. — № 3. — С. 54—68.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Яруллин А.М., Максимов Ю.Т. Репродуктивно-демографические показатели. — Казань, 1994.
4. Комаров Ю.М. Вредные привычки и здоровье. Социальные аспекты здоровья населения. — Научный обзор. — М., 1984.
5. Яруллин А.Х., Байтерьяк И.К.// Здравоохран. Рос. Фед. — 1985. — № 8. — С. 39—40.

Поступила 11.04.96

УДК 615.478 (470.41)

ЗОНАЛЬНЫЕ БОЛЬНИЦЫ — ОДИН ИЗ ПУТЕЙ РЕФОРМИРОВАНИЯ СЕЛЬСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

К.Ш. Зыятдинов, Р.А. Садыкова, Л.И. Рыбкин

Министерство здравоохранения (министр — К.Ш. Зыятдинов) РТ, Республиканская клиническая больница (главрач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ, г. Казань

Стратегия научных поисков и реализации в области организации и управления системой здравоохранения определяется главными конечными целями функционирования последней — наиболее полным удовлетворением требований, предъявляемых к охране здоровья населения, улучшением качества оказания медицинских услуг пациентам, повышением доступности специализированной и квалифицированной медицинской помощи жителям городской и сельской местности.

Составной частью проблемы является вопрос сближения уровней медицинской помощи городскому и сельскому населению [3, 5, 7], критериями которого являются показатели здоровья населения, развитие материально-технической базы здравоохранения, объем оказываемой амбулаторно-поликлинической и стационарной (в том числе специализированной) помощи, подготовка медицинских кадров и обеспеченность ими населения и др. [2, 6].

Основой данной работы послужило изучение показателей здоровья населения и доступности медицинской помощи городскому и сельскому населению Республики Татарстан (см. табл.).

Анализ показателей, характеризующих кадровую базу здравоохранения, непосредственно связанных с объемом и качеством оказания медицинской помощи городскому и сельскому населению, показал их существенное различие. Обеспеченность сельского населения врачами в сравнении с городским оказалось ниже в 4,4 раза, а средними медицинскими работниками — в 1,5 раза. Если в городской местности на одного врача приходится 2,8 средних медицинских работников, то в сельской местности — 8 таких специалистов, то есть неудовлетворительная обеспеченность сельского населения врачами компенсируется относительно большим числом работников со средним медицинским образованием.

**Некоторые показатели деятельности лечебно-профилактических учреждений
и состояния здоровья населения Республики Татарстан в 1991—1993 гг.**

Показатели	В городской (числитель) и сельской (знаменатель) местности			Соотношение показателей город/село		
	1991 г.	1992 г.	1993 г.	1991 г.	1992 г.	1993 г.
Обеспеченность врачами (на 10 тыс. чел.)	37,4 7,8	37,9 8,7	39,0 8,9	4,79:1	4,36:1	4,38:1
Обеспеченность средними медицинскими работниками (на 10 тыс. чел.)	106,6 63,7	107,3 69,2	111,2 71,3	1,67:1	1,55:1	1,56:1
Обеспеченность койками (на 10 тыс. чел.)	133,9 78,1	130,3 73,7	130,0 69,9	1,71:1	1,77:1	1,86:1
Обеспеченность амбулаторно- поликлиническими учреждениями (на 10 тыс. чел.)	229,0 94,2	227,0 96,1	236,5 95,5	2,43:1	2,36:1	2,48:1
Заболеваемость населения (на 1000 чел.)	827,9 225,4	766,2 304,4	817,9 351,4	3,67:1	2,52:1	2,33:1
Боллезненность населения (на 1000 чел.)	1280,2 391,2	1196,8 542,7	1270,4 610,4	3,27:1	2,21:1	2,08:1
Число посещений врачей в расчете на одного жителя	11,8 3,3	12,0 3,2	13,4 3,4	3,58:1	3,75:1	3,94:1

Возможности выявления и лечения заболеваний непосредственно связаны с обеспеченностью населения амбулаторно-поликлиническими учреждениями и больничными койками, а также с рациональностью их использования. В 1991—1993 гг. этот показатель был в 2,4 раза ниже, чем по городской местности. Число посещений врача в расчете на одного сельского жителя возросло с 3,6 в 1991 г. до 3,9 в 1993 г. и тем не менее оставалось почти в 4 раза ниже, чем в городах. Обеспеченность койками в селах также была в 1,7—1,8 раза ниже, чем в городах.

Выявлено существенное различие в заболеваемости и болезненности городского и сельского населения. Несмотря на то что заболеваемость сельских жителей возросла с 225,4 раза в 1991 г. до 351,4 в 1993 г., или в 1,6 раза, она оставалась в 2,3 раза ниже аналогичного показателя в городах. Подобная тенденция выявлена и при сравнении болезненности сельского населения с городским (в 1993 г. в 2 раза меньше, чем в городах).

Дифференцированное изучение заболеваемости и болезненности населения по районам показало их существенное различие. Так, наиболее низкая заболеваемость населения в 1992 г. отмечалась в Аксубаевском, Актанышском, Алькеевском, Арском, Верхне-Услонском, Дрожжановском, Кайбицком, Муслюмовском, Новошешминском, Спасском, Тюлячинском и Черемшанском районах, а наиболее низкая болезненность — в Агрызском, Аксубаевском, Актанышском, Алькеевском,

Апастовском, Арском, Балтасинском, Буинском, Верхне-Услонском, Дрожжановском, Кайбицком, Мамадышском, Муслюмовском, Новошешминском, Сабинском, Спасском, Тюлячинском, Черемшанском районах. Фоновая картограмма показала [4], что среди районов с низкой заболеваемостью и болезненностью населения отчетливо выделяются две группы: во-первых, близко расположенные к Казани и пригородные районы, во-вторых, находящиеся за рекой Камой на юге и востоке республики. Весьма информативными оказались материалы обращаемости жителей сельских районов в поликлинику Республиканской клинической больницы в 1992 г., которые в этом случае можно рассматривать как интегральные показатели доступности специализированной медицинской помощи. На основании данных материалов нами были выделены три группы районов.

Первую группу составили 12 районов (Арский, Атинский, Балтасинский, Буинский, Верхне-Услонский, Высокогорский, Зеленодольский, Кайбицкий, Лайшевский, Пестречинский, Сабинский, Тюлячинский), жители которых наиболее часто посещали в 1992 г. консультативную поликлинику: частота обращения жителей каждого из этих районов превышала 3%, а суммарная доля всех проконсультированных на 12 районов достигла 54,5%.

Вторая группа охватывала 15 остальных районов: частота обращения жителей за консультативной помощью

колебалась от 2 до 3% и составляла суммарно 36,9%.

В третью группу вошли 16 районов (Азнакаевский, Агрызский, Аксубаевский, Алькеевский, Актанышский, Бавлинский, Дрожановский, Менделеевский, Мензелинский, Муслюмовский, Новошешминский, Октябрьский, Сармановский, Спасский, Черемшанский, Ютазинский): из каждого района в поликлинику Республиканской клинической больницы обратились менее 1% жителей, а из всех районов — 8,6%.

Нами проанализированы суммарные данные обращаемости в Республиканский детский медицинский центр, Республиканский противотуберкулезный диспансер, Республиканский клинический онкологический центр, Республиканский кожно-венерологический диспансер, Республиканскую офтальмологическую больницу и Республиканскую клиническую больницу и получены аналогичные результаты — выявлены 13 районов, жители которых наиболее редко обращаются за консультативной помощью. Перечень этих районов почти полностью совпадал с районами, которые были включены в третью группу и располагались в основном в закамской зоне республики. Зная абсолютное число больных, обратившихся суммарно в 6 республиканских лечебно-профилактических учреждений, мы рассчитали число больных на 1000 населения соответствующего района. Наибольшее представительство в республиканских лечебно-профилактических учреждениях (свыше 20 человек на 1000 населения соответствующего района) имеют Апастовский, Арский, Атнинский, Верхне-Услонский, Лаишевский, Пестречинский, Рыбно-Слободской, Сабинский районы, то есть близко расположенные к Казани, и пригородные районы, наименьшее (менее 10 человек на 1000 населения) — жители 21 района, причем 17 из них расположены в закамской зоне республики.

С целью повышения доступности квалифицированной и специализированной медицинской помощи жителям отдаленных от Казани районов мы обосновали необходимость нового подхода, мотивированного следующими основными причинами.

1. Различный удельный вес больных, госпитализированных из разных районов в республиканские лечебно-профилактические учреждения: сельс-

кие районы восточного и южного региона республики представлены минимальными показателями. Подобная картина выявляется и при пересчете числа больных на 1000 населения соответствующих районов.

2. Появление и рост удельного веса “запущенности” больных, доставляемых службой санитарной авиации или направляемых в консультативную поликлинику и в стационарные отделения преимущественно из восточного и южного регионов республики.

3. “Нуклеация” отдельных районов — ограничение возможностей направления больных из районов на консультацию или лечение в Казань.

4. Необходимость реального приближения квалифицированной и отдельных видов специализированной медицинской помощи к жителям районов, прежде всего закамской (северо-восточной, юго-восточной, южной) зоны.

5. Наличие традиционных лидеров среди медицинских учреждений указанного региона — межрайонных центров, имеющих определенный опыт работы с прикрепленными районами.

6. Эксцентричное расположение Казани по отношению к восточному и южному регионам республики, наличие между ними естественного водоема — реки Камы.

7. Резкое уменьшение в последние годы числа рейсов автобусов, поездов, самолетов, повышение стоимости проезда и проживания в Казани больных и их сопровождающих.

Системный анализ всех изложенных причин позволил выдвинуть в качестве основной задачи разработку системы реального приближения квалифицированной и специализированной медицинской помощи к жителям закамского (восточного и южного) региона республики, прежде всего его сельских районов.

Решение этой задачи возможно путем создания внутри указанного региона нескольких крупных центров, оснащенных современным медицинским оборудованием и аппаратурой, обеспеченных подготовленными кадрами врачей и средних медицинских работников, необходимым арсеналом диагностических, лечебных и реабилитационных технологий на уровне республиканских лечебно-профилактических учреждений. Это позволит значительно расширить возможности получения

жителями районов консультативной внебольничной, а также стационарной помощи непосредственно в пределах своего региона.

Эта система реализуется на основе концепции нового медицинского районирования (зонирования) отрасли здравоохранения Республики Татарстан, предусматривающей дальнейшее развитие межрайонных специализированных центров. Почти двадцатилетний опыт функционирования в республике таких центров позволил отработать взаимосвязи районов, сформировать потоки больных из сельских районов заужской зоны в учреждения здравоохранения городов Альметьевска, Лениногорска, Нижнекамска, Чистополя [1].

Предложены варианты территориального расположения зональных центров и организации их работы, а также приведена схема прикрепления районов.

1. Чистопольская зональная больница будет оказывать консультативную и лечебную помощь жителям Аксубаевского, Алексеевского, Алькеевского, Новошешминского, Октябрьского и Спасского районов. Чистополь имеет с этими районами надежное автомобильное сообщение. Кроме того, на базе данного медицинского центра целесообразно организовать филиал отделения экстренной и планово-консультативной помощи Республиканской клинической больницы, который будет располагать воздушным и наземным транспортом.

2. Нижнекамская зональная больница может обеспечивать медицинской помощью жителей Агрызского, Актамышского, Заинского, Мензелинского районов.

3. Альметьевская и Лениногорская зональные больницы станут консультативными и лечебными центрами для жителей Азнакаевского, Бавлинского, Бугульминского, Муслумовского, Сармановского, Черемшанского, Ютазинского районов. Специфической особенностью этой зоны может стать наличие двух зональных больниц в связи с сложившейся здесь в течение многих лет специализацией отдельных служб и их распределением между учреждениями здравоохранения Альметьевска и Лениногорска.

Зональные больницы должны оказывать внебольничную консультативную, стационарную и экстренную помощь учреждениям здравоохранения зоны. Для полноценного выполнения

этих функций зональным больницам необходимы самое пристальное внимание и реальная практическая помощь со стороны главных специалистов Министерства здравоохранения Республики Татарстан и республиканских лечебно-профилактических учреждений с целью концентрации усилий по созданию на базе зональных больниц подлинных консультативных и лечебных центров, не уступающих по основным параметрам республиканским лечебно-профилактическим учреждениям.

Принципы нового медицинского районирования (зонирования) системы здравоохранения районов были рассмотрены в мае 1993 г. на заседании коллегии Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Согласившись с предложенной схемой районирования и утвердив ее своим решением, коллегия предложила начать поэтапную реализацию концепции зональных больниц. Первым ее этапом явилось создание в 1994 г. в Чистополе филиала отделения экстренной и планово-консультативной помощи (ЭПКП) Республиканской клинической больницы, которому предшествовала серьезная организаторская работа. Было разработано положение о филиале, утверждено штатное расписание. Главными специалистами Министерства здравоохранения Республики Татарстан был подготовлен и утвержден перечень нозологических форм заболеваний, по поводу которых прикрепленные районы могли обратиться в этот филиал. Повышению оперативности и доступности оказания экстренной помощи способствовало базирование в Чистополе авиафирмы "Яшен", выделившей для работы филиала воздушное судно. Работа филиала согласовывается с отделением экстренной и планово-консультативной помощи Республиканской клинической больницы, совместно принимаются решения об эвакуации больных.

Создание филиала позволило существенно приблизить оказание экстренной медицинской помощи учреждениям здравоохранения близлежащих районов. Так, время полета до Новошешминска (а значит, и время начала оказания экстренной квалифицированной или специализированной медицинской помощи или эвакуации пациента) сокращается с 70 минут, если воздушное судно вылетает из Казани, до 10 минут, если вылет из Чистополя.

О действенности и целесообразности работы филиала отделения свидетельствуют следующие данные: количество обслуженных вызовов возросло со 128 в 1994 г. до 184 в 1995 г.; за 2 года эвакуированы 204 жителя, причем число больных, эвакуированных в Чистополь, увеличилось с 30 в 1994 г. до 32 в 1995 г. (все эти больные были выписаны из стационара с выздоровлением или улучшением состояния здоровья); число больных, эвакуированных в Казань, увеличилось с 64 в 1994 г. до 78 в 1995 г.

Постоянно готовый к оказанию экстренной медицинской помощи и оснащенный необходимым транспортом филиал отделения ЭПКП позволил значительно ускорить обслуживание экстренных и консультативных вызовов, а также сделать более мобильной и действенной работу самого отделения ЭПКП Республиканской клинической больницы.

Разработка и последующая поэтапная реализация концепции создания зональных больниц будут способствовать приближению и повышению качества оказания квалифицированной и специализированной (плановой и экстренной) медицинской помощи жителям сельских районов закамского региона Республики Татарстан. Начальный этап внедрения этой концепции путем создания в Чистополе филиала отделения экстренной и планово-консультативной помощи Республиканской клинической больницы свидетельствуют о действенности и эффективности предлагаемого варианта приближения медицинской помощи к сельскому населению.

1. Абуладзе С.В., Рыбкин Л.И. Экономические методы управления в здравоохранении, медицинское страхование и состояние здоровья населения. — Казань, 1994.

2. Бедный М.С., Саввин С.И., Стягов Г.И. Социально-гигиеническая характеристика заболеваемости городского и сельского населения. — М., 1975.

3. Гаврилов В.П., Фофанов В.П. Организация медицинской помощи сельскому населению. — М., 1982.

4. Герчук Я.П. Графические методы в статистике. — М., 1968.

5. Прискарь И.Ф., Чекан М.С. Социально-гигиенические аспекты здоровья и организации медико-санитарного обеспечения работников агро-промышленного комплекса. — Кишинев, 1991.

6. Тестемичану Н.А. Пути сближения уровней медицинской помощи городскому и сельскому населению Молдавский ССР. — Кишинев, 1974.

7. Тестемичану Н.А., Прискарь И.Ф., Лешану А.В. Потребность и перспективы развития скорой медицинской помощи на селе. — Кишинев, 1990.

Поступила 21.03.96.

ZONE HOSPITALS AS ONE OF THE WAYS OF RURAL PUBLIC HEALTH REFORMING IN TATARSTAN REPUBLIC

K. Sh. Zyyatdinov, R. A. Sadykova, L.I. Rybkin

S u m m a r y

The profound study of sickness rate and medical advice taking of population of Tatarstan Republic regions in treatment-and-prophylactic institutions allows to reveal the decrease of medical advice taking rate of east and south regions population (the regions over the Kama). The analysis of this phenomenon allows to formulate the conception of new medical division into regions (zones) for medical service to rural population directed to availability increase and approaching of specialized medical service to rural population of the regions over the Kama.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—073.75 (091)

60 ЛЕТ КАФЕДРЕ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

И.И. Камалов, М.Ф. Мусин

*Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. — проф. И.И. Камалов)
Казанского государственного медицинского университета*

Становление рентгенологии в г. Казани связано с именем профессора, терапевта-гастроэнтеролога В.А. Лурия. В 1922 г. в созданном им институте усовершенствования врачей он начал читать курс по рентгенологии. Одним из первых учеников Р.А. Лурия и организатором рентгеновского отделения его клиники, впоследствии преобразованного в самостоятельную кафедру, был М.И. Гольдштейн (1896—1974).

Классическое академическое преподавание в Казанском медицинском институте по указанной выше специальности началось с 1936 г., когда был учрежден самостоятельный курс по рентгенологии во главе с М.И. Гольдштейном. В 1951 г. курс был преобразован в кафедру рентгенологии, а спустя 2 года — в кафедру рентгенодиагностики. Темой докторской диссертации М.И. Гольдштейна (1938) была «Рентгенокимография желудка и

ее значение при распознавании раковых поражений". Им было опубликовано 80 научных работ, посвященных актуальным вопросам рентгенодиагностики и лучевой терапии. Он уделял много внимания подготовке преподавателей, врачей, рентгенолаборантов. Под его руководством защищены 13 кандидатских и одна докторская диссертации. Высокозудированный ученый, он много сделал для становления и научной организации работы кафедры. Научно-исследовательская работа тех лет велась в двух основных направлениях: рентгенодиагностика наиболее важных заболеваний внутренних органов и сосудистой системы и применение радиоизотопов в медицине, изучение лучевой болезни в эксперименте. Фрагменты указанных проблем были доложены в 1957 г. на Международном съезде рентгенологов и радиологов в Карловых Варах (Чехословакия).

Большое внимание уделял заведующий кафедрой М.И. Гольдштейн и работе со студентами. С 1951 по 1968 г. из числа кружковцев 9 человек защитили кандидатские диссертации. Научно-исследовательские работы в студенческом кружке были посвящены актуальным вопросам рентгенодиагностики и лучевой терапии внутренних органов и систем организма. М.И. Гольдштейном был подготовлен квалифицированный состав преподавателей кафедры, которые внесли большой личный вклад в ее развитие. Одним из первых ассистентов был С.В. Костин. В течение почти 10 лет на кафедре работал доцент Б.П. Березовский, автор нескольких монографий, 60 печатных работ, посвященных в основном радиобиологическим исследованиям. В настоящее время он заведует лабораторией биофизических исследований НИИ биологии.

С 1955 по 1975 г. на кафедре трудилась участница Великой Отечественной войны, канд. мед. наук, ассистент О.В. Михайлова. Темой ее научных трудов были вопросы лучевой терапии и биологического воздействия ионизирующего излучения. С 1956 по 1972 г. ассистентом кафедры была Л.С. Тябина, автор 18 научных работ. Под ее руководством студенческие научные работы неоднократно занимали призовые места. Прекрасный педагог, методист и специалист по лучевой диагностике, она до сих пор успешно работает врачом-рентгенологом в РМДЦ МЗ РТ.

Большой вклад в развитие кафедры внесла доцент А.С. Озол. Прекрасный человек, педагог, профессионал своего дела, она продолжала научные разработки по радиобиологии и рентгенодиагностике с 1957 по 1980 г. В течение 17 лет (1965—1982) проработала на кафедре канд. мед. наук, ассистент А.М. Файзуллин, защитивший в 1968 г. кандидатскую диссертацию "Рентгеноанатомия черепа в возрастном аспекте". С 1979 по 1981 г. он занимался лимфографическими исследованиями динамического контроля за течением опухолевых процессов у больных. Он автор 40 научных работ и 2 методических пособий, в настоящее время занимается публицистикой. А.А. Замалетдинов — клинический ординатор кафедры с 1972 по 1974 г. Будучи ассистентом, он в 1980 г. защитил кандидатскую диссертацию, посвященную одному из труднейших разделов ангиографии — транслумбальной аортографии. Инициативный и целеустремленный, с творческим профессиональным подходом, А.А. Замалетдинов разработал метод транслумбальной аортографии на уровне изобретения.

С 1969 по 1994 г. кафедру возглавлял заслуженный деятель науки РТ, чл.-корр. Международной Академии информатизации, проф. М.Ф. Мусин. Ученик проф. М.И. Гольдштейна, он с 1958 по 1961 г. обучался в аспирантуре, после защиты кандидатской диссертации с 1961 г. работал ассистентом, а с 1966 г. — доцентом кафедры. Его кандидатская диссертация была посвящена ангиографии отечественным контрастным препаратом — кардиотрастом при облитерирующем энтертериите, докторская диссертация (1972) — патогенезу и диагностике окклюзионных заболеваний артерий конечностей. Он автор 156 научных работ и 2 учебников по рентгенологии. Его учебник "Введение в клиническую рентгенологию" для преподавания студентам медицинских вузов (1980) был впоследствии переиздан (1985). Под его руководством подготовлены 4 кандидатские диссертации. Проф. М.Ф. Мусин традиционно продолжает научные разработки на кафедре по ангиографическим исследованиям магистральных и периферических сосудов. В последние годы (1990—1994) им разработаны методы интенсивной диагностики при различных заболеваниях. С 1979 по 1981 г. он находился в зарубежной командировке в ЛНДР, где преподавал на медицинском факультете университета курс рентгенологии. С 1960 по 1994 г. под его руководством подготовлены 5 аспирантов и 8 клинических ординаторов.

С 1994 г. кафедру возглавляет доктор мед. наук, чл.-корр. ЕА АМН, проф. И.И. Камалов. Новым научным направлением кафедры в настоящее время являются актуальные вопросы нейрорентгенологии (исследования, посвященные лучевой диагностике заболеваний и механических повреждений черепа и головного мозга, позвоночника и спинного мозга — руководителем И.И. Камалов). Традиционные научные изыскания кафедры — современные ангиографические исследования заболеваний магистральных и периферических сосудов — ведутся под руководством М.Ф. Мусина (М.Н. Малиновский, Р.Я. Гильмутдинов). Важное значение на кафедре в научно-исследовательском плане придают также комплексным лучевым методам исследования заболеваний желудочно-кишечного тракта (И.И. Камалов, М.Ф. Мусин, А.Ф. Юсупов, Н.Г. Халфиев), которые проводятся с использованием современных методов лучевой диагностики (рентгеноконтрастные, рентгеноэндоскопические, ангиографические исследования, УЗИ, РКТ, МРТ, включая и магнитно-резонансную спектроскопию). На кафедре разработана творческая план-карта научного сотрудника, в которой отражена научно-исследовательская работа с использованием графического изображения, демонстрирующего эффективность научной деятельности.

Фрагменты нового научного направления работы кафедры — нейрорентгенологии — были представлены на четырех международных конгрессах вертеброневрологов — 1991, 1992, 1993 и 1994 гг., а также на I Международном симпозиуме "Диагностическая и интервенционная радиология в педиатрии" (Москва, 1995). Доклад И.И. Камалова, О.И. Пикузы и Л.Г. Идрисовой "Магнитно-резонансная характеристика наследственных заболеваний и врожденных пороков головного мозга" прослушан на V Европейском конгрессе по невропатологии и опубликован в материалах конгресса (г. Париж).

За последние 5 лет в этом направлении было опубликовано около 50 научных статей (из них

11 — в международной печати, 20 — в центральной), изданы 2 монографии (1992, 1993). Научные статьи по нейрорентгенологии в основном публиковались в “Казанском медицинском журнале”, в журналах “Вестник невропатологии”, “Вертеброневрология” и “Вестник ЕА АМН”.

О фрагментах других направлений научной работы кафедры доложено ее сотрудниками на Международном конгрессе “Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии”, состоявшемся в 1995 г. в Москве (проф. И.И. Камалов, М.Н. Малиновский), на XVIII Европейском конгрессе кардиологов (1996) в г. Бирмингем (Англия) — проф. И.И. Камаловым, проф. В.Н. Ослоповым. 7 докладов сотрудников кафедры совместно с практическими врачами РКБ были представлены на межреспубликанской научно-практической конференции, посвященной 100-летию открытия рентгеновских лучей в декабре 1995 г. на базе Казанской медицинской академии.

Сотрудники кафедры ведут совместную научно-исследовательскую работу с ассоциацией лучевых диагностов и лучевых терапевтов РТ, ассоциацией вертеброневрологов РТ, Евроазиатской АМН, кафедрами педиатрии и отоларингологии КГМУ, подразделениями РКБ, 18-й городской больницы. Возглавляет работу проф. И.И. Камалов, который является членом ассоциации вертеброневрологов РТ, заместителем редактора журнала “Вертеброневрология”, чл.-корр. ЕА АМН, членом правления ассоциации лучевых диагностов и лучевых терапевтов РТ.

5 научных докладов сотрудников кафедры направлены на VII Всероссийский конгресс рентгенологов и радиологов, который состоится в сентябре 1996 г. в г. Владимире. За последние 2 года сотрудниками кафедры совместно с практическими врачами разработаны и внедрены 2 изобретения, 7 рационализаторских предложений, в основном по методам рентгено-радионуклидного функционального исследования различных органов и компьютерной рентгеновской томографии с новыми элементами обработки радионуклидной информации и повышением разрешающей способности РКТ (1994—1996). Первые шаги делает кафедра в совместной комплексной научно-исследовательской работе с учеными медицинского университетского центра (департамент лучевой диагностики — отделение ядерной медицины) в Балтиморе (США), с университетской клиникой Эппендорфа в Гамбурге (Германия).

В настоящее время на кафедре запланированы 3 докторские (А.Ф. Юсупова, И.М. Фасхутдинова, Р.М. Мусин) и 5 кандидатских диссертаций (А.З. Аппакова, С.А. Румянцев, В.В. Коробов, М.А. Абдулгалимов, А.С. Хайруллов). С 1996 г. планируются еще 2 докторские (А.В. Бондарев, М.Н. Малиновский) и 4 кандидатские диссертации (Л.Г. Идрисова, А.И. Сабитов, В.И. Урывский, О.Г. Катаев). На кафедре обучаются 2 заочных аспиранта из Йошкар-Олы (Марий Эл) — Ю.А. Овчинников и С.И. Снопченко. Очный аспирант Р.Я. Гильмутдинов завершил кандидатскую диссертацию, запланированную к защите в 1996 г. Подана заявка на подготовку 2 очных аспирантов на 1997 г.

Свое 60-летие кафедра встречает определенными достижениями в основных направлениях своей деятельности. За последние 1,5 года, согласно новым планам и программам, произведена полная перестройка учебного процесса на основе комплексного обучения студентов современным методам лучевой диагностики, включая раз-

личные виды рентгеновского исследования, УЗИ, теплогграфии, рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии при синдромальной оценке заболеваний различных органов и систем организма. Сотрудниками кафедры разработаны и изданы с 1991 г. 12 методических указаний, пособий, а также учебно-методических рекомендаций по комплексному обучению студентов. Они нацелены на успешное освоение наиболее трудных и новых разделов нашей дисциплины. В настоящее время на кафедре имеются методические указания и учебно-методические пособия как для студентов, так и для преподавателей в отдельности по всем разделам лучевой диагностики и лучевой терапии. В перспективе в 1996—1998 учебных годах планируется издание еще 5 методических пособий по внеаудиторным занятиям, предназначенных для самостоятельной работы студентов.

В 1995—1996 учебном году сотрудниками кафедры подготовлены и внедрены в учебный процесс 6 учебно-методических пособий и указаний. Традиционно функционирует на кафедре студенческий кружок, на занятиях которого рассматриваются внеаудиторные темы. Лучшие доклады выносятся на студенческую общеинститутскую конференцию. С 1991 г. студенческие доклады по лучевой диагностике заслушиваются в самостоятельной секции. По итогам ряд студенческих работ премирован. Студенческий кружок является, пожалуй, единственным на сегодня источником отбора специалистов для дальнейшего прохождения интернатуры и клинической ординатуры. Путем такого отбора в настоящее время на кафедре проходят обучение 3 клинических ординатора и 3 врача-интерна.

Большое внимание на кафедре уделяется последиplomному обучению интернов и клинических ординаторов. Руководителем последиplomного обучения на кафедре проф. И.И. Камаловым изданы методические руководства для одногодичного обучения врачей-интернов по специальности “лучевая диагностика”. Им же представлены 3 доклада на общеинститутскую научно-практическую конференцию “Состояние и перспективы последиplomного образования”, которая состоится в октябре 1996 г.

Научные сотрудники кафедры оказывают большую научно-методическую, лечебно-диагностическую и консультативную помощь практическим учреждениям г. Казани и Республики Татарстан. Помимо диагностических проблем кафедра успешно разрабатывает и тактику лечения больных: дилатация и эмболизация сосудов, деканализация артерий и вен при тромбозах (канд. мед. наук, асс. М.П. Малиновский); эндоскопическое лечение заболеваний желудка (канд. мед. наук А.Ф. Юсупова); лучевая терапия неопухолевых заболеваний (асс. И.В. Гуляева). Все они совмещают работу преподавателей с практической деятельностью в соответствующих кабинетах и отделениях РКБ. Сотрудники кафедры участвуют в работе Республиканского специализированного центра по внутрисердечным и контрастным методам рентгенологического исследования и лечения больных. Большую консультативную работу на кафедре ведут профессора И.И. Камалов и М.Ф. Мусин. За последние годы дано 2750 консультаций больным из лечебно-профилактических учреждений г. Казани и РТ. Всего за последние 5 лет сотрудниками кафедры обследованы 35977 больных, получили лечение 7076 боль-

ных. В 1996 г. кафедра совместно с сотрудниками РКБ МЗ РТ планирует организацию Республиканской научно-практической конференции, посвященной 60-летию кафедры.

Важнейшими перспективными задачами кафедры являются значительное повышение эффективности учебно-методической, научно-исследовательской, лечебно-диагностической и консуль-

тативной деятельности сотрудников, совершенствование учебного процесса в плане как обучения студентов, так и последипломной подготовки интернов и клинических ординаторов, а также активное участие в реализации государственной программы охраны и укрепления здоровья населения Республики Татарстан.

Поступила 19.04.96.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

V ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД КАРДИОЛОГОВ

(16–18 апреля 1996 г., г. Челябинск)

Съезд открыл президент Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) проф. В.А. Люсов (Москва). Он отметил, что общество за 4 года деятельности по новому уставу и юридическому статусу завершило перерегистрацию и насчитывает в своем составе 54 региональные организации. В 1993 г. на XV конгрессе Европейского общества кардиологов ВНОК было принято в его состав в качестве постоянного члена организации с правом решающего голоса. Это вступление позволит ускорить международную интеграцию кардиологов, без которой немалым прогресс в области фундаментальных и прикладных исследований, подготовки кадров, расширении международных связей.

На пленарном заседании в докладе “Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в России” выступил академик РАЕН, проф. Р.Г. Оганов. Он сообщил, что в МЗ и МП РФ готовится программа обучения врачей лечению больных АГ, в основе которой лежат профилактические мероприятия (снижение избыточной массы тела, регулярные физические упражнения, ограничение потребления алкоголя и поваренной соли, употребление продуктов, содержащих калий), а затем следует подбор гипотензивной терапии (диуретики, бета-блокаторы, антагонисты кальция, альфа-блокаторы, ингибиторы АПФ). Следующий, возможно, ключевой фактор риска ИБС — холестерин, оптимальный уровень которого в крови находится в пределах от 190 до 212 мг/дл. Снижение в США за последние 35 лет смертности от острых церебральных сосудистых катастроф на 58% и от ИБС на 48% обусловлено на 54% изменением образа жизни (массовый отказ от курения, гипохолестериновая и гипокалорийная диета), на 39,5% — медицинским вмешательством (антигипертензивная и гиплипидемическая терапия).

Профилактике ИБС было посвящено выступление проф. И.Н. Бокрева (Москва). Он отметил, что госпитальная летальность от ИМ, которая в середине 70-х годов составляла 30–50%, в настоящее время в лучших клиниках снижена до 5–10%. Вместе с тем более 60% больных погибают в течение первого часа заболевания, когда подавляющее большинство случаев медицинской помощи им оказана быть не может. В 25% случаев заболевание протекает со стертой или маловыразительной симптоматикой и больные также не получают своевременной полноценной терапии. Поэтому очень важна профилактика ИБС. Тактика ее — воздействие на те факторы риска, которые могут подвергаться модификации: наибольшее значение придается рациональной диете, отказу от курения, физическим тренировкам не менее 4 раз в неделю (ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде) под врачебным контролем, интенсивность — до легкой одышки и достижения частоты сердечных сокра-

щений до 60–70% от максимальной. В лечении больных АГ следует придерживаться следующих правил: при уровне АД менее 140/90 мм рт.ст. необходимо наблюдение, при стабильной АГ выше 140/90 мм рт.ст. и наличии других факторов риска — немедикаментозные методы лечения, при АГ выше 160/95 мм рт.ст. на протяжении более 3–6 месяцев — лекарственная терапия, которая обязательна при АГ более 170–180 мм рт.ст. Можно использовать все препараты, которые снижают АД. Важен контроль за уровнем глюкозы в крови (менее 7 ммоль/л натощак и менее 10 ммоль/л в любое время суток).

Проф. Л.А. Лешинский и соавт. (Ижевск) поделились отдаленными результатами лечения аритмии с помощью ЭКС. Длительная фармакотерапия сердечными гликозидами, каптоприлом, диуретиками вызывает регресс недостаточности кровообращения, улучшает качество жизни.

Проф. Э.В. Минаков и соавт. (Воронеж) доложили о клинических вариантах течения мультифокального атеросклероза. Целью работы являлось изучение особенностей течения атеросклеротического процесса у больных с сочетанным поражением коронарных артерий и сосудов нижних конечностей. У 46 из 57 больных на протяжении длительного периода доминировали клинические проявления хронической ишемии нижних конечностей. Авторы считают целесообразным выделение понятия “лидирующая область поражения”, которым бы можно было пользоваться при неординарном темпе прогрессирования атеросклероза в различных сосудистых областях.

Проф. Л.И. Кательницкая (Ростов-на-Дону) сообщила о многофакторном анализе причин, вызывающих отек легких у больных инфарктом миокарда. С помощью прикладных программ по статистическому анализу биомедицинской информации автору удалось показать, что гипотетическая величина подчас неизвестного фактора характеризует выраженность влияния тех или иных признаков на особенности клинического течения заболевания.

Опытом многолетней реабилитации больных стенокардией поделился проф. В.В. Анкин (Тверь). По его данным, летальность больных стенокардией, получающих лечение, составляет 3,4%, без лечения — 8,5%. Автор считает, что многолетняя контролируемая реабилитация при стенокардии способствует мобилизации резервов кровообращения, улучшает работоспособность и прогноз заболевания.

В докладе проф. В.А. Люсова (Москва) рассматривалась тромболитическая и антикоагулянтная терапия инфаркта миокарда. Многолетние изыскания известного специалиста позволили выделить следующую цепочку этапов терапии острого периода (не более 6 ч) ИМ: тромболитики, затем покой в течение 3–4 часов, далее

гепарин (лучше низкомолекулярный) в сочетании с аспирином. Интересные сведения содержались в докладе проф. Я.Л. Габинского (Екатеринбург) "Суточная и сезонная вариабельность осложнений при ИМ и их прогностическая значимость". Показано, что критическим периодом суток является время от 0 до 12 часов, когда возникает 61,1% всех случаев ОИМ, причем у мужчин трудоспособного возраста (41—60 лет) — в утренние часы (4—8 ч), у женщин — в позднее дневное время. Это связано с тем, что после пробуждения выявляются увеличение агрегации тромбоцитов и наибольшая вязкость крови, повышается АД и возрастает ЧСС. На зиму приходится до 30% случаев ИМ, летом их менее 17%, а весна и осень в этом отношении занимают промежуточное положение. В каждом из сезонов года на протяжении суток имеются периоды, когда угроза возникновения осложнений, усугубляющих течение болезни и ведущих к летальному исходу, наиболее велика.

Проф. М.П. Савенков (Москва) в докладе о применении низкомолекулярного гепарина (фраксипарина) и антиагреганта (тиклида) для вторичной профилактики ИБС сообщил, что кальцинированный гепарин мягче выделяется из подкожного депо. Доза, равная 12,5 тыс. ЕД подкожно 2 раза в день, достаточна для предотвращения венозных тромбозов — в таких случаях важно подавить активность фактора X, поэтому фраксипарин рассчитывают в "антидесятых факторах единиц" (А Ха ед). Для лечения при ИМ фраксипарин вводят по 25 тыс. А Ха ед. 2 раза в день подкожно. Препарат не дает осложнений и рекомендован для применения в акушерстве, хирургии, кардиологии. Тиклид при ИМ рекомендуется принимать 3-5 недель, он является протектором реокклюзии, видимо, из-за изменения молекулы фибриногена.

Доктор мед. наук С.Ю. Марциевич доложил о фармакологических свойствах антагонистов кальция. Нифедепины могут быть опасными при нестабильной стенокардии, ОИМ, застойной сердечной недостаточности, так как вызывают проишемическое действие. После 5 недель лечения нифедепином может развиваться синдром отмены — снижение толерантности к физической нагрузке, появление синдрома безболевой ишемии. Препараты этой группы следует назначать дифференцированно с учетом индивидуальной чувствительности больных. Сообщение А.С. Румянцева (Москва) "Место нифедепина в лечении синдрома АГ и стенокардии. Есть ли повод для разочарования?" в основном касалось широко распространенного в нашей стране слуха о вредности нифедепина. Эта тема была выбрана и для "круглого стола". Вот уже более полугода, как авторы этих строк наблюдают шумные споры московских ученых, начинателем которых стала статья проф. Юренева в "Московском комсомольце" "Лекарства-убийцы?". Нам это больше напоминает известный литературный персонаж, где унтер-офицерская вдова сама себя сечет. Действительно, два американских профессора (Furberg и Psaty) в 1995 г. опубликовали статью об опасности применения нифедепина, где указали, что риск внезапной смерти (по сравнению с плацебо) возрастает чуть более 1%. Трудно предположить, чем руководствовался проф. Юренев, публикуя свою статью в неспециализированной печати, равно как трудно понять ученых, вдруг груду вставших на защиту нифедепина.

Нам представляется, что лечение коротко действующими антагонистами кальция дигидропиридинового ряда противопоказано при ОИМ и нестабильной стенокардии, не показано для лечения больных с сердечной недостаточностью

и сниженной функцией сократимости левого желудочка. Нежелательно длительное назначение нифедепина, особенно в дозах, превышающих 40 мг/сут. Однако он может быть использован для купирования гипертонических кризов и приступов вазоспастической стенокардии. При показаниях к лечению антагонистами кальция рекомендуется применять верапамил, дилтиазем и длительно действующие дигидропиридиновые производные. Эта же точка зрения прозвучала и в рекомендациях "круглого стола".

Проф. А.В. Туев и Л.А. Некрутенко (Пермь) в сообщении "Система гемостаза и метаболическое обеспечение АГ" представили фактор Виллебрандта (ФВ) как предиктор диагностики ГБ. Оказалось, что активность ФВ больше 115% является признаком ГБ, меньше 115% — симптоматической АГ.

Пути решения проблемы АГ на врачебном участке осветил проф. В.С. Волков (Тверь). Исходя из своего опыта, автор считает, что врач может проводить на вверенном ему участке широкую профилактическую программу в отношении ССЗ и АГ в частности. Так, уже в течение 3 лет возможно выявление в общей популяции 95% всех лиц с АГ и пограничной АГ, привлечение к достаточно регулярному сотрудничеству с медицинскими работниками около 2/3 всех выявленных пациентов и достижение эффективного контроля АГ у 52% лиц, частично эффективного контроля АГ у 34%, что позволяет на 43% снизить частоту АГ в популяции.

Проф. А.Н. Орехов (Москва) указал, что при заболеваниях, основой которых является атеросклероз, следует проводить преимущественно симптоматическое лечение или лечение, направленное на снижение влияния основных факторов риска атеросклероза. Одним из методов прямой антиатеросклеротической (антиатерогенной) терапии может быть длительное применение варапамила и порошкообразного чеснока пролонгированного действия.

Проф. Е.В. Колпачков (Москва) сообщил об использовании динамической кардиомиопластики в лечении больных с ДКМП и ИБС с СН. Выживаемость достигает 5—6 лет, однако операция может предшествовать пересадке сердца.

Большой интерес вызвал доклад проф. М.А. Гуревича "Особенности лечения сердечной недостаточности у больных с некоронарогенными заболеваниями миокарда". Диагностика этих заболеваний трудна, приходится прибегать к коронаро- и вентрикулографии, субэндокардиальной биопсии. В терапии широко используются нестероидные противовоспалительные препараты в течение 3—12 месяцев и ограниченно — глюкокортикоиды (при миоперикардитах, аллергических миокардитах, полной неэффективности НПВП) в дозе не более 30—40 мг/сут. Поскольку судьбу больных решают гемодинамические расстройства, назначаются ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы. Совершенно необходимы метаболические препараты. Сочетание ингибиторов АПФ с сердечными гликозидами снижает риск развития наперстячной интоксикации, которая особенно значительна при ФВ менее 30%.

Генеральная ассамблея членов ВНОК заслушала и одобрила отчеты президента ВНОК проф. В.А. Люсова и председателей комиссий. Ассамблея переизбрала на очередной срок проф. В.А. Люсова, а также членов правления, в число которых вошли и авторы данной статьи.

Проф. И.П. Арлеевский,
проф. И.А. Латфуллин (Казань)

Теоретическая и клиническая медицина

Theoretical and Clinical Medicine

- Мамедова Р.А., Гинтер Е.К., Мошкина И.С., Галкина В.А., Ельчинова Г.И. Наследственная аутосомно-рецессивная патология и ее связь с инбридингом в Республике Марий Эл.....
- Ельчинова Г.И., Старцева Е.А., Мошкина И.С. Инбридинг в Республике Марий Эл.....
- Руденская Г.Е., Ключников С.А., Мошкина И.С. Наследственные болезни нервной системы в Республике Марий Эл.....
- Андреичева Е.Н., Андреичев Н.А. Блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса по данным интегральной топографии.....
- Хамитов Р.Ф. Опыт применения критерия для оценки качественных признаков у больных острыми пневмониями.....
- Никонова Л.В. Новый способ лечения системной склеродермии — электрофорез дицифона в диметилсульфоксиде.....
- Слабнов Ю.Д., Фирсов О.В., Визель А.А., Цибулькин А.П. Применение ксимедона в комплексной терапии распространенных форм туберкулеза легких.....
- Мальцев С.В., Волгина С.Я., Менделевич В.Д., Гайсина Т.А. Клинико-психологические корреляции у подростков, родившихся с разной степенью недоношенности.....
- Кузнецов В.И., Миронова Н.И. Некоторые показатели липидов плазмы крови и эритроцитарных мембран у больных дифтерией ротоглотки.....
- Попелянский Я.Ю. Гипотеза скаленусно-вазонеурального механизма развития синдрома Персейджа—Тернера.....
- Горшков А.Н., Акберов Р.Ф. К вопросу о возможностях рентгеновской компьютерной томографии в диагностике эндочитных опухолей желудка.....
- Садовникова И.В., Шабунина Е.И., Волков А.И., Переслегина И.А., Смотрина Е.В. Коррекция метаболических и гемодинамических нарушений импульсным магнитным полем у детей больных хроническим гепатитом.....
- Шаймарданов Р.Ш., Назипов А.А., Коробков В.Н., Шутлов А.В., Бирыльцев В.Н. Трудная интубация в анестезиологии.....
- Дубровин В.Н. Способ гемостаза при аденонематомии.....
- Снопченко С.О., Дубровин В.Н. Интенсивная лучевая диагностика причин гематурии в urgentной урологии.....
- Башкирова Д.Ш., Сафина Н.А., Зинкевич О.Д. Кислородный метаболизм полиморфноядерных лейкоцитов периферической крови как критерий эффективности лечения.....
- Цыплаков Д.Э., Шамсутдинов Н.Ш. Структура синусов лимфатических узлов в норме и в процессе метастазирования рака.....

- Mamedova R.A., Ginter E.K., Moshkina I.S., Galkina V.A., Elchinova G.I. Hereditary autosomal recessive pathology and its connection with inbreeding in Mari El Republic.....
- Elchinova G.I., Startseva E.A., Moshkina I.S. Inbreeding in Mari El Republic.....
- Rudenskaya G.E., Klyushnikov S.A., Moshkina I.S. Hereditary nervous disorders in Mari El Republic.....
- Andreicheva E.N., Andreichev N.A. Blockade of the anterosuperior ramus of His' bundle left crus on evidence of integral topography.....
- Khamitov R.F. Use of χ^2 -criterion for the estimation of qualitative signs in patients with acute pneumonias.....
- Nikonova L.V. New method of the treatment of systemic scleroderma—electrophoresis of diuciphone in dimethylsulfoxide.....
- Slabnov Yu.D., Firsov O.V., Vizel A.A., Tsi-bulkin A.P. Use of xymedone in combined therapy of disseminated forms of pulmonary tuberculosis.....
- Maltsev S.V., Volgina S.Ya., Mendelevich V.D., Gaisina T.A. Clinicopsychologic correlations in teenagers being born with various rate of prematurity.....
- Kuznetsov V.I., Mironova N.I. Some indices of blood plasmalipoids and erythrocytic membranes in patients with stomatopharynx diphtheria.....
- Popelyansky Ya.Yu. Hypothesis of scalenus—vasoneural mechanism of the development of Perseonege—Turner syndrome.....
- Gorshkov A.N., Akberov R.F. On the problem of possibilities of X-ray computer tomography in the diagnosis of endophytic tumors of the stomach.....
- Sadovnikova I.V., Shabunina E.I., Volkov A.I., Pereslegina I.A., Smotrina E.V. Correction of metabolic and hemodynamic disorders by impulse magnet field in children with chronic hepatitis.....
- Shaimardanov R.Sh., Nazipov A.A., Korobkov V.N., Shutov A.V., Biryaltsev V.N. Difficult intubation in anesthesiology.....
- Dubrov V.N. Hemostasis method in adenomectomy.....
- Snopchenko S.O., Dubrov V.N. Intensive radiology diagnosis of hematurias in urgent urology.....
- Bashkirova D.Sh., Safina N.A., Zinkevich O.D. Oxygen metabolism of polymorphonuclear leukocytes of peripheric blood as acriterion of gestosis treatment efficacy.....
- Tsyplakov D.E., Shamsutdinov N.Sh. Sinuses structure of lymphatic nodes in norm and in metastatic spreading process of cancer.....

Обзоры

Surveys

- Дубровин В.Н. Эпидемиология рака мочевого пузыря.....
- Пикуза О.И., Адо Е.И., Делян В.Ю. Клинические аспекты применения хемилуминесцентного анализа.....

- Dubrov V.N. Epidemiology of urinary bladder cancer.....
- Pikyza O.I., Ado E.I., Delyan V.Yu. Clinical aspects of the use of chemoluminescence analysis.....

- Кузьмина А.А., Латфуллин И.А., Курмышкин А.А. Антигены HLA у больных инфарктом миокарда..... 301
- Пуртов И.И., Альбицкий В.Ю., Федорович Л.А. Результаты эксперимента по преимущественному наблюдению детей раннего возраста в поликлинике..... 302
- Сошин А.Н. Лечение хронических гастродуоденальных язв, ассоциированных с *Helicobacter pylori*-инфекцией..... 303
- Морозов В.И., Филиппова Н.Г. Случай функциональной кишечной непроходимости у ребенка с травмой позвоночника..... 304
- Королева С.Д., Плотникова А.А. Опыт эндохирургического лечения трубного бесплодия у женщин..... 304
- Жаворонков В.Ф., Михеев С.А. Плазмозамещающая терапия у больных с острым панкреонекрозом..... 305
- Зизевский С.А., Насибуллин Г.Г. Тик лица у больного с дистонией височно-нижнечелюстного сустава..... 305
- Неттов Г.Г. Олеома кисти..... 306

Социальная гигиена и организация здравоохранения

- Розенгартен М.Ю., Афанасьев А.П. Результаты оздоровления населения в системе добровольного медицинского страхования..... 306
- Липатов А.Н., Габидуллина С.Н. Медико-социальные аспекты искусственного прерывания беременности..... 308
- Зыятдинов К.Ш., Садыкова Р.А., Рыбкин Л.И. Зональные больницы — один из путей реформирования сельского здравоохранения Республики Татарстан..... 310

История медицины

- Камалов И.И., Мусин М.Ф. 60 лет кафедре лучевой диагностики и лучевой терапии Казанского государственного медицинского университета..... 314

Съезды и конференции

- Арлеевский И.П., Латфуллин И.А. V Всероссийский съезд кардиологов..... 317

- Kuzmina A.A., Latfullin I.A., Kurmyshkin A.A. HLA-antigens in patients with myocardial infarction..... 301
- Purtov I.I., Albitsky V.Yu., Fedorovich L.A. Results of the experiment on primary observation of early aged children in polyclinic..... 302
- Soshin A.N. Treatment of chronic gastroduodenal ulcers associated with *Helicobacter Pylori* infection..... 303
- Morozov V.I., Filipova N.G. A case of functional ileus in a child with vertebral column trauma..... 304
- Koroleva S.D., Plotnikova A.A. Experience of endosurgical treatment of female tubal infertility..... 304
- Zhavoronkov V.F., Mikheev S.A. Plasma substituting therapy in patients with acute pancreatonecrosis..... 305
- Zizevsky S.A., Nasibullin G.G. Mimic tic in a patient with dystonia of temporomandibular articulation..... 305
- Nettov G.G. Hand oleoma..... 306

Social Hygiene and Health Organization

- Rozengarten M.Yu., Afanasyev A.P. Results of population sanitation in voluntary medical insurance system..... 306
- Lipatov A.N., Gabidullina S.N. Medico-social aspects of abortion..... 308
- Zyyatdinov K.Sh., Sadykova R.A., Rybkin L.I. Zone hospitals as one of the ways of rural public health reforming in Tatarstan Republic..... 310

Medicine History

- Kamalov I.I., Musin M.F. The Radiodiagnosis and Radiotherapy Department of the Kazan State Medical University-60 years..... 314

Congresses and Conferences

- Arleevsky I.P., Latfullin I.A. The V All-Russian Congress of Cardiologists..... 317

Татарстан фармация

КИТНОС (США—Италия)

Активное вещество — э т о ф а м и д.

Фармакологическое действие: обладает специфической антипро-
тозойной активностью в отношении рода *Entamoeba*, более высокой по
сравнению с другими антиамебными препаратами, оказывает местное ан-
тиамебное действие на кишечный тракт человека, не влияя на нормальную
кишечную флору. При лечении этим препаратом наблюдается быстрое ис-
чезновение амебы и симптомов, вызванных ее патогенным действием.

Показания: амебиаз кишечника.

Противопоказания: гиперчувствительность.

Режим дозирования: для взрослых — 600 мг (3 табл.) 2 раза в день в
течение 5—7 дней; для детей используется суспензия. По указанию лечаше-
го врача продолжительность лечения может быть увеличена, особенно при
дизентерии.

Побочные эффекты: хорошо переносится больными. При исследова-
нии хронической токсичности данного препарата каких-либо нарушений со
стороны крови, внутренних органов и систем не выявлено, вредных воздей-
ствий на органогенез и беременность не оказывает.

Форма выпуска: таблетки по 200 мг (№ 15).

ГАББОРАЛ (США—Италия)

Активное вещество — а м и н о з и д и н а с у л ь ф а т.

Фармакологическое действие: аминогликозидный антибиотик с
широким спектром действия, направленным на грамположительных и грам-
отрицательных бактерий, а также на некоторых кишечных паразитов.

Показания: гастроэнтерит и энтероколит, вызванные смешанной фло-
рой, сальмонеллез и шигеллез, амебиаз, лямблиоз, профилактическая са-
нация в желудочно-кишечной хирургии, профилактическое лечение пече-
ночной комы.

Режим дозирования: для взрослых — от 0,5 г до 1,0 г 2—3 раза в
день в течение 5—7 дней, для детей — от 10 до 20 мг/кг 2—3 раза в день
в течение 3—7 дней.

Побочные эффекты: диарея (при высоких дозировках и/или продолжи-
тельном лечении), в редких случаях возможны анорексия, тошнота и рвота.

Форма выпуска: таблетки по 250 мг (№ 12).

ЗИННАТ

цефуроксим ацетил



АНТИБИОТИК ДЛЯ ВСЕЙ СЕМЬИ

- ШИРОКИЙ СПЕКТР ДЕЙСТВИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ К БЕТА — ЛАКТАМАЗАМ
- ДОКАЗАННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ
- ПРОСТАЯ ПРЕДСКАЗУЕМАЯ ФАРМАКОКИНЕТИКА
- РАЗНООБРАЗИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ И ДОЗИРОВОК
- ВОЗМОЖНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ
ОРАЛЬНОЙ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ ФОРМ ЦЕФУРОКСИМА

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ПРЕПАРАТЕ

Показания к применению: Инфекции нижних и верхних дыхательных путей (включая средний отит), мочевых путей, кожи и мягких тканей. **Форма выпуска:** Суспензия, содержащая 125 мг цефуроксима (в виде цефуроксима ацетил) на 5 мл. Во флаконах по 50 и 100 мл. Белые таблетки, содержащие 125 мг, 250 мг и 500 мг цефуроксима (в виде цефуроксима ацетил). Упаковки по 10 таблеток. **Дозировка: Дети:** При большинстве инфекций — по 125 мг два раза в день (детям со средним отитом препарат можно назначать по 250 мг два раза в день). **Взрослые:** При большинстве инфекций — по 250 мг два раза в день. При пневмонии — по 500 мг два раза в день. При неосложненных инфекциях мочевых путей — обычно достаточно 125 мг два раза в день. Таблетки Зинната не следует ломать или разжевывать. Зиннат необходимо принимать после еды. Обычный курс лечения составляет 5-10 дней. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к цефалоспорином. Меры предосторожности: Зиннат можно назначать больным с аллергией к пенициллину, хотя описаны случаи перекрестной чувствительности к препаратам двух групп. С особой осторожностью следует применять у больных с анафилактическими реакциями на пенициллин в анамнезе, а также в первые месяцы беременности. **Побочные эффекты:** Желудочно-кишечные нарушения, включая поносы, тошноту и рвоту, которые обычно легко выражены и проходят самостоятельно. Описаны случаи головной боли. Имеются единичные сообщения о развитии псевдомембранозного колита, который встречается при применении всех антибиотиков широкого спектра действия. В редких случаях наблюдаются аллергические реакции, эозинофилия и переходящее повышение активности печеночных ферментов. Зиннат — зарегистрированная торговая марка.