

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXVII

6

1996

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. Мухут-
динов, И. Г. Низамов, О. И. Пикуза, Н. С. Садыков, И. А. Салихов,
Э.Н. Ситдыков, Л.А. Шербатенко

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), А.А. Визель (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань),
В.И. Галочкин (Ульяновск), В.А. Германов (Самара), З.Ш. Гилязутдинова
(Казань), Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин
(Уфа), К.Ш. Зыятдинов (Казань), 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. Лешинский (Ижевск), М.З. Миргазизов
(Казань), М.К. Михайлов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Ка-
зань), В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокиц-
кий (Казань), И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), В.С. Семенов
(Чебоксары), Г.А. Смирнов (Казань), В.В. Талантов (Казань), Ф. Х. Фаткул-
лин (Казань), Р. У. Хабриев (Москва), Х. С. Хамитов (Казань), А. Д. Царегородцев
(Москва), Х.М. Шильман (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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

6

ТОМ
LXXVII

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

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.4—06.616.12—008.318—085.217.24—036.8

КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМИ БЛОКАДАМИ

И.В. Маев, Е.С. Вьючнова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета

*(зав. — проф. Л.П. Воробьев) Московского медицинского стоматологического института
им. Н.А. Семашко*

Среди нарушений проводимости наиболее часто встречаются блокады в системе пучка Гиса—Пуркинье. До настоящего времени в литературе отсутствуют данные о проведении комплексного исследования гемодинамики большого и малого круга кровообращения у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с нарушениями функции проводимости в их взаимосвязи с гемодинамической картиной основного заболевания.

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния бета-адренергических средств (пропранолола, метопролола и изадрина) на центральную и периферическую гемодинамику у больных ИБС с блокадами ножек пучка Гиса при разовом приеме препаратов.

Нами были обследованы больные (181 чел.) ИБС различной степени тяжести, осложненной нарушениями внутрижелудочковой проводимости, 35 больных ИБС без сопутствующих нарушений ритма и проводимости (мужчин — 18, женщин — 17, средний возраст — $43,1 \pm 2,5$ года) и 50 практически здоровых лиц (мужчин — 26, женщин — 24,

средний возраст — $42,6 \pm 2,1$ года). Среди больных ИБС, осложненной нарушениями проводимости, у 31 пациента (мужчин — 16, женщин — 15, средний возраст — $48,2 \pm 3,4$ года) были электрокардиографические признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛН), а у 69 (мужчин — 37, женщин — 32, средний возраст — $47,1 \pm 2,3$ года) — блокады передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса (БПВР), у 52 (мужчин — 28, женщин — 24, средний возраст — $51,3 \pm 2,4$ года) — полной блокады правой ножки пучка Гиса (ПБПН). У 29 пациентов (мужчин — 16, женщин — 13, средний возраст — $56,3 \pm 3,2$ года) блокада левой ножки пучка Гиса сочеталась с блокадой ее передневерхнего разветвления (БЛН+БПВР).

Ишемическую болезнь сердца диагностировали по характеру более в области сердца, наличию клинических, биохимических и рентгенологических признаков атеросклероза, факторов риска, а также по результатам электрокардиографического исследования с использованием 12 стандартных и дополнительных грудных отведений. У части

больных проводилось суточное мониторирование, во время которого регистрировали хотя бы один приступ стенокардии, сопровождавшийся смещением сегмента ST более чем на 1 мм плоской или косо нисходящей формы.

Ультразвуковую локацию сердца осуществляли на эхокардиографе SSH-40A с доплер-приставкой SDS-21B фирмы "Toshiba" (Япония). Использовали датчик с электронной разверткой, угол сканирования — 90°, рабочая частота — 3,5 МГц и максимальная глубина сканирования — 21 см. Одновременно регистрировали в реальном масштабе времени двухмерную эхограмму и проводили М-сканирование. Полученные данные записывали на видеомagneтофон с последующим покадровым анализом [1].

Эхокардиографическое исследование производили в положении больного лежа на спине или на левом боку с приподнятой на 30° верхней частью туловища. Для оценки состояния гемодинамики левых отделов сердца использовали левый парастеральный доступ. При этом определяли следующие показатели: конечный диастолический и конечный систолический объемы сердца (КДО, КСО), ударный объем (УО) в мл, которые вычисляли по специальной программе [2]. Одновременно по стандартным методам рассчитывали показатели фазовой структуры систолы левого желудочка: время от начала комплекса QRS во II стандартном отведении до закрытия митрального клапана (QMc) и его открытия (QMo), а также до открытия (QAo) и закрытия (QAc) клапанов аорты, время изоволемиического сокращения (ICT) и изоволемиического расслабления (IRT), время изгнания (ETLV) и отношение QAo/ETLV. Определяли продольный размер (ЛП) и удельную сократимость (Δ ЛП) левого предсердия, максимальную скорость кровотока в аорте (V_a) и предсердно-желудочковый градиент давления (ΔP), который рассчитывали по данным Допплер-КГ митрального потока согласно формуле Бернулли. Вычисляли сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС), общее легочное сопротивление (ОЛС), толщину и форму движения межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, его фракцию выброса (ФВ) и степень уменьшения циркулярных мышечных волокон (V_{cf}).

Для исследования правых отделов сердца — переднезаднего размера и удельной сократимости правых желудочка и предсердия (ПЖ, ПП), периода

напряжения правого желудочка (PER) и периода его изгнания (ETRV) — использовали несколько доступов. При эхокардиографии и Допплер-КГ легочной артерии (ЛА) и ее клапанов определяли диаметр ствола ЛА на уровне полулунного кольца клапанов ЛА, амплитуду волны "а" и систолического зубца "п" задней створки клапана ЛА, скорость ее движения на участке В—С и Е—F, а также максимальную скорость систолического потока крови ЛА, фазу ускорения легочного потока (АТ) и по временным интервалам легочного потока в ЛА рассчитывали среднее давление в ЛА (СрДЛА).

Всех больных обследовали в утренние часы натошак в момент госпитализации в стационар и после проведения лекарственной пробы с приемом разовой дозы одного из препаратов — неселективного бета-блокатора пропранолола (обзидана) в дозе 40 мг, кардиоселективного бета-блокатора метопролола (спесикора) в дозе 50 мг и адреномиметика изадрина в дозе 10 мг при их сублингвальном приеме. За 72 часа до пробы исключалось введение каких-либо сердечных препаратов. Состояние гемодинамики исследовали до и через 2, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 минут и 2, 3, 4, 5, 6 часов после приема разовой дозы препаратов и плацебо. При этом наибольший фармакодинамический эффект наблюдался через 40 минут после приема пропранолола, через 30 минут после приема метопролола и через 20 минут после приема изадрина. Всех больных выбирали с помощью двойного слепого метода с учетом таких стратификационных параметров, как пол, возраст, длительность течения ИБС. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики с использованием парного t-теста и корреляционно-регрессионного анализа.

При изучении состояния гемодинамики большого круга кровообращения у больных ИБС с блокадами левой ножки пучка Гиса было выявлено достоверное снижение сократимости миокарда левого желудочка (снижение УО, ФВ, V_{cf}) и умеренная его дилатация (увеличение КДО, КСО). При этом число больных с ПБЛН и БЛН+БПВР с увеличенным КСО заметно преобладало над числом больных с увеличенным КДО (табл. 1). Средняя величина ФВ была ниже контроля во всех трех группах больных, особенно при БЛН+БПВР, — $37,3 \pm 0,9\%$ (контроль — $57,2 \pm 2,5\%$; $P < 0,05$). Средняя величина СИ была также снижена во всех трех группах больных: в группе больных с БЛН+БПВР —

$1,9 \pm 0,9$ л · мин⁻¹ · м⁻², в контрольной — $2,8 \pm 0,62$ л · мин⁻¹ · м⁻² ($P < 0,05$). Поскольку ЧСС у больных всех групп статистически значимо не отличалась от контрольных величин, то уменьшение СИ у них можно было связать со снижением ударного индекса (УИ). При блокадах левой ножки были установлены достоверные изменения фазовой структуры систолы левого желудочка, которые не наблюдались в группе больных ИБС без нарушения функции проводимости: увеличение продолжительности QMc, QMo, QAO, ICT и уменьшение времени изгнания. В 45,6% случаев отмечались диссинергия миокарда левого желудочка и выраженная асинхрония закрытия атриовентрикулярных клапанов с последующим запаздыванием закрытия митрального клапана по отношению к трехстворчатому клапану, что происходило вследствие удлинения интервала QMc до $98,3 \pm 23,6$ мс при сочетании блокады левой ножки и блокады ее передневерхнего разветвления. Одновременно у больных с ПБЛН регистрировались признаки умеренной дилатации и перегрузки левого предсердия (ЛП при ПБЛН — $4,0 \pm 0,6$ см, при БПВР — $4,5 \pm 0,6$ см и при БЛН+БПВР — $4,8 \pm 0,5$ см; без блокад переднезадний размер ЛП составил $3,3 \pm 0,2$ см), связанные со снижением сократимости левого желудочка (ЛЖ). Так, Vcf у таких больных равнялась $0,26 \pm 0,13$ окр · с⁻¹, в контроле — $0,47 \pm 0,13$ окр · с⁻¹. Снижение УИ (у больных с БЛН+БПВР до $26,7 \pm 3,2$ мл · м⁻², в контроле — $55,8 \pm 4,1$ мл · м⁻²) и скорости кровотока в аорте (соответственно $0,6 \pm 0,1$ м · с⁻¹, в контроле — $1,0 \pm 0,2$ м · с⁻¹) приводило к рефлекторному повышению ОПС от $129,4 \pm 3,6$ кПа · с · л⁻¹ в группе здоровых лиц до $139,6 \pm 2,6$ кПа · с · л⁻¹ у больных ИБС с ПБЛН и могло способствовать нарушению васкуляризации внутренних органов и систем. Застой крови в левом желудочке и левом предсердии вызывал рост диастолического градиента давления между ними и увеличение удельной сократимости левого предсердия от $0,4 \pm 0,1$ в контроле до $0,5 \pm 0,1$ при БЛН+БПВР, свидетельствовавших о перегрузке его объемом с последующим застоем крови в малом круге кровообращения (табл. 1).

По данным Допплер-КГ, у больных ИБС с нарушением левожелудочковой проводимости выявлялись признаки изменения фазовой структуры систолы правого желудочка, характерные для легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца. Отмечался рост пе-

риода напряжения правого желудочка, времени изгнания. Фаза ускорения легочного потока снижалась от $141,8 \pm 1,6$ мс в контроле до $115,4 \pm 2,6$ мс в группе больных ИБС с ПБЛН. Определялись изменения траектории движения клапана легочной артерии и скорость их движения, умеренная дилатация правого желудочка и правого предсердия, повышение показателя их удельной сократимости, увеличение градиента давления между ними, рост общего легочного сопротивления (ОЛС), что также свидетельствовало о застойных явлениях в малом круге кровообращения.

У больных ИБС с блокадой правой ножки пучка Гиса были выявлены более существенные изменения в малом круге кровообращения: статистически значимое сокращение продолжительности времени изгнания правого желудочка до $302,1 \pm 9,2$ мс (в контроле — до $332,4 \pm 10,1$ мс), периода ускорения кровотока в легочной артерии до $100,5 \pm 3,2$ мс (в контроле — до $141,8 \pm 1,6$ мс), увеличение фазы предизгнания правого желудочка до $138,2 \pm 10,0$ мс (в контроле — до $81,6 \pm 11,4$ мс). Эти изменения сочетались с развитием дилатации последнего и снижением показателя его удельной сократимости (табл. 2). Компенсаторно, на фоне снижения сократимости правого желудочка, имели место дилатация и повышение сократимости правого предсердия. Повышение давления в легочной артерии при этом могло быть связано с развивающимся у таких больных увеличением конечного диастолического и конечного систолического давления в правом желудочке и ЛА вследствие снижения ОЛС.

Указанные гемодинамические сдвиги носили односторонний характер, но были в значительной степени выражены на фоне имеющейся гипертрофии правого желудочка. Так, у больных ИБС с ПБПН при наличии гипертрофии ПЖ был более статистически выражен фазовый синдром гиподинамии миокарда правого желудочка; имели место увеличение предсердно-желудочкового градиента давления до $0,64 \pm 0,004$ кПа (в контроле — $0,21 \pm 0,001$ кПа), перегрузка и дилатация правого предсердия и повышение СрДЛА до $5,83 \pm 0,51$ кПа (в контроле — $1,77 \pm 0,04$ кПа).

Изменения гемодинамики правого желудочка при ПБПН развивались вследствие возникновения у таких больных межжелудочковой асинергии, при которой систолическое давление в ПЖ нарастает значительно медленнее, чем в левом, и приводит к уменьшению ударного объема правого желудочка, его пе-

**Гемодинамика большого и малого круга кровообращения у больных ИБС
с блокадами левой ножки пучка Гиса ($M \pm m$)**

Показатели	Здоровые (n=50)	Больные ИБС (n=35)	Больные ИБС с блокадами левой ножки		
			ПБЛН (n=31)	БПВР (n=69)	БЛН+БПВР (n=29)
КДО, мл	114,5 $\pm$ 2,2	131,2 $\pm$ 10,1*	168,1 $\pm$ 11,6**	147,6 $\pm$ 23,7	241,5 $\pm$ 32,3**
КСО, мл	43,8 $\pm$ 4,1	70,5 $\pm$ 10,8*	102,2 $\pm$ 10,0	87,6 $\pm$ 18,2	178,4 $\pm$ 44,3**
СИ, л $\cdot$ мин ⁻¹ $\cdot$ м ⁻²	3,24 $\pm$ 0,41	2,85 $\pm$ 0,62*	2,21 $\pm$ 0,75**	2,36 $\pm$ 0,74**	1,87 $\pm$ 0,91**
ФВ, %	64,7 $\pm$ 1,3	57,2 $\pm$ 2,5*	47,3 $\pm$ 4,3**	52,2 $\pm$ 1,0**	37,3 $\pm$ 0,9**
ОПС, кПа $\cdot$ с $\cdot$ л ⁻¹	129,4 $\pm$ 3,6	130,8 $\pm$ 3,0	139,6 $\pm$ 2,6**	141,7 $\pm$ 3,0**	148,6 $\pm$ 3,5**
ETLV, мс	316,8 $\pm$ 19,9	327,4 $\pm$ 16,4	301,3 $\pm$ 20,4	284,4 $\pm$ 16,3**	277,5 $\pm$ 17,7**
QMc, мс	40,1 $\pm$ 10,8	41,3 $\pm$ 9,4	72,4 $\pm$ 16,9**	83,7 $\pm$ 11,5**	98,3 $\pm$ 23,6**
QMo, мс	478,4 $\pm$ 36,0	476,1 $\pm$ 34,3	536,5 $\pm$ 20,4**	559,3 $\pm$ 19,6**	584,3 $\pm$ 31,3**
QAo, мс	85,4 $\pm$ 9,0	86,3 $\pm$ 10,0	109,3 $\pm$ 11,4**	145,4 $\pm$ 16,8**	184,3 $\pm$ 20,2**
QAc, мс	342,3 $\pm$ 46,2	340,1 $\pm$ 34,2	341,4 $\pm$ 12,3	388,3 $\pm$ 11,4	332,4 $\pm$ 11,2
ICT, мс	40,4 $\pm$ 19,3	47,7 $\pm$ 19,4	80,7 $\pm$ 17,4**	88,4 $\pm$ 20,3**	94,7 $\pm$ 19,4**
IST, мс	81,9 $\pm$ 20,4	80,4 $\pm$ 10,3	98,4 $\pm$ 16,3	110,3 $\pm$ 19,8**	124,5 $\pm$ 14,5**
ΔP , кПа	253,3 $\pm$ 26,7	306,6 $\pm$ 40,0	399,9 $\pm$ 53,3**	453,2 $\pm$ 26,7**	519,9 $\pm$ 13,3
АТ, мс	141,8 $\pm$ 1,6	137,3 $\pm$ 2,4*	115,4 $\pm$ 2,6**	126,4 $\pm$ 3,0**	102,3 $\pm$ 2,4**
РЕР, мс	81,6 $\pm$ 11,4	98,5 $\pm$ 10,1	113,5 $\pm$ 7,9**	106,5 $\pm$ 8,8**	124,3 $\pm$ 3,0**
ETRV, мс	332,4 $\pm$ 10,1	368,3 $\pm$ 12,4*	394,5 $\pm$ 7,4**	384,3 $\pm$ 11,1**	401,3 $\pm$ 10,3**
СрдЛА, кПа	1,77 $\pm$ 0,04	2,36 $\pm$ 0,13*	3,97 $\pm$ 0,23**	3,24 $\pm$ 0,31**	4,75 $\pm$ 0,19**
ПЖ	0,28 $\pm$ 0,07	0,37 $\pm$ 0,11	0,46 $\pm$ 0,08**	0,40 $\pm$ 0,10**	0,53 $\pm$ 0,09**
ПП	0,2 $\pm$ 0,02	0,3 $\pm$ 0,01	0,5 $\pm$ 0,04**	0,4 $\pm$ 0,03**	0,7 $\pm$ 0,03**
ДЛА, мм	22,8 $\pm$ 0,2	23,4 $\pm$ 0,9	25,6 $\pm$ 3,5	24,3 $\pm$ 1,3	27,3 $\pm$ 4,0
ОЛС, кПа $\cdot$ с $\cdot$ л ⁻¹	39,6 $\pm$ 2,7	55,6 $\pm$ 2,4*	60,4 $\pm$ 3,4**	58,4 $\pm$ 2,0**	61,6 $\pm$ 2,9**
α Р, Па	213,3 $\pm$ 1,3	253,3 $\pm$ 4,0	306,6 $\pm$ 1,3**	293,3 $\pm$ 2,7**	346,6 $\pm$ 2,7**

Примечание. * достоверность различий данных у больных ИБС и здоровых ($P < 0,05$),

** достоверность различий данных у больных ИБС и больных с блокадами левой ножки ($P < 0,05$).

Таблица 2

Гемодинамика большого и малого круга кровообращения у больных ИБС с ПБПН ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые	Больные ИБС	Больные ИБС с ПБПН	
			без гипертрофии ПЖ (n=28)	с гипертрофией ПЖ (n=24)
КДО, мл	114,5 $\pm$ 2,2	127,3 $\pm$ 3,6*	162,3 $\pm$ 5,4**	175,3 $\pm$ 6,2
КСО, мл	43,8 $\pm$ 4,1	56,4 $\pm$ 2,8	62,3 $\pm$ 1,5**	68,4 $\pm$ 1,3***
ФВ, %	64,7 $\pm$ 0,3	60,1 $\pm$ 1,5**	54,3 $\pm$ 1,3**	50,0 $\pm$ 1,2***
СИ, л $\cdot$ мин ⁻¹ $\cdot$ м ⁻²	3,2 $\pm$ 0,4	2,8 $\pm$ 0,6	3,0 $\pm$ 0,2	2,9 $\pm$ 0,1
ОПС, кПа $\cdot$ с $\cdot$ л ⁻¹	129,4 $\pm$ 35,9	1308,0 $\pm$ 30,2	1324,5 $\pm$ 29,5	1362,8 $\pm$ 30,7***
ETLV, мс	316,8 $\pm$ 19,9	327,4 $\pm$ 16,4	382,4 $\pm$ 15,6**	393,5 $\pm$ 14,7
СрдЛА, кПа	1,77 $\pm$ 0,04	2,36 $\pm$ 0,13*	4,32 $\pm$ 0,43**	5,83 $\pm$ 0,51***
РЕР, мс	81,6 $\pm$ 11,4	98,5 $\pm$ 10,1*	138,2 $\pm$ 10,0**	153,6 $\pm$ 12,2***
ETRV, мс	332,4 $\pm$ 10,1	368,3 $\pm$ 12,4*	302,1 $\pm$ 9,2**	268,3 $\pm$ 7,1***
Δ ПЖ	0,28 $\pm$ 0,07	0,37 $\pm$ 0,11	0,21 $\pm$ 0,06**	0,15 $\pm$ 0,02***
Δ ПП	0,2 $\pm$ 0,02	0,3 $\pm$ 0,01*	0,5 $\pm$ 0,02	0,7 $\pm$ 0,01***
ОЛС, кПа $\cdot$ с $\cdot$ л ⁻¹	36,9 $\pm$ 2,7	55,6 $\pm$ 2,4	63,2 $\pm$ 2,9**	68,4 $\pm$ 3,2***

Примечание. * достоверность различий между данными больных ИБС и здоровых ($P < 0,05$),

** достоверность различий между данными больных ИБС и больных с ПБПН без гипертрофии ПЖ ($P < 0,05$), *** то же, но с гипертрофией ПЖ.

Влияние спесикора, обзидана и изадрина на гемодинамику у больных ИБС с нарушениями функции проводимости (в % к исходным величинам)

Показатели	Спесикор	Обзидан	Изадрин
ЧСС	-26,3±7,1	-28,9±7,2	30,2±6,4
	-25,1±7,4	-26,7±7,0	32,6±7,6
АДс	-23,8±6,7	-39,8±7,0	25,6±6,9
	-22,6±6,2	-36,7±6,6	26,4±7,1
АДд	-23,3±6,4	-32,3±4,2	23,8±6,4
	-22,9±6,4	-33,8±6,4	24,6±6,8
КДО	25,3±4,8	29,4±4,0	-37,5±7,8
	35,5±1,8	38,8±2,2	-44,5±3,7
КСО	30,3±7,1	35,3±7,9	-42,6±8,2
	26,8±2,7	44,8±7,0	-45,6±7,5
СИ	-27,2±7,3	-29,1±7,0	32,6±7,1
	-20,6±4,3	-24,7±5,4	15,9±2,6
ФВ	-29,4±7,6	-35,3±6,4	36,8±7,8
	-30,4±7,2	-36,7±2,0	+2,3±1,2
ОПС	8,3±6,0	38,4±6,1	-16,8±2,5
	4,8±4,0*	30,5±7,4	-10,1±1,0
ОЛС	15,5±7,6	30,4±4,7	-20,5±1,1
	18,7±2,8	30,5±3,5	-18,7±3,6
СрДЛА	11,5±4,4	28,9±3,3	-17,5±2,3
	17,3±4,5	26,3±7,4	-12,6±2,8
РЕР	18,3±3,4	24,7±2,0	-18,9±3,6
	8,3±1,3	20,1±3,0	-15,4±1,4

Примечание. * данные по сравнению с плацебо недостоверны. В числителе — данные больных с ПБЛН, в знаменателе — с ПБПН.

34,6±5,2% у больных с БЛН+БПВР, ИСТ — соответственно от 40,1±3,0% до 32,4±1,8%. При ПБЛН наблюдались рост ФВ на 10,1±1,0%, снижение СИ на 23,3±1,4%, КДО на 37,5±7,8% и ОПС на 16,8±2,5% (табл. 3). Все показатели статистически значимо отличались от данных больных ИБС без нарушения функции проводимости. У больных ИБС с ПБПН изадрин также вызывал уменьшение выраженности синдрома гиподинамии миокарда правого желудочка со снижением СрДЛА на 12,6±2,8% и уменьшением нагрузки на правое предсердие. Эти изменения сочетались со снижением ОЛС на 18,7±3,6% и ОПС на 10,1±1,0% ($P<0,05$).

Таким образом, изадрин уменьшает выраженность синдрома гиподинамии миокарда левого и правого желудочков, вызывает улучшение состояния гемодинамики вследствие своего адреномиметического действия, уменьшая продолжительность блокадно-желудочкового комплекса на 12—17%, повышая ФВ, СИ (особенно левого желудочка), снижая СрДЛА и перегрузку правых отде-

регрузке и развитию легочной гипертензии. Межжелудочковый асинхронизм также усугублялся при гипертрофии правого желудочка, когда время распространения по миокарду волны деполаризации и последующего сокращения увеличивалось, являясь причиной более медленного повышения систолического давления в правом желудочке по сравнению с левым. Последующее нарушение гемодинамики левых отделов сердца проявлялось увеличением КДО до 175,3±6,2 мл (в контроле — 127,3±3,6 мл), КСО до 68,4±1,3 мл (в контроле — 56,4±2,8 мл), снижением ФВ до 50,0±1,2% (в контроле — 60,1±1,5%) и ЧО до 45,6±2,5 мл (в контроле — 41,6±0,8 мл). Это, в свою очередь, способствовало уменьшению СИ, замедлению кровотока в аорте, росту ОПС, развитию выраженных гемодинамических сдвигов в большом круге кровообращения и уменьшению интенсивности притока крови к жизненно важным органам и системам (табл. 2).

Таким образом, имевшиеся при ПБПН нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и правых отделов сердца, а также межжелудочковый асинхронизм вызвали нарушение гемодинамики левых отделов сердца: увеличение продолжительности времени изометрического расслабления ЛЖ до 112,5±8,1 мс (в контроле — 81,5±20,4 мс), его сокращение до 63,7±10,2 мс (в контроле — 40,4±2,3 мс), увеличение относительных показателей QAO/ETLV и IST/ETLV — соответственно до 0,45±0,03 (в контроле — 0,21±0,02) и 0,38±0,04 (в контроле — 0,15±0,01), отражавшее нарушения фазовой структуры систолы и диастолы ЛЖ, свойственные его перегрузке и снижению эффективности насосной функции миокарда. При этом определялись умеренная гипертрофия и дилатация ЛЖ, уменьшение СИ и интенсивности кровотока во всем большом круге кровообращения. Эти гемодинамические сдвиги необходимо учитывать для объективной оценки тяжести состояния и прогноза заболевания подобных больных и для назначения адекватной корригирующей терапии.

Результаты острых проб с разовым приемом препаратов и плацебо оказались следующими. При приеме изадрина у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса по сравнению с группой больных, принимавших плацебо, отмечались статистически значимое уменьшение фазового синдрома гиподинамии миокарда левого желудочка, снижение IRT от 50,2±6,2% у больных ИБС до

лов сердца. Все это позволяет рекомендовать данный препарат в комплексном лечении больных ИБС, осложненной нарушениями внутрижелудочковой проводимости, с целью коррекции гемодинамических расстройств.

Обзидан, в отличие от изадрина, оказывал отрицательный дромотропный эффект. Так, у больных с нарушениями левожелудочковой проводимости он способствовал усугублению фазового синдрома гиподинамии ЛЖ, что выражалось у больных ПБЛН в повышении ИСТ на $26,4 \pm 6,8\%$, IRT на $27,8 \pm 7,5\%$ и в снижении ETLV на $29,9\%$. Снижая ФВ на $35,3 \pm 6,4\%$, СИ на $29,1 \pm 7,0\%$, повышая КДО на $29,4 \pm 4,0\%$, КСО на $35,3 \pm 7,9\%$, ОПС на $38,4 \pm 6,1\%$, ОЛС на $30,4 \pm 4,7\%$ и СрДЛА на $18,9 \pm 1,1\%$, обзидан способствовал дальнейшему росту нагрузки на левое предсердие и правые отделы сердца, подтверждая отрицательный гемодинамический эффект своего действия у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости. У больных ИБС с полной блокадой правой ножки пучка Гиса этот бета-1-, 2-адреноблокатор усугублял фазовый синдром гиподинамии миокарда правого желудочка, увеличивал ОЛС на $30,5 \pm 3,5\%$, ОПС на $30,5 \pm 7,4\%$, РЕР на $20,1 \pm 3,0\%$, СрДЛА на $26,3 \pm 7,4\%$ ($P < 0,05$). Эти нарушения были в большей степени присущи больным ИБС, у которых блокада правой ножки пучка Гиса развивалась на фоне гипертрофии миокарда правого желудочка, и все это свидетельствовало о противопоказании к использованию данного препарата у больных ИБС с нарушениями функции проводимости.

Спесикор, как и обзидан, вызывал у больных ИБС, осложненной блокадами ножек пучка Гиса, отрицательные гемодинамические эффекты, оказывая тем не менее более слабое действие и существенно не влияя на ОПС. Препарат повышал ОПС у больных ИБС с ПБЛН лишь на $8,3 \pm 6,1\%$ и при ПБПН на $4,8 \pm 4,0\%$ и в силу отсутствия бета-2-блокирующего действия не приводил к значительной редукции периферического кровотока. Напротив, больший отрицательный эффект обзидана на гемодинамику мог объясняться блокадой не только бета-1-адренорецепторов, но и бета-2-адренорецепторов периферических сосудов и бронхов, что через повышение ОПС и ОЛС, по-видимому, является дополнительным фактором усугубления гемодинамических нарушений. Поэтому самым спесикор, как и обзидан, не может быть рекомендован в качестве лечебного средства у данной категории больных.

Следовательно, прием изадрина показан при ИБС, осложненной блокадами ножек пучка Гиса, вследствие положительного дромотропного действия, вызывающего снижение СрДЛА, ОПС, ОЛС и повышение ФВ и СИ. Отрицательный гемодинамический эффект обзидана и в меньшей степени спесикора усугублял дальнейший рост нагрузки на правые отделы сердца и левое предсердие, определяя тем самым противопоказания к применению их у больных ИБС с нарушениями внутрижелудочковой проводимости.

ВЫВОДЫ

1. Блокады ножек пучка Гиса вызывают существенные расстройства кардиогемодинамики и сократительной функции миокарда вследствие нарушения распространения электрического импульса по миокарду, приводя к асинхронизму сокращения между левым и правым желудочками, развитию фазового синдрома гиподинамии миокарда желудочков и снижению гемодинамической эффективности систолы левых отделов сердца.

2. Изадрин оказывает корригирующее влияние на состояние гемодинамики больных ИБС с блокадами ножек пучка Гиса, способствуя нормализации гемодинамических нарушений большого и малого круга кровообращения.

3. Обзидан и спесикор вызывают дальнейшее усугубление имеющихся у больных ИБС, осложненной блокадами ножек пучка Гиса, гемодинамических нарушений, более выраженное при приеме бета-1-, 2-адреноблокатора обзидана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Feigenbaum H. Echocardiography. — Philadelphia, 1981.
2. Teichholz L.E., Krenlen T.H. et al. // New Engl. J. Med. — 1974. — Vol. 23. — P. 120—1226.

Поступила 05.06.92.

CORRECTION OF HEMODYNAMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE COMPLICATED BY INTRAVENTRICULAR BLOCKADES

I.V. Maev, E.S. Vyuchnova

Summary

The effect of beta-adrenergic drugs on central and peripheral hemodynamics in patients with ischemic heart disease with blockades of His bundle peduncles in doses for one occasion is studied. Neopinephrine exerts correlating effect on hemodynamics state providing the normalization of hemodynamic disorders of greater and lesser circulation. Obsidan and spesikor cause further aggravation of available hemodynamic disorders.

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ, ОТНОШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ К КРОВОТОКУ И РАВНОМЕРНОСТИ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В.П. Козлов

*Кафедра функциональной диагностики (зав. — проф. В.М. Андреев),
кафедра терапии № 1 (зав. — проф. И.П. Арлеевский)*

Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Дыхательная недостаточность — главный фактор, ограничивающий трудоспособность больных с сердечной и легочной патологией, что в настоящее время является актуальной клинической проблемой [3, 4, 7, 8]. Современные инструментальные неинвазивные методы исследования функции внешнего дыхания (ФВД) позволяют расценивать изменения вентиляционной функции и кровообращения в легких как основные причины расстройства нормального газообмена. Клинические признаки хронической сердечной и легочной недостаточности на определенном этапе прогрессирования сходны: это одышка, цианоз, кашель, хрипы в легких, снижение физической активности [1, 3, 6, 7]. Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика хронической сердечной и легочной недостаточности у больных пожилого возраста и, особенно, при сочетании поражений сердца и легких [2].

Целью настоящей работы являлось изучение современными инструментальными неинвазивными методами состояния респираторной системы у больных с заболеваниями сердца и легких и оценка полученных данных для дифференциальной диагностики хронической сердечной и легочной недостаточности.

Предварительное клиническое обследование 150 больных в возрасте от 35 до 75 лет включало осмотр, запись ЭКГ в покое, рентгенографию органов грудной полости, УЗИ органов брюшной полости, ЭхоКС в М-режиме, клинические лабораторные анализы. Больных с нарушением функции печени, почек, заболеваниями эндокринных желез, аритмиями, полными блокадами ножек пучка Гиса в группы обследования не включали.

В группу больных хроническими заболеваниями сердца с сердечной недостаточностью (СН) включены лица с ишемической болезнью сердца (постинфарктный кардиосклероз и стабильная стенокардия II—IV функциональных классов). Стадии сердечной недостаточности оценивали по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко. Хронические заболевания легких были представлены бронхитом, бронхиальной астмой, обструктивной вентиляционной недостаточностью. Степень дыхательной недостаточности (ДН) у больных оценивали по классификации А.Г. Дембо [3]. Контрольная группа объединяла больных, не имеющих заболеваний сердца или легких. Кроме того, выделена группа больных с сочетанием заболеваний сердца и легких.

Все пациенты были разделены на 8 групп. В 1-ю (контрольную) группу вошли 28 больных (14 мужчин и 14 женщин, средний возраст — $49,2 \pm 1,6$ года). 2-ю группу (21 чел.) составили больные с ДН_I (12 мужчин и 9 женщин, средний возраст — $56,5 \pm 2,6$ года), 3-ю (25) — с ДН_{II} (13 мужчин и 12 женщин, средний возраст — $56,7 \pm 2,0$ года), 4-ю (18) — с ДН_{III} (11 мужчин и 7 женщин, средний возраст — $57,7 \pm 2,5$ года), 5-ю (25) — с СН_I (16 мужчин и 9 женщин, средний возраст — $64,8 \pm 1,3$ года), 6-ю (16) — с СН_{IIa} (10 мужчин и 6 женщин, средний возраст — $65,2 \pm 1,7$ года), 7-ю (11) — с СН_{IIb-III} (6 мужчин и 5 женщин, средний возраст — $69,2 \pm 2,6$ года), 8-ю (6) — с сочетанием ДН и СН (средний возраст — $64,6 \pm 3,5$ года).

Функцию внешнего дыхания (ФВД) изучали путем исследования механики дыхания по кривой “поток-объем” форсированного выдоха компьютерным пневмотахометром “ЭТОН-1”. При капнографическом определении вентиляци-

Функция внешнего дыхания у исследованных групп больных (M±m)

Показатели	Группы больных														
	1-я	2-я	P _{1,2}	3-я	P _{1,3}	4-я	P _{1,4}	5-я	P _{1,5}	6-я	P _{1,6}	7-я	P _{1,7}	8-я	P _{1,8}
ЖЕЛ в % к должному	113,0±2,1	86,0±2,4	< 0,001	63,5±2,8	< 0,001	51,9±3,7	< 0,001	96,8±2,0	< 0,001	75,7±2,8	< 0,001	57,3±6,7	< 0,001	55,3±7,0	< 0,001
ФЖЕЛ в % к должному	111,4±2,4	86,3±2,6	< 0,001	65,2±2,7	< 0,001	48,1±3,7	< 0,001	100,3±3,0	< 0,05	84,8±4,1	< 0,001	70,8±3,2	< 0,001	45,2±9,3	< 0,001
ОФВ ₁ в % к должному	105,7±1,8	70,7±2,6	< 0,001	43,9±1,5	< 0,001	26,9±1,3	< 0,001	94,1±2,4	< 0,001	78,1±3,9	< 0,001	59,2±3,7	< 0,001	35,7±6,0	< 0,001
ОФВ ₁ /ЖЕЛ в % к должному	93,9±1,4	82,5±2,6	< 0,001	72,0±3,7	< 0,001	55,3±3,8	< 0,001	97,2±1,8	> 0,05	102,6±2,7	> 0,05	93,5±4,3	> 0,05	69,6±10,9	< 0,05
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ в % к должному	95,3±1,4	82,0±2,0	< 0,001	68,8±2,2	< 0,001	60,1±4,2	< 0,001	94,3±1,7	> 0,05	92,2±1,8	> 0,05	83,1±2,3	< 0,001	65,4±9,3	< 0,05
ПОС в % к должному	102,3±2,0	63,3±2,8	< 0,001	40,5±1,7	< 0,001	26,5±1,6	< 0,001	94,1±3,2	< 0,05	79,9±3,3	< 0,001	68,0±5,2	< 0,001	33,2±4,2	< 0,001
МОС ₂₅ в % к должному	96,0±3,7	52,6±4,1	< 0,001	24,2±1,8	< 0,001	13,0±1,5	< 0,001	92,7±4,4	> 0,05	76,9±3,4	< 0,001	60,8±6,9	< 0,001	20,8±5,6	< 0,001
МОС ₃₀ в % к должному	79,9±4,0	41,9±2,9	< 0,001	19,2±1,0	< 0,001	10,5±0,7	< 0,001	73,9±5,2	> 0,05	53,4±3,9	< 0,001	33,5±3,8	< 0,001	17,0±4,0	< 0,001
МОС ₇₅ в % к должному	66,8±3,8	35,4±2,3	< 0,001	21,7±1,3	< 0,001	14,1±0,8	< 0,001	52,6±4,3	< 0,05	40,5±4,4	< 0,001	23,8±2,2	< 0,001	15,4±1,9	< 0,001
СОС ₂₅₋₇₅ в % к должному	84,5±3,2	42,9±2,6	< 0,001	21,3±1,0	< 0,001	12,3±0,8	< 0,001	71,0±4,7	< 0,05	53,1±4,3	< 0,001	32,4±3,4	< 0,001	16,8±3,4	< 0,001
СОС ₇₅₋₈₃ в % к должному	54,8±4,4	30,2±2,0	< 0,001	19,2±1,1	< 0,001	13,9±1,1	< 0,001	43,4±4,0	> 0,05	34,6±4,2	< 0,001	20,8±2,1	< 0,001	13,5±1,7	< 0,001
ΔPCO ₂ /Δa, мм Hg	1,6±0,13	2,9±0,2	< 0,001	3,36±0,1	< 0,001	4,9±0,1	< 0,001	2,2±0,2	< 0,05	2,7±0,1	< 0,001	4,0±0,4	< 0,001	4,1±0,5	< 0,001
ΔN ₂ /Δa-N ₂ %/с	0,9±0,1	1,8±0,2	< 0,001	2,5±0,2	< 0,001	4,0±0,1	< 0,001	1,00±0,1	> 0,05	1,41±0,2	< 0,05	2,8±0,1	< 0,001	3,2±0,5	< 0,001
Возраст, лет	49,2±1,6	56,5±2,6	< 0,05	56,7±2,0	< 0,05	57,7±2,5	< 0,05	64,8±1,3	< 0,001	65,2±1,7	< 0,001	69,2±2,6	< 0,001	64,6±3,5	< 0,001

Оценка достоверности различия показателей
сравниваемых групп (по критерию Стьюдента)

Показатели	Сравниваемые группы больных		
	2 и 5-я Р	3 и 6-я Р	4 и 7-я Р
ЖЕЛ в %			
к должной	< 0,001	< 0,05	> 0,05
ФЖЕЛ в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ОФВ ₁ в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ОФВ ₁ в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ			
в % к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ПОС в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
МОС ₂₅ в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
МОС ₅₀ в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
МОС ₇₅ в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
СОС ₂₅₋₇₅ в %			
к должной	< 0,001	< 0,001	< 0,001
СОС ₇₅₋₈₅ в %			
к должной	< 0,05	< 0,001	< 0,05
$\Delta pCO_2/tA$, мм Hg	< 0,05	< 0,001	< 0,05
$\Delta N_2\%/tA - N_2\%/c$	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Возраст, лет	< 0,05	< 0,05	< 0,05

онно-перфузионные отношения находили по скорости прироста парциального давления углекислого газа в альвеолярной фазе выдоха ($\Delta pCO_2/tA$ в мм Hg). Азотографическое исследование равномерности альвеолярной вентиляции при дыхании чистым кислородом проводили методом одиночного вдоха по скорости изменения концентрации азота в альвеолярной фазе выдоха ($\Delta N_2\%/tA$, в объемных процентах/с), для этого использовали автоматизированную систему съема и обработки и анализаторы на азот и углекислый газ (ГАУ-4).

Вентиляционную функцию легких и выраженность нарушений оценивали по таким показателям (в % к должному), как жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха в первую секунду/ОФВ₁, тест Вотчала—Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ) и отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ.

Уровень нарушения проходимости бронхов определяли по кривой “поток-объем” форсированного выдоха (в % к должным величинам), пиковой объемной скорости выдоха (ПОС), максимальной объемной скорости при выдохе 25% ФЖЕЛ (МОС₂₅), 50% ФЖЕЛ (МОС₅₀), 75% ФЖЕЛ (МОС₇₅), средней объемной скорости при выдохе 25%—75% ФЖЕЛ (СОС₂₅₋₇₅), 75%—85% ФЖЕЛ (СОС₇₅₋₈₅).

Цифровой материал обрабатывали с помощью стандартных методов вариационной статистики, включавших критерий Стьюдента для парных величин (табл. 1, 2).

Результаты исследования показывают, что с нарастанием тяжести хронической сердечной и легочной недостаточности снижаются все показатели, характеризующие функцию внешнего дыхания. Это согласуется с данными литературы [2, 5, 7].

Как видно из табл. 1, существует отчетливая закономерность динамики показателей ФВД у больных. Наименьшие изменения и соответственно нарушения отмечены у больных хроническими заболеваниями сердца с СН_I, а выраженные — у больных хроническими заболеваниями легких с ДН_{III} и у лиц с сочетанием поражений сердца и легких. Степень снижения показателей ФВД у больных хроническими заболеваниями сердца с СН достоверно и значительно

отличается от таковой при хронических заболеваниях легких с ДН. У больных ХЗС с СН эта степень снижения меньше. Показатели ФВД при СН_{IIa} выше, чем при ХЗЛ с ДН_I, а у больных ХЗС с СН_{IIb-III} сравнимы с таковыми при ХЗЛ с ДН_I. Таким образом, больные, имеющие в анамнезе ишемическую болезнь сердца и хронический обструктивный бронхит, страдают главным образом от хронической легочной недостаточности.

Особенностями ФВД больных ХЗЛ с различной степенью ДН являются прогрессирующее и значительное снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ, ОФВ₁/ФЖЕЛ, ПОС и проходимости на всем протяжении бронхиального дерева (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, СОС₂₅₋₇₅, СОС₇₅₋₈₅, а также значительное нарушение равномерности альвеолярной вентиляции $\Delta N_2\%/tA$ и отношения вентиляции к кровотоку $\Delta pCO_2/tA$.

Клиническая картина ХЗС с различной стадией СН отличается прогрессирующим снижением ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ПОС и бронхиальной проходимости.

мости в периферических дыхательных путях, бронхах среднего и мелкого калибра — МОС₅₀, МОС₇₅, СОС₂₅₋₇₅, СОС₇₅₋₈₅, умеренным нарушением равномерности альвеолярной вентиляции и отношения вентиляции к кровотоку.

Обнаружено статистически достоверное различие параметров ФВД у больных ХЗС и ХЗЛ с различной стадией СН и степенью ДН (табл. 2).

ВЫВОДЫ

1. Исследование механики дыхания, отношения вентиляции к кровотоку и равномерности альвеолярной вентиляции может использоваться в дифференциальной диагностике хронической сердечной и легочной недостаточности.

2. Наиболее достоверными и информативными в дифференциальной диагностике являются следующие показатели ФВД: ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ, ОФВ₁/ФЖЕЛ, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, СОС₂₅₋₇₅, $\Delta pCO_2/tA$, $\Delta N_2\%/tA$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Герасимова В.В., Мареев В.Ю. и др.// Кардиология. — 1992. — № 2. — С. 48—53.

2. Бокша В.Г. Нарушение дыхательной функции при бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваниях — Киев, 1991.

3. Дембо А.Г.// Пробл. туб. — 1990. — № 4. — С. 26—29.

4. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность/ Руководство для врачей. — М., 1989.

5. Коркушко О.В., Иванов Л.А.// Тер. арх. — 1995. — № 3. — С.11-15.

6. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце. — М., 1973.

7. Филиппова Е.В., Маев И.В., Вьючнова Е.С.// Кардиология. — 1993. — № 2. — С. 66—71.

8. Чучалин А.Г.// Тер. арх. — 1990. — № 3. — С. 3—7.

Поступила 24.10.96.

STUDY OF RESPIRATION MECHANICS, RELATIONS OF VENTILATION TO BLOOD FLOW AND UNIFORMITY OF ALVEOLAR VENTILATION IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CHRONIC CARDIAC AND PULMONARY INSUFFICIENCY

V.P. Kozlov

Summary

The respiratory system state in 52 patients with chronic cardiac diseases and cardiac insufficiency, in 64 patients with chronic pulmonary diseases and pulmonary insufficiency is studied. As many as 28 patients without cardiac and pulmonary diseases are examined as the control group. The group of patients with combination of cardiac and pulmonary diseases is distinguished. The reliability estimation of differences of the data obtained in the compared groups of patients is performed to determine the most reliable indices of external respiration function for differential diagnosis of chronic cardiac and pulmonary insufficiency. The indices of respiration mechanics, relations of ventilation to blood flow and uniformity of alveolar ventilation may be used in differential diagnosis of chronic cardiac and pulmonary insufficiency.

К ПРОБЛЕМЕ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ КОНТАКТЕ С ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

А.Н. Бикбулатова

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. Ш.З. Загидуллин)
Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа*

На современном этапе клинико-аллергические исследования, наряду с диагностическими кожными пробами, включают реакцию торможения миграции лейкоцитов на химические агенты, тест дегрануляции базофилов, модифицированный тест розеткообразования и др. Гематологические исследования, позволяющие объективизировать общее состояние организма, дополняются показателями метаболических процессов в клетках с целью оценки иммунологических и аллергических реакций [8, 9]. Предлагается включение в комплекс лабораторных исследований морфоцитогаммы [4]. Внимание исследователей обращено на ферментативную активность лейкоцитов [8, 9], нарушение электрофоретической подвижности эритроцитов [7]. Перечисленные методы находятся на этапе разработок; значительная их часть может быть использована лишь для научных исследований, поэтому поиски доступных и информативных методов оценки адаптационных и доклинических состояний при действии химических аллергенов остаются одной из важнейших проблем аллергологии.

С целью разработки информативных и доступных методов для ранней диагностики преаллергических и аллергических состояний нами изучены морфофункциональные показатели клеток крови у лиц, подвергающихся действию химических сенсibilизаторов в условиях производства искусственных кож. Вызор этой модели был основан на том, что клетки периферической крови — многофункциональные структурные образования, высокочувствительные к любым нарушениям гомеостаза организма.

Было проведено комплексное обследование 267 рабочих со стажем работы от одного года до 15—20 лет. Рабочие были подразделены на группы практически здоровых и с клиническими про-

явлениями токсико-аллергии. В контрольную группу из 56 человек включены рабочие, не имевшие непосредственного контакта с химическими соединениями.

Общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы по общепринятому методу дополнялся морфофункциональными исследованиями лейкоцитов, определением фагоцитарной активности лейкоцитов периферической крови с использованием суточной культуры белого стафилококка (штамм 209). Незавершенный фагоцитоз оценивали по числу нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе, среднему числу бактерий, приходящихся на один фагоцит, и среднему количеству микробов в каждом нейтрофиле. Цитохимические методы включали определение активности двух гидролитических ферментов — щелочной фосфатазы (ЩФ) в нейтрофилах и кислой фосфатазы (КФ) в лимфоцитах. Полученные материалы подвергнуты статистической обработке и корреляционному анализу.

У практически здоровых рабочих, контактирующих с химическими соединениями, обладающими преимущественно аллергенными свойствами отмечались умеренный палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево ($4,2 \pm 0,2\%$), увеличение содержания базофилов ($0,4 \pm 0,1\%$; $P < 0,01$), тенденции к моноцитопении ($4,0 \pm 0,9\%$) и лимфоцитопении ($28,8 \pm 2,4\%$). Вместе с тем в периферической крови выявлялись большие гранулосодержащие лимфоциты ($6,6\%$). У $19,0 \pm 0,4\%$ практически здоровых рабочих моноцитопения сочеталась со снижением агрегации тромбоцитов и наличием больших гранулосодержащих лимфоцитов, что может свидетельствовать о появлении функциональных коопераций клеток. В $17,2 \pm 0,2\%$ случаев сдвиг лейкоформулы сопровождался токсической зернистостью нейтро-

филов и нарушением фагоцитарной активности лейкоцитов. Фагоцитарное число ($41,1 \pm 1,3$), фагоцитарный индекс ($1,0 \pm 0,06$; $P < 0,01$) и фагоцитарный показатель ($2,0 \pm 0,06$; $P < 0,05$) были ниже контрольных. Количество лимфоцитов находилось в обратной корреляции с числом базофилов и нейтрофилов (индекс корреляции равнялся соответственно $-0,57$, $-0,49$ и $-0,78$).

Вместе с тем такой подход к оценке гематологических показателей не дает полной информации о происходящих реактивных процессах в организме при действии химических веществ. В связи с этим нами изучены количественные и функциональные параметры с учетом длительности контакта с химическими веществами.

С увеличением стажа работы содержание базофилов с $0,04\%$ возросло до $0,2\%$, а число моноцитов снизилось до $3,5\%$ ($P < 0,05$). Количество лимфоцитов достигло у рабочих стажевой группы до 15 лет $34,0 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$). Однако у лиц со стажем более 15 лет число лимфоцитов снизилось до $27,1 \pm 0,4\%$. Среди рабочих с большим стажем число обследованных, имеющих в периферической крови нейтрофилы с токсической зернистостью, уменьшалось, что можно рассматривать как проявление адаптационных процессов. При стаже до 5 лет нейтрофильные лейкоциты с токсической зернистостью находились у $18,5 \pm 0,4\%$ обследованных до 10 лет — у $6,2 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$), до 15 лет — у $5,9 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$).

Одним из морфологических признаков иммунологического напряжения при контакте с химическими веществами следует считать появление в периферической крови больших гранулоцитах лимфоцитов. В группе практически здоровых рабочих их содержание при стаже до 5 лет выявлено у $7,4\%$ обследованных, при стаже от 5 до 10 лет — у $5,9\%$.

У практически здоровых рабочих, контактирующих с химическими веществами, содержание нейтрофилов с положительной реакцией на ЩФ определялось в $66,0 \pm 0,6\%$ случаев, а цитохимический коэффициент составлял $0,96$ ед., что выше показателей в контроле ($P < 0,05$). Установлены высокая активность ЩФ нейтрофилов у рабочих со стажем до 5

лет и последующее ее снижение у лиц со стажем более 15 лет.

При клинических проявлениях аллергодерматозов активность ЩФ определяется меньшим числом положительно реагирующих клеток ($57,0 \pm 1,0\%$) и снижением цитохимического коэффициента до $0,91 \pm 0,02$ ед. ($P < 0,001$). У больных бронхиальной астмой химической этиологии активность ЩФ выше ($58,0 \pm 1,4\%$ и $0,96 \pm 0,03$ ед.) по сравнению с ее показателями при других формах аллергозов (см. табл.).

Сравнение активности КФ в лимфоцитах крови у рабочих разных групп показало снижение цитохимического показателя до $0,72 \pm 0,04$ ед.

Таким образом, у практически здоровых рабочих, контактирующих с производственными аллергенами при малом стаже работы повышается активность КФ в лимфоцитах с последующим ее снижением по мере увеличения длительности контакта. При клинических проявлениях аллергии активность КФ повышается, но находится в зависимости от нозологических форм. Так, при крапивнице, бронхиальной астме, аллергическом рините при незначительном увеличении числа положительно реагирующих клеток повышается цитохимический коэффициент за счет увеличения лимфоцитов со II и III степенью активности. Полученные результаты согласуются с исследованиями К.А. Лебедевой и соавт. [5], определивших при бронхиальной астме повышение активности КФ в лимфоцитах и моноцитах.

Установленные у рабочих без клинических проявлений аллергии увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, появление больших гранулоцитах лимфоцитов, тенденции к моноцитопении и лимфопении указывают на вовлечение комплекса клеток крови в защитные реакции. При этом нейтрофильные лейкоциты обеспечивают цитотоксический процесс, поглощение и нейтрализацию гистамина при аллергических реакциях. Антигенная стимуляция вызывает в иммунокомпетентных клетках метаболические перестройки органелл с усилением их ферментативной активности [3, 7, 9]. Индукция иммуногенеза передается тучным клеткам, лимфоцитам, макрофагам, которые мобилизуют молекулярные струк-

Активность кислой фосфатазы лимфоцитов в группах практически здоровых рабочих и больных аллергиями

Группы обследованных	Количество положительно реагирующих клеток, %	Цитохимический коэффициент	P
Практически здоровые рабочие	56,0±0,7	0,79±0,07	< 0,01
Рабочие, страдающие аллергодерматозами	63,4±0,9	0,88±0,06	> 0,05
Рабочие, страдающие токсико-аллергическими поражениями органов дыхания	60,0±1,3	0,99±0,06	< 0,001
Контроль	58,0±0,9	0,83±0,07	

туры на катаболизм антител. Так формируется активное кооперативное взаимодействие клеточных популяций с активацией ферментов. В этом комплексе цепных реакций снижение числа моноцитов ослабляет активность Т-супрессоров, тормозит дифференцировку В-лимфоцитов и, как следует из наших наблюдений, непосредственно отражается на фагоцитарном процессе.

Появление больших гранулосодержащих лимфоцитов — натуральных киллеров — обусловлено привлечением их к защитным реакциям. С увеличением стажа работы уменьшение числа лиц, имеющих в периферической крови больше гранулосодержащих лимфоцитов, может рассматриваться как показатель неполноценности цитотоксического звена в защитных механизмах и вместе с тем указывать на установившиеся адаптационные процессы.

Антигенная стимуляция защитных систем крови проявляется и изменениями ферментативной активности лейкоцитов, в частности КФ и ЩФ. Активность этих ферментов неоднозначна в обследованных группах и находится в зависимости от длительности контакта (стажа) с химическими аллергенами и клинических проявлений токсико-аллергии. Снижение активности ЩФ в нейтрофилах у стажированных рабочих может свидетельствовать о подавляющем действии химических соединений на фосфолипидный и углеводный обмены, в метаболизме которых участвует ЩФ.

Таким образом, изучение состояния клеток крови у лиц, работающих в условиях воздействия химических соединений сенсibilизирующего действия, и у больных аллергиями по сравнению со здоровыми лицами, не имеющими производственного контакта с химическими

ми веществами, выявило функциональные изменения на клеточном и субклеточном уровнях, присущие организму человека в периоде адаптации и при патологии. Число и соотношение клеток крови, а также уровень активности ферментов в них отражают интенсивные метаболические процессы в клетках и своеобразные клеточные кооперации. Период приспособления организма к действию химических веществ характеризуется отсутствием клинических признаков воздействия и значительными изменениями количества клеточных элементов и ферментативной активности лейкоцитов.

Полученные результаты расширяют представления о механизмах формирования адаптации, открывают перспективу использования количественных и качественных показателей клеток крови в решении одной из актуальных задач экологической аллергологии. Комплекс морфофункциональных тестов в сочетании с количественными показателями периферической крови доступен для исследования. Использование их при проведении периодических медицинских осмотров позволит выделить среди контактирующих с химическими соединениями группы риска и организовать своевременные профилактические мероприятия.

ВЫВОДЫ

1. Донозологические изменения в крови рабочих, подвергающихся воздействию химических соединений сенсibilизирующего действия, характеризуются наличием токсической зернистости в нейтрофильных лейкоцитах и появлением больших гранулосодержащих лим-

фоцитов, изменениями лейкоцитарной формулы, ферментативной активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах и кислой фосфатазы в лимфоцитах.

2. Количественные и морфофункциональные нарушения находятся во взаимосвязи с длительностью контакта с химическими веществами и клиническими проявлениями токсико-аллергии.

3. Изменения количественных и морфофункциональных показателей лейкоцитов позволяют рекомендовать их в качестве критерия донозологической диагностики токсико-аллергических состояний с целью выявления групп риска среди рабочих, контактирующих с химическими веществами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д. Вопросы общей патологии. — М., 1985.
2. Богова А.В.// Иммунология. — 1988. — № 1. — С. 84—85.
3. Грибова И.А., Соколова В.В. Проблемы патологии и ранние стадии профессиональных заболеваний. — М., 1980.
4. Курляндский Б.А. Проблемы предпатологии и ранних стадий профессиональных заболеваний. — М., 1980.
5. Лебедев К.А., Понякина И.Д., Глотален Л.А. и др.//Лаб. дело. — 1987. — № 7. — С.532—536.

6. Пытцкий В.И., Андрианова И.В., Артамонова Л.В. Аллергические заболевания. — М., 1991.

7. Соколов В.В., Иванова Л.А. Проблемы предпатологии и ранних стадий профессиональных заболеваний. — М., 1980.

8. Федосеев В.Н. Аллергия и иммунология в клинике и в эксперименте. — М., 1988.

9. Сомов Б.А., Иванова Л.А., Соколов В.В., Измеров Н.М. Актуальные вопросы клиники, диагностики и профилактики профессиональных заболеваний кожи в различных отраслях промышленности. — М., 1990.

Поступила 03.05.96.

TO THE PROBLEM OF TOXICOALLERGIC STATES IN CONTACT WITH CHEMICAL SUBSTANCES

A.N. Bikbulatova

S u m m a r y

The morphofunctional indices of blood cells in persons subjected to the action of chemical sensitizers in production of artificial leather are studied. The revealed quantitative and morphofunctional disorders depend on the duration of contact with chemical substances and clinical manifestations of toxicoallergy. These indices may be recommended as diagnosis criteria of toxicoallergic states to reveal the risk group among workers maintaining contact with chemical substances.

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИЙ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ЛЮМИНОЛЗАВИСИМУЮ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЮ КРОВИ

В.Н. Медведев, Г.И. Харитонов, И.В. Билалов

*Кафедра хирургических болезней № 2 (зав. — проф. В.Н. Медведев)
Казанского государственного медицинского университета*

Нарушения антибактериальной защиты у больных, оперированных на сердце, являются причиной своеобразных гнойно-септических осложнений. Бактериальный эндокардит, приводящий к отрыву заплат, прорезыванию лигатур, фиксирующих искусственные клапаны сердца, а также гнойные перикардиты, плевриты и другие осложнения во многих случаях вызывают быстро нарастающую сердечную недостаточность и гибель пациентов. Осложнения, связанные с бактериальной инфекцией, наблюдаются у 5—6% оперированных на открытом сердце, независимо от различных видов антибиотикотерапии [4].

В связи с этим внимание многих исследователей привлекают изменения неспецифической защиты и иммунологического статуса, сопутствующие кардиохирургической патологии, иммунокоррекция, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии [3]. В большей части работ представлены результаты обследования пациентов с ревматическими поражениями. При врожденных пороках сердца резистентность имеет свои особенности, однако статус таких пациентов изучен недостаточно.

В исключительном большинстве случаев операции на открытом сердце проводятся в условиях искусственного кровообращения (ИК). Известно, что ИК влияет на гомеостаз, в частности на метаболизм фагоцитов [5, 6]. Вместе с тем метод проведения ИК за последние годы значительно изменился и стал более щадящим: появились новые оксигенаторы одноразового использования, иные трансфузионные среды, наметилась тенденция к отказу от использования донорской крови при перфузии. Можно предположить, что и влияние ИК на реактивность организма стало иным.

С точки зрения клиницистов, тесты, позволяющие оценить нарушения резистентности больных, должны быть достаточно простыми в выполнении и оперативными. Таким требованием отвечает определение спонтанной люминолзависимой хемилюминесценции (ХЛ) цельной крови [1]. Исследование позволяет косвенным образом оценить функциональную активность фагоцитов по интенсивности выработки ими пероксида водорода.

Мы поставили перед собой задачу проследить динамику ХЛ цельной крови в ходе ИК и в послеоперационном периоде, а также отделяемого из раны до 5-х суток после вмешательства. В эксперименте *in vitro* изучено влияние на ХЛ различных гемодиллютантов, применяемых при ИК.

Нами обследованы 12 детей и 14 взрослых: 15 человек (средний возраст — $17,3 \pm 2,3$ года) были оперированы по поводу септальных дефектов и стеноза легочной артерии; у 2 (7,5 и 22 года) выполнены радикальные коррекции тетрады Фалло; 5 больным ($37,6 \pm 3,7$ года) протезировали митральный или аортальный клапаны; у одной удалена миксома левого предсердия; 2 (32 года и 56 лет) произведено шунтирование коронарных артерий.

У 12 больных до операции имелись косвенные признаки, позволявшие заподозрить бактериальный эндокардит: наличие хронических очагов инфекции, температурная реакция, вегетации на створках клапанов (выявленные при эхокардиоскопии), изменения лейкоформулы, увеличение СОЭ, повышение уровня сиаловых кислот и т.д. Эндокардит был подтвержден также при бактериологическом исследовании мазков, взятых с эндокарда и клапанов во время операции. Эти 12 пациентов в ходе предоперационной подготовки получали ан-

тибиотики (комбинации цефалоспоринов и пенициллинов), нестероидные противовоспалительные препараты (ортофен либо метиндол), сердечные гликозиды, рибоксин, антистафилококковый иммуноглобулин. У остальных больных специальной предоперационной подготовки не проводилось.

Контрольную группу составили 8 человек, прооперированных по поводу паховых грыж.

Все операции на сердце выполнялись в условиях ИК и фармакохолодовой кардиоплегии через срединный стернотомический доступ с применением одно-разовых оксигенаторов МАХИМА. Длительность искусственного кровообращения варьировала от 20 минут до 3 часов.

ХЛ цельной крови регистрировали микрометодом, разработанным Д.Н. Дегтяревым и соавт. [2] и видоизмененным применительно к использованному нами хемолуминометру CL3603. Забор крови осуществлялся через пластиковый катетер, введенный в подключичную вену. Пробы гепаринизировали из расчета 20 ед. на 1 мл. Хранение образцов не превышало 4 часов при температуре от 0° до 4° С. После этого 1 мл крови смешивали с 0,1 мл 0,01% раствора люминола, приготовленного на растворе Хэнкса с рН 7,2. Немедленно после этого начинали измерения люминесценции, проводившиеся в условиях термостатирования (37°С), в день операции, до ИК, во время и после него, а также ежедневно в течение 5 дней после хирургического вмешательства, причем повторяли их циклично через каждые 5 минут. ХЛ достигала максимума через 10—40 минут от начала исследования. Величину ее отображали в условных единицах, соотнесенных с количеством полиморфноядерных лейкоцитов в пробе крови. Одновременно определяли ХЛ раневого отделяемого, полученного по микрокатетеру, помещенному в загрудинное пространство. Кроме того, *in vitro* исследовали влияние гемодилутантов на ХЛ проб крови, взятых до операции. Препараты смешивали с кровью в пропорциях, соответствовавших соотношению объема циркулирующей крови больного и количества дилутанта, вводимого при ИК. Изучали действие желатиноля, протеина, 1% KCl, 4% бикарбоната натрия, гемодеза, полиглюкина.

Динамика ХЛ крови и раневого отделяемого

Время	Хемилуминесценция крови		ХЛ отделяемого
	у больных с исходно низкой ХЛ (n=12)	у больных с исходно высокой ХЛ (n=14)	
До ИК	44±6,7	186±30	—
После ИК	143±39	305±73	—
на 2-е сутки	160±49	157±60	—
на 3-и	201±77	160±75	180±86
на 4-е	58±26	126±17	127±33
на 5-е	82±32	126±36	121±27

Исходная ХЛ у обследованных нами больных (115±20 ед.) не отличалась от показателя контрольной группы (199±44 ед.), однако у 12 из них она была ниже нормы (44±6,7 ед.; $P < 0,05$). В эту группу входили пациенты, у которых основное заболевание сопровождалось бактериальным эндокардитом. Мы склонны объяснять такую особенность либо данным осложнением, либо влиянием препаратов, примененных для его лечения до операции (табл. 1). Изменения ХЛ не были односторонними, поэтому среднестатистические показатели не имели достоверных отличий друг от друга. Вместе с тем следует отметить, что у 20 больных наблюдалось существенное повышение ХЛ крови во время ИК и после операции. У других пациентов выявлено снижение активности. К исходным величинам показатели приближались в большинстве случаев через 4–5 дней после вмешательства.

Анализ показал, что прямая корреляция между длительностью ИК и характером послеперфузионной динамики ХЛ крови отсутствует. Существенно, что в группу больных, имевших ее снижение после операции, вошли лица с тяжелой сердечной патологией.

Как показали эксперименты *in vitro*, изменения ХЛ крови в ходе ИК не зависели от характера применявшихся гемодилутантов (табл. 2), которые в большинстве подавляли активность фагоцитов. Лишь у 5 больных с исходно сниженной ХЛ крови отмечен стимулирующий эффект желатиноля.

В патогенезе гнойно-септических осложнений после операций на открытом сердце важное значение имеют

Таблица 2

Влияние гемодилютантов *in vitro* на ХЛ крови

Название препарата	Число проб, в которых ХЛ		
	усилилась	не изменилась	снизилась
Желатиноль	5	3	9
Протеин	1	3	13
1% Sol. KCl	1	1	15
4% Sol. Na bicarb.	2	4	11
Гемодез	0	1	16
Полиглюкин	2	0	15
Смесь дилутантов	0	0	17

Таблица 3

Клеточный состав раневого отделяемого

Дни	Форменные элементы крови	Относительное содержание в % ($M \pm m$)
2-й день	нейтрофилы	91,0 $\pm$ 0,7
	лимфоциты	6,0 $\pm$ 0,7
	моноциты	3,0 $\pm$ 0,2
3-й день	нейтрофилы	88,0 $\pm$ 0,8
	лимфоциты	6,6 $\pm$ 0,7
	моноциты	5,4 $\pm$ 0,4
5-й день	нейтрофилы	86,9 $\pm$ 1,3
	лимфоциты	8,5 $\pm$ 1,2
	моноциты	4,6 $\pm$ 0,3

скопление и задержка раневого отделяемого в переднем средостении с его вторичным инфицированием. В связи с этим нами была изучена местная реакция фагоцитов по ХЛ отделяемого, полученного из ретростерального дренажа. Корреляции в динамике ХЛ крови и раневой жидкости не наблюдалось. На ранних сроках после операции ХЛ отделяемого была очень низкой. Нарастание ее наблюдалось начиная с 3-х суток после вмешательства. К 5-м суткам она возросла у всех больных (табл. 2), причем у 4 она превышала ХЛ крови в 2—3 раза. Усиление ХЛ совпадало с увеличением относительного содержания моноцитов (табл. 3). В большинстве случаев низкая ХЛ отделяемого сочеталась с обильной и длительной экссудацией.

В норме значение ХЛ крови возвращается к исходному уровню на 4-5-е сутки после операции, однако у 3 пациентов с септальными дефектами к этому сроку ее нормализации до исходного уровня не наблюдалось. У них развилась тяжелая сердечная и печеночная недостаточность. У одного больного после

протезирования митрального клапана снижение ХЛ крови до 0 на 3-и сутки сопровождалось развитием гнойного медиастинита.

У большинства пациентов сразу же после операции на открытом сердце происходило усиление ХЛ крови, что можно объяснить стимуляцией фагоцитов [5, 6]. Можно полагать, что стимулирующим действием обладает как сама операционная травма, так и контакт крови с чужеродными поверхностями аппарата искусственного кровообращения. Далее закономерно следует период возвращения к исходным величинам ХЛ, который длится около 4-5 суток после операции.

Местная реакция фагоцитов операционной раны, вероятно, не коррелирует с активностью фагоцитов крови. Мы предполагаем это, поскольку усиление ХЛ отделяемого по дренажу из подстернального пространства наступает позже и сохраняется дольше, чем аналогичные изменения в периферической крови.

Больные с отклонениями от описанной выше динамики ХЛ, как правило, страдали более тяжелой патологией либо у них возникали различные осложнения в послеоперационном периоде. Количество наших наблюдений недостаточно для объяснения механизма этих отклонений. Можно предположить, что кроме исходного статуса больных, имеют значение длительность ИК, применение фармакологической и холодовой кардиоплегии, устройство оксигенатора либо воздействие гемодилютантов (в эксперименте *in vitro* большинство гемодилютантов подавляли ХЛ). Возможно, «гасителями» ХЛ служат и какие-либо эндогенные факторы, появляющиеся в крови больных с отягощенным послеоперационным периодом. По нашему мнению, динамика ХЛ может стать одним из прогностических критериев при оценке тяжести послеоперационного периода у больных, оперированных на открытом сердце. Поэтому объектом перспективных исследований должны стать пациенты с угнетением ХЛ крови после ИК и лица, у которых не происходит нормализации ХЛ крови на ранних сроках после операции.

ВЫВОДЫ

1. После операций в условиях ИК в большинстве случаев наступает усиление

ние ХЛ крови.

2. Значение ХЛ крови возвращается к исходному уровню на 4-5-й день послеоперационного периода.

3. ХЛ отделяемого из подстернального пространства возрастает позже и сохраняется дольше, чем ХЛ цельной крови.

4. Большинство гемодилютантов *in vitro* подавляет ХЛ крови.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1989. — Vol. 98. — P. 381—385.

6. Roccatello D., Formica M., Gavalli G. et al.// Artif. organs. — 1990. — Vol. 14. — P. 69—72.

Поступила 06.06.96.

EFFECT OF OPERATIONS IN ARTIFICIAL CIRCULATION ON LUMINOLDEPENDENT CHEMOLUMINESCENCE OF BLOOD

V.N. Medvedev, G.I. Kharitonov, I.V. Bilalov

S u m m a r y

The spontaneous hemoluminescence of blood and wound discharge in 26 patients operated in artificial circulation is studied. In uncomplicated course during artificial circulation and after operation independent of the effect of applied hemodilutants the increase of hemoluminescence of blood is found. Similar changes on days 2—3 after intervention are revealed in wound discharge. The indices approach to the initial values on days 4—5 after artificial circulation. Deviations from described dynamics coincide, as a rule, with grave postoperative state of patients. On the basis of the results of investigations the suggestions of the phagocytes activity changes in artificial circulation are made.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветохин С.С., Семенова Г.Н., Черенкович С.Н. Люминесцентный анализ в медико-биологических исследованиях.—Рига, 1986.—С. 78—80.

2. Дегтярев Д.Н., Таболин В.А., Володин Н.Н. и др.//Педиатрия — 1986. —№ 10.—С. 23—25.

3. Соловьев Г.М., Петрова И.В., Ковалев С.В. Иммунокоррекция, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии. — М., 1987.

4. Geroulanos S., Oxelbark S., Donfried B. et al.// Thorac. cardiovasc. surg.—1987.— Vol. 35.— P. 199—203.

5. Kharazmi A., Andersen L.W., Bask L. et al.//

РЕТОРАКОТОМИЯ В СВЯЗИ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКИХ И СРЕДОСТЕНИИ

А.С. Ермолов, В.Д. Стоногин

Кафедра клинической хирургии № 2 (зав. — проф. А.С. Ермолов)

Центрального института усовершенствования врачей на базе

Центральной клинической больницы № 1 МПС (главврач — А.А. Ярославский), г. Москва

Внутриплевральное кровотечение является грозным осложнением первых часов и дней после операции. Несмотря на большие достижения в хирургии легких и средостения, избежать этого осложнения не удастся. По литературным данным [1, 3], оно встречается в 2—20% случаев. Своевременно предпринятая торакотомия устраняет причину кровотечения и нередко спасает жизнь больному.

С 1967 по 1991 г. в клинике было произведено 2458 операций на легких и средостении. У 70 (2,8%) больных в раннем послеоперационном периоде возникло внутриплевральное кровотечение, что потребовало реторакотомии. Среди больных было 58 мужчин и 12 женщин. Возраст более 50% больных варьировал от 31 года до 50 лет.

Кровотечения в плевральную полость наблюдались после операций по поводу различных заболеваний. На 970 операций по поводу рака легкого кровотечение отмечалось в 38 (3,9%) случаях, по поводу нагноительных процессов легких — в 26 (5,0%) из 521 операции, по поводу опухолей и кист средостения — в 3 (1,1%) из 265 операций.

В наших наблюдениях кровотечения чаще возникали после пневмонэктомий. 36 (4,9%) случаев из 737 пневмонэктомий (554 — по поводу рака и 183 — нагноительных процессов) осложнились кровотечением в плевральную полость, что потребовало реторакотомии. Нами не были учтены четверо больных, у которых имело место соскальзывание лигатуры с магистрального сосуда (легочной артерии) или ее прорезывание.

Как правило, смерть в таких случаях наступала в течение 1-2 минут, поэтому спасти больных, кроме одной прооперированной с соскальзыванием ли-

гатуры с легочной артерии, не удалось. У остальных 4 торакотомия не производилась.

По мере совершенствования техники операций, приобретения опыта это осложнение в последние годы стало встречаться значительно реже. Но о нем необходимо помнить, особенно начинающим хирургам. Удачный исход операций во многом зависит от правильной оценки ситуации после торакотомии. Когда хирург пытается выполнить радикальную операцию во что бы то ни стало, в то время как сосуды корня легкого невозможно обработать даже внутриперикардиально, так как они коротки из-за инфильтрации их опухолью, опасность кровотечения во время операции или в ближайшие часы после нее очень велика.

Реторакотомия была произведена 70 больным. У 38 человек поводом для ее выполнения был рак (в 34 случаях — радикальные операции и в 4 — эксплоративные торакотомии), у 26 — нагноительные процессы, у 3 — опухоли и кисты средостения, у 2 — спонтанный пневмоторакс, у одного были удалены симпатические ганглии в связи с эндартериитом. По объему выполненных операций больные распределились следующим образом: пневмонэктомия — у 36, лобэктомия — у 15 (верхняя — у 8, нижняя — у 5, средняя — у 2), билобэктомия — у 5 (верхняя — у 3, нижняя — у 2), торакотомия — у 4, торакопластика — у 3, плеврэктомия — у 2, симпат-эктомия — у 2, удаление опухолей и кист средостения — у 3. Кровотечение чаще возникало после больших по объему операций — пневмонэктомий (4,9%), билобэктомий (9,3%).

Диагностика продолжающегося внутриплевального кровотечения не сложна. У больного наблюдаются выра-

женная бледность, частый пульс, снижение артериального давления, холодный пот, стремительное ухудшение состояния здоровья и отсутствие эффекта от проводимого лечения — гемостатической терапии, переливания крови, сердечных средств и т.д. По дренажной трубке из плевральной полости поступает большое количество содержимого, интенсивно окрашенного кровью с высоким содержанием в ней гемоглобина; уровень гемоглобина и гематокрит крови снижены. Рентгенологически определяются интенсивное тотальное или субтотальное затемнение на стороне операции, а в некоторых случаях — тень с неровными контурами, сливающаяся с тенью средостения или расположенная пристеночно на фоне жидкости в плевральной полости. Эта картина наблюдается при наличии сгустка в плевральной полости. В диагностике внутриплеврального кровотечения ведущей является клиническая картина; другие методы исследования лишь дополняют и подтверждают ее. Не следует придавать абсолютного значения выделению крови по дренажной трубке. Нередко кровотечение в плевральную полость имеется, а по трубке отделяемого нет. В таких случаях трубка либо забита сгустком крови, фибрина, либо непроходима вследствие ее перегиба, неудачной установки.

Диагностика внутриплеврального кровотечения после операции должна быть быстрой, так как иногда от промедления зависит жизнь больного. При подозрении на кровотечение в послеоперационном периоде обязательны мероприятия, направленные на уточнение диагноза, то есть самые необходимые диагностические процедуры, и одновременно мероприятия лечебного характера для выведения больного из тяжелого состояния. Кроме того, в это же время разворачивается операция для срочной реторакотомии. При такой организации мер удалось спасти больных даже с массивной кровопотерей, в том числе одну больную с соскальзыванием лигатуры со ствола легочной артерии. Однако мы наблюдали неудачи и в тех случаях, когда кровотечение вначале казалось небольшим и можно было, по нашему мнению, ограничиться консервативным лечением в виде перели-

вания крови и других средств. К реторакотомии прибегали через много часов, иногда через сутки и позже после возникновения подозрения на внутриплевральное кровотечение. Такая тактика ошибочна. При подозрении на кровотечение, подтвержденное дополнительными методами исследования, тактика должна быть активной, то есть следует незамедлительно провести срочную реторакотомию.

В тех случаях, когда кровотечение в плевральную полость не создает угрозы для жизни больного и его состояние после переливания крови, гемостатических и других средств является удовлетворительным, может возникнуть такое мнение, что кровотечение в плевральную полость прекратилось и в реторакотомии нет нужды ни в первые часы, ни в первые двое суток. Однако подобное мнение ошибочно. Как правило, в этих случаях в плевральной полости образуется сгусток, и такому больному после уточнения диагноза необходима реторакотомия. Нельзя надеяться на то, что с помощью фибринолитических и других средств сгусток удастся растворить. Надо согласиться с большинством хирургов, рекомендующих в таких случаях делать реторакотомию и сгусток удалять [2]. У 5 больных мы пытались консервативными мероприятиями, применяя различные медикаменты, растворить сгусток, однако все наши усилия оказались безуспешными — больных пришлось прооперировать.

С., 50 лет, поступил в клинику 23.12.1991 г. с жалобами на кровохарканье. Болен около года, лечился у терапевта. В результате обследования в клинике (проведены томография, компьютерная рентгеномтомография, бронхоскопия и ангиопульмонография) уточнить диагноз не удалось. Больной был прооперирован с предположительным диагнозом — опухоль нижней доли правого легкого. На операции, произведенной 22.01.1992 г., диагноз опухоли легкого не подтвердился. В нижней доле легкого оказались изменения, характерные для хронического нагноительного процесса на фоне гипоплазии нижней доли. В плевральной полости обнаружено большое количество сращений. Произведена правосторонняя нижняя лобэктомия. Операция и наркоз протекали без осложнений. Ближайший послеоперационный период у больного был тяжелым: слабость, снижение АД в первые сутки после операции. По дренажу, введенному в плевральную полость во время операции, в пер-

вые сутки выделилось 800 мл жидкости, обильно окрашенной кровью. Были введены гемостатические средства, влито 250 мл крови — состояние несколько улучшилось. За вторые сутки по дренажу выделилось около 900 мл жидкости, интенсивно окрашенной кровью. Состояние больного оставалось среднетяжелым, частота пульса — 92 уд. в 1 мин, АД — 110/70 мм Нг. В последующие дни выделение жидкости прекратилось. Дренаж был удален на 4-е сутки после операции. В дальнейшем несмотря на интенсивную противовоспалительную терапию и санационные бронхоскопии, у больного все дни наблюдались повышенная температура до 38-39°C и одышка.

Рентгенологическое исследование: сле-
д легочный рисунок не изменен, справа оставшаяся часть легкого расправлена; в плевральной полости имеются небольшое количество жидкости и неоднородное затемнение.

На бронхоскопии: все бронхи свободны, секрета в бронхиальном дереве нет; данных, подтверждающих воспалительный процесс, не получено. Поставлен диагноз — гематома плевральной полости после операции нижней лобэктомии справа. При пункции плевральной полости жидкости не было.

30.01.1992 г. произведена реторакотомия. В плевральной полости выявлены сгусток крови около 700 г и старая темная кровь с запахом. Кровь и сгусток удалены, плевральная полость осушена. Признаков продолжающегося кровотечения и его источника не обнаружено. Послеоперационное течение было тяжелым, однако выздоровление наступило.

Когда в первые сутки после операции состояние больного ухудшается, снижается АД, по дренажу выделяется большое количество жидкости, интенсивно окрашенной кровью, и в силу этого возникает подозрение, что у больного внутриплевральное кровотечение, следует считать ошибкой необязательность реторакотомии. Кровотечение останавливается, но образовывается сгусток, который требует реторакотомии на 8-й день после операции. Формально же считается, что реторакотомия показана, если по дренажу из плевральной полости за сутки выделяется 1 л и более жидкости, интенсивно окрашенной кровью. К оценке этого показателя в каждом конкретном случае следует подходить индивидуально. Здесь имеют значение и скорость, с которой поступает жидкость из плевральной полости, и содержание в ней гемоглобина (выше 30 ед по Сали должно служить показанием к

активным действиям), и наличие сгустка. Если кровь свертывается, то кровотечение, следовательно, продолжается, что является показанием к реторакотомии.

Таким образом, показания к операции можно разделить на срочные (при установленном диагнозе продолжающегося массивного внутриплеврального кровотечения) и отсроченные (когда кровотечение, наблюдающееся в первые часы после операции в результате консервативных мероприятий прекращается, что наводит на мысль о наличии сгустка в плевральной полости). При подозрении на сгусток реторакотомия должна быть произведена в ближайшие сутки. Сгусток следует удалить, так как он, как губка, может впитывать кровь, поддерживая кровотечение. В отдаленном периоде он может нагноиться и разлагаться, вызывая интоксикацию организма.

Возникает вопрос, почему в конце операции, перед зашиванием грудной клетки при нормальном АД поступление крови в плевральную полость не отмечается, а через 2—3 часа после операции появляются признаки внутриплеврального кровотечения? Причин здесь много: операционная травма как таковая, наркоз, вещества, применяемые для внутривенных вливаний во время операции, вливание крови во время операции, особенно в больших количествах, операции, сопровождаемые большой кровопотерей и др.

Что касается причин чисто хирургических, то кровотечение возникает там, где во время операции пересекалось большое количество сращений, или из кровеносных сосудов грудной стенки — ветвей межреберных артерий, внутригрудных артерий, мышечных веточек и др. Отсюда вытекает, что лучшим методом профилактики внутриплеврального кровотечения в послеоперационном периоде является тщательный гемостаз начиная с кожного разреза и на протяжении всего участка оперативного вмешательства. Все кровоточащие участки должны быть обработаны коагулятором, все сколько-нибудь значительные сращения при их пересечении прошиты и перевязаны, тщательно обработаны сосуды корня легкого при его резекции.

После резекции легкого следует произвести тщательный осмотр плевральной полости и дополнительный гемостаз, если имеются признаки хотя бы небольшого кровотечения, даже если это связано с затратой дополнительного времени. Эти затраты оправданы. Не должно быть стремления как можно быстрее закончить операцию. Перед зашиванием плевральной полости следует убедиться, что продолжающегося внутриплеврального кровотечения нет даже из небольших сращений.

При реторакотомии в плевральной полости наблюдается большое количество (от 500 до 2000 мл и более) жидкой крови и сгустков (от 500 г до 1500 г). После их удаления у большинства больных найти источник кровотечения не удавалось. Однако после туалета плевральной полости кровотечение не возобновлялось. Только примерно у каждого четвертого из наблюдаемых нами больных (у 17 из 70) удалось обнаружить убедительный источник кровотечения. В этих случаях тщательное прошивание кетгутом кровоточащих участков приводило к остановке кровотечения у большинства больных. У некоторых больных и после такой остановки кровотечения при реторакотомии поступление крови в плевральную полость продолжалось и, несмотря на применение гемостатических средств, переливание крови и других препаратов, повторные реторакотомии, они погибали от продолжающегося кровотечения при явлениях так называемого фибринолиза. Мы пришли к выводу, что явления фибринолиза наблюдаются у тех больных, которые теряли слишком много крови (2—3 л и более) и им вливались большие дозы донорской крови на операционном столе или когда реторакотомия производилась слишком поздно, после чрезвычайно большой кровопотери. Из 70 больных, которым была выполнена реторакото-

мия, выздоровели 61, умерли 9 больных. Летальность — 12,8%.

Таким образом, технически квалифицированное оперативное вмешательство с тщательной скрупулезной перевязкой магистральных сосудов и такой же тщательной остановкой кровотечения из всех кровоточащих участков грудной стенки является одним из основных условий профилактики послеоперационного внутриплеврального кровотечения. Если же последнее возникло, то выполненные по показаниям реторакотомии в большинстве случаев спасают жизнь больным и позволяют избежать серьезных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирюков Ю.В., Отс О.Н., Абдураидов М.// Грудн. хир. — 1984. — № 3. — С.45—50.
2. Стручков В.И., Недвецкая Л.М., Долина О.А., Бирюков Ю.В. Хронические нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечением. — М., 1985.
3. Углов Ф.Г., Пуглеева В.П., Яковлева А.М. Осложнения при внутригрудных операциях. — М., 1966.

Поступила 10.07.93.

RETHORACOTOMIE DUE TO HEMORRHAGE IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER LUNG AND MEDIASTINUM OPERATIONS

A.S. Ermolov, V.D. Stonogin

S u m m a r y

As many as 2458 lungs and mediastinum operations are performed in the clinic from 1967 to 1991. In 70 (2,8%) patients early postoperative period is complicated by intrapleural hemorrhage involving retocancerotomy. In all cases after the established diagnosis of prolonged intrapleural hemorrhage the urgent or postponed retocancerotomy is necessary. As many as 61 patients recovered, 9 patients died of 70 patients after retocancerotomy.

О ПОКАЗАНИЯХ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

З.Г. Сахаутдинов, О.В. Галимов, Э.Н. Праздников

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В.Г. Сахаутдинов)
Башкирского государственного медицинского университета*

При грыжах пищевода и пищевода (ГПОД), в частности при параэзофагеальных и скользящих hiatusных грыжах с осложнениями рефлюксной болезни в сочетании с заболеваниями органов брюшной полости, которые требуют хирургического вмешательства, показано комбинированное оперативное вмешательство [3, 5], направленное на устранение первых и коррекцию вторых.

В отношении необходимости устранения ГПОД с неосложненными формами рефлюкса или бессимптомном их течении во время хирургических вмешательств на органах верхнего этажа брюшной полости существуют противоречивые суждения. Так, одни авторы [8] считают, что при сочетании неосложненной ГПОД и холецистите можно ограничиться только холецистэктомией, что, казалось бы, объясняется [6] уменьшением патологического дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) вследствие нормализации функции пилорического жома после холецистэктомии, снижением агрессивного действия желудочного содержимого на слизистую пищевода [6]. Однако исследования последних лет опровергли эту гипотезу, ибо операции на органах верхнего этажа брюшной полости зачастую приводят к усилению ДГР [2]. В то же время отмечается [1, 4], что у большинства пациентов, перенесших хирургическое вмешательство по поводу абдоминальной патологии без коррекции сопутствующей неосложненной, подтвержденной объективными методами hiatusной грыжи, после операции наблюдаются неудовлетворительные результаты и некоторые из них приходится оперировать повторно.

Нами обследованы 80 больных с ГПОД (мужчин — 41, женщин — 39, средний возраст — 52 года), которые в сроки от 2 месяцев до 30 лет (в среднем 3 года) до поступления в клинику были оперированы в различных лечебных уч-

реждениях по поводу заболеваний верхнего этажа брюшной полости. Первичным оперативным вмешательством у 42 пациентов была резекция желудка по поводу язвенной болезни, у 38 — холецистэктомия по поводу холецистита, которая у 12 из них была дополнена вмешательством на желчном протоке. Диагностический комплекс при ГПОД включал рентгенологическое исследование на трохоскопе при горизонтальном положении больных и с соблюдением проб Вальсальвы и Мюллера, фиброэзофагогастроскопию (ФЭГС), эзофагоманометрию методом «открытых катетеров», часовую внутрипищеводную рН-метрию.

В зависимости от результатов дооперационного обследования больные были условно разделены на две группы. 1-ю составили 20 пациентов (12 — после резекции желудка и 8 — после холецистэктомии), у которых ГПОД до операции не были диагностированы. Тщательный сбор анамнеза и изучение выписных документов показали, что у 18 из них до операции имелись те или иные симптомы патологии ГПОД. Клинические проявления ГПОД усиливались в основном в течение первого года после хирургического вмешательства. Соблюдение строгого режима, диеты, проведение медикаментозной терапии у части пациентов улучшило их состояние. В других случаях оставшиеся или даже усилившиеся после операции боли в области эпигастрия, изжога, отрыжка и другие проявления ГПОД нивелировали результаты хирургического лечения. У 60 больных 2-й группы в результате исследования, проведенного перед операцией, были выявлены ГПОД, но их коррекция не производилась. В 58 случаях причиной тому послужило неосложненное или бессимптомное течение заболевания, в 2 — отказ больных от сочетанных операций. 32 пациентам этой группы была выполнена резекция же-

Методы обследования	Число больных, у которых констатированы признаки хиатусных грыж					
	до операции			после операции		
	выражены	слабо выражены	отсутствуют	выражены	слабо выражены	отсутствуют
Клинический осмотр	2	26	32	39	18	3
Рентгеноскопия	28	30	2	37	22	1
Фиброэндоскопия	2	26	32	37	20	3
Эзофагоманометрия	31	28	1	38	22	—
pH-метрия	20	22	18	37	21	2

лудка, 28 — холецистэктомия (в том числе 5 — с дренированием холедоха). С целью изучения динамики патологического процесса у 60 пациентов 2-й группы мы провели сравнение результатов до- и послеоперационного обследования (см. табл.).

Результаты обследования показали высокую достоверность ($P < 0,01$) разницы результатов до- и послеоперационной оценки клинического течения и морфологических изменений. Иными словами, хирургическое вмешательство спровоцировало проявление тех функциональных нарушений кардии, которые были выявлены до операции более чувствительными методами, какими являются рентгеноскопия, эзофагоманометрия, pH-метрия.

Известно, что операции на желудке и желчных путях сопровождаются нарушением нормальных анатомических соотношений в области пищеводно-желудочного перехода, повреждением ветвей блуждающих нервов, травматизацией связочного аппарата и изменением нормального кровообращения в дистальном отделе пищевода и кардии [7]. Обострению рефлюкс-эзофагита после перенесенной абдоминальной операции способствуют вынужденное горизонтальное положение, парез кишечника и другие факторы, связанные с повышением внутрибрюшного давления.

Полное отсутствие диспепсии отмечено лишь у 3 больных после резекции желудка, у которых до операции была выраженная клиника язвенной болезни. 18 больным перенесенная операция не принесла полного выздоровления: остались боли, отрыжка, возникавшие периодически после приема пищи. В остальных случаях пациенты чувствовали усиление проявлений ГПОД; в 37 наблюдениях при послеоперационном обследовании был обнаружен рефлюкс-

эзофагит различной тяжести. Наиболее стабильные результаты диагностических исследований показали эзофагоманометрический, рентгенологический и pH-метрический методы, которые обладают большей чувствительностью в оценке тяжести патологического процесса в области кардии. Если до операции морфологические изменения, по данным ФЭГС, у большинства больных отсутствовали или были слабо выражены, то после хирургического вмешательства у 37 прооперированных был определен эзофагит: у 20 — средней тяжести и у 3 — тяжелый. Послеоперационные показатели рентгеноскопии, эзофагоманометрии и pH-метрии свидетельствовали о грубой патологии кардии. Так, у всех этих больных рентгеноскопия показала смещение кардии в заднее средостение, расширение пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагоманометрия — снижение градиента давления пищеводно-желудочного перехода ниже 10 мм рт. ст. и желудочно-пищеводный рефлюкс продолжительностью более 10% времени исследования при часовой pH-метрии. Таким образом, ограничения показаний к операции, основанные на отсутствии видимых при ФЭГС морфологических изменений, не всегда оправданы.

По нашему мнению, если несостоятельность антирефлюксного механизма подтверждается данными современных инструментальных исследований (рентгеноскопия, эзофагоманометрия, pH-метрия, ФЭГС), то даже при неосложненных формах ГПОД при их сочетании с подлежащими хирургическому лечению заболеваниями органов брюшной полости показано комбинированное оперативное вмешательство — коррекция ГПОД и устранение сочетанной абдоминальной патологии.

1. Ванян Э.Н., Черноусов А.Ф. и др.//Хирургия. — 1985. — № 2. — С. 40—45.
2. Постолов П.М., Зюбина Е.Н.//Хирургия. — 1989. — № 2. — С. 132—137.
3. Уткин В.В., Демченко Ю.М. и др.//Вестн. хир. — 1983. — № 6. — С. 30—33.
4. Черноусов А.Ф., Ануфриев А.М. и др.//Сов. мед. — 1981. — № 6. — С. 91—94.
5. Шалимов А.А., Пугачев А.Д. и др.//Клин. хир. — 1983. — № 10. — С. 16—19.
6. Eklam R., Thomas H.// Brit. J. Surg. — 1978. — Vol.65. — P. 164—167.
7. Mosci F., Boni M., Esposito S., Cesaki M.// Acta chir. Ital. — 1986. — Vol. 42. — P. 257—259.
8. Ostic D., Cowley D.// Brit. J. Surg. — 1976. — Vol. 63. — P. 154.

Поступила 06.06.92.

УДК 616.72+616.75]—001.33:616—08—036.865

О ЛЕЧЕНИИ И ЭКСПЕРТИЗЕ ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ РАСТЯЖЕНИИ СВЯЗОК СУСТАВОВ

С.Д. Лебедев

*Медсанчасть (главврач — С.Д. Лебедев)
Марийского целлюлозно-бумажного комбината, г. Волжск*

Вопрос о лечении и экспертизе временной нетрудоспособности при растяжении связок суставов освещен недостаточно. Так, Н.Г. Дубров [2] уделил внимание только растяжению или частичному разрыву боковых связок коленного сустава, для лечения которых предлагал пункции, тугие повязки, глубокие задние гипсовые лонгеты на 12—14 дней и массаж, что приводит к восстановлению трудоспособности в течение 2—3 недель. На практике растяжение связок наблюдается чаще всего в коленном и голеностопном суставах [1]. При неполных разрывах боковых связок коленного сустава рекомендовано сроки иммобилизации сокращать до 2—4 дней, затем проводить физиотерапию, лечебную гимнастику, ежедневные 2—3 новокаиновые блокады и ультразвук. При тяжелых случаях растяжения связок голеностопного сустава возможно использование гипсовой повязки в течение 5—6 дней и во всех остальных случаях 2—3 новокаиновые блокады через день и лечебная гимнастика. При растяжении связок I пястно-фалангового сустава достаточны мягкие повязки, тепловые процедуры и гимнастика [1]. Сроки лечения не приводятся. Д.А. Новожилов и

ON THE INDICATIONS TO SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH HIATAL HERNIAS IN COMBINATION WITH ABDOMINAL CAVITY ORGANS DISEASES

Z.G. Sakhautdinov, O.V. Galimov, E.N. Prazdnikov

Summary

It is established that after surgical intervention the clinical manifestations of hiatal hernias are enhanced throughout the first year. The abdominal operation aggravates reflux-esophagitis. The limitations of indications to the operation based on the absence of visible in fibroesophagogastroscope morphological changes are not always justified. Failure of supported antireflux mechanism even in uncomplicated forms of hiatal hernias in combination with abdominal cavity organs diseases involving surgical treatment is the indication to associative operative intervention, hernias elimination and correction of associative abdominal pathology.

Н.В. Смирнов [3] придерживаются аналогичной тактики.

По статистическим талонам за 1990, 1991 и первую половину 1992 г. (280 случаев), удельный вес растяжений и частичных разрывов связок суставов составил соответственно 9,6; 7,1 и 8,4% среди всех травм (табл. 1). Растяжения связок чаще всего случались в голеностопных суставах (51,1%), в суставах стоп (23,9%), в коленных (12,8%) и лучезапястных (4,3%) суставах.

Растяжения связок диагностировали по механизму травмы, объективным данным и рентгенограммам: в голеностопном суставе без кровоизлияния (в 34,1% случаев) и с кровоизлиянием (в 69,8%), в стопе без кровоизлияния (в 34%) и с кровоизлиянием (в 66%), коленном суставе без кровоизлияния (в 18,1%), лучезапястном (в 50%), пястно-фаланговом (33,3%), плечевом (в 27,6%), плюснефаланговых (в 25%) суставах, пальцах кистей и стоп (в 100%).

При обращении больных за медицинской помощью в день травмы места растяжения связок охлаждали у них хлорэтилом до побеления кожи и накладывали компресс с 30% раствором диметилсульфоксида (ДМСО). Если у

Таблица 1

Удельный вес растяжений связок суставов конечностей и средние сроки связанной с ними временной нетрудоспособности в календарных днях

Локализация растяжения связок	Случаи		Средние сроки временной нетрудоспособности
	абс.	%	
Голеностопный сустав	143	51,1	9,9
Стопа	67	23,9	8,6
Коленный сустав	36	12,8	16,9
Лучезапястный сустав	12	4,3	11,3
Плечевой сустав	7	2,5	8,3
Пястно-фаланговый сустав	7	2,5	5,0
Пальцы кисти	4	1,5	—
Плюснефаланговый сустав	2	0,7	10,5
Пальцы стопы	2	0,7	—
ВСЕГО	280	100,0	10,4

больных отмечалась небольшая припухлость и отсутствовал кровоподтек, то на ночь назначали теплую ванну на 15 минут и компресс с 2% раствором чайной соды (одна чайная ложка на стакан горячей воды), которые в последующие дни повторяли утром и вечером. Если больной обращался на 2-3-й день после травмы с аналогичной картиной, то лечение начинали днем с парафина и на ночь после ванны делали компресс.

При выраженных болях, отеке и багровой окраске в первый день травмы после орошения хлорэтилом и компресса с ДМСО или мазью (анестезиновой, салициловой, бутатионовой, мазь Вишневского и др.) накладывали гипсовую лонгету как при переломе (на голеностопный сустав на 4—25 дней и на стопу на 3—15 дней) с различной частотой в зависимости от локализации (табл. 2) и сразу же разрешали опираться на ногу

Таблица 2

Удельный вес методов лечения при растяжении связок суставов конечностей различной локализации и тяжести в %

Локализация растяжения связок суставов	Методы лечения									
	орошение хлорэтилом	компрессы с			гипсовые повязки	ванны и гимнастика	парафин	электролечение	обезболивающие и противовоспалительные медикаменты	с освобождением от работы
		30% раствором ДМСО	2% раствором чайной соды	мазями						
Голеностопный сустав										
без кровоподтека	13,4	42,7	44,9	12,3	24,7	49,4	44,9	12,3	5,6	77,5
с кровоподтеком	9,3	39,5	60,4	11,6	37,2	60,4	65,1	18,6	6,9	95,3
Стопа										
без кровоподтека	23,4	51,0	55,3	14,5	8,5	59,5	25,5	17,0	1,1	72,3
с кровоподтеком	13,3	46,6	80,0	—	33,3	80,0	40,0	33,3	6,6	93,3
Коленный сустав										
без кровоподтека	4,8	23,8	38,6	23,8	47,6	14,4	18,1	54,3	23,8	85,7
с гемартрозом или синовитом	—	11,1	11,1	22,2	100,0	55,5	—	44,4	33,3	100,0
Лучезапястный сустав	25,0	50,0	50,0	—	75,0	50,0	25,0	—	25,0	75,0
Плечевой сустав	—	—	—	27,6	—	—	—	100,0	—	57,7
Пястно-фаланговый сустав	16,3	66,6	33,3	—	—	—	—	33,3	—	50,0
Пальцы кисти	—	—	33,3	—	—	—	—	33,3	—	—
Плюснефаланговый сустав	25,0	50,0	25,0	25,0	50,0	25,0	50,0	25,0	—	75,0
Пальцы стоп	—	100,0	100,0	—	—	100,0	—	—	—	—

с минимальным причинением боли себе. При обращениях за медицинской помощью позже суток после травмы накладывали гипсовую повязку и назначали на область растяжения связок любое сухое тепло.

При растяжении связок коленного сустава без кровоподтека, начинали электролечение: токи Бернара с новокаином или анальгином, амплипульс, электрофорез новокаина и йодистого калия, УВЧ и др. При наличии гемартроза или синовита в 66,6% случаев делали пункции с удалением 40—100 мл крови или синовиальной жидкости и накладывали гипсовую лонгету на 3 дня с последующим превращением ее в тутор на срок от 6 до 27 дней. При растяжении связок плечевого сустава использовали только мазевые компрессы.

Назначение обезболивающих и противовоспалительных медикаментов чаще требовалось при растяжении связок лучезапястного и коленного суставов (в 23,8—33,3%).

При поздних обращениях за медицинской помощью больным предписывали парафин или электролечение.

Лечение с освобождением от работы потребовалось 100% больным с растяжением связок коленного сустава в сочетании с гемартрозом или синовитами, 95,3% — с растяжением связок голеностопного сустава с кровоподтеком, 85,7% — коленного сустава без кровоподтека, 77,5% — голеностопного сустава без кровоподтека, 72,3% — стопы без кровоподтека и 93,3% — с кровоподтеком (табл. 2). Средние сроки временной нетрудоспособности значительно колебались в зависимости от выраженности клинической картины и осложнений (табл. 1).

Некоторые больные после снятия гипсовой повязки не чувствовали боли при ходьбе, в таких случаях их признавали трудоспособными. Остальные ста-

новились трудоспособными только после нескольких процедур ванн, компрессов, парафина или электролечения. Если гипсовую повязку накладывали с опозданием и снимали ее преждевременно, невзирая на боли при ходьбе в гипсе и выраженную припухлость, то при растяжении связок голеностопного сустава удлинение срока лечения и развитие артритов наблюдалось в 10,7% случаев, стопы — 4,8%, коленного сустава — в 23,3%. Лечебная практика позволяет думать, что при растяжении связок суставов сравнительно длительная иммобилизация менее вредна, чем стремление разработать сустав при болях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вайнштейн В.Г.* Частная хирургия/ Под ред. А.А. Вишневого и В.С. Левита. — М., 1963.
2. *Дубров Я.Г.* Амбулаторная травматология. — М., 1986.
3. *Новожилов Д.А., Смирнов Н.В.* Многотомное руководство по ортопедии и травматологии/ Под ред. Н.П. Новаченко. — М., 1968.

Поступила 28.10.92.

ON THE TREATMENT AND EXAMINATION OF TEMPORARY INVALIDITY IN STRAIN OF JOINT LIGAMENTS

S.D. Lebedev

S u m m a r y

The high rate of strain of ankle joint ligaments among strain of limbs joint ligaments is noted. The methods of their treatment depending on the manifestation of the clinical picture and complications are described. Appropriate, careful and by the time sufficient immobilization of joints allows early load on the limb, is accompanied by lesser pain, decreases the treatment terms and prevents the development of complications.

СОДЕРЖАНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ У ЖЕНЩИН С ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И У ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Б.М. Венцовский, Ю.Г. Резниченко, Г.И. Резниченко

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Б.М. Венцовский)
Киевского медицинского института

Одной из причин перинатальной патологии и смертности является перенашивание беременности [2, 6], что требует более углубленного изучения течения беременности и адаптации новорожденных. В последние годы в развитии многих патологических состояний, в том числе в акушерстве и неонатологии, существенная роль отводится нарушению метаболизма простагландинов [1, 4]. Рядом авторов изучены изменения простагландинов у беременных с гестозами и [7] и у недоношенных новорожденных [5]. В литературе отсутствуют работы по изучению содержания простагландинов у женщин с запоздалыми родами и у их младенцев.

Нами проведено комплексное исследование концентрации простагландинов E , $F_{2\alpha}$, стабильного метаболита простагландина—6-кето-простагландина $F_{1\alpha}$ и тромбосана TxB_2 у беременных и у их новорожденных.

Под наблюдением находились 10 женщин с истинно переносимой, 10 — с пролонгированной, 16 — с доношенной беременностью и их новорожденные. Содержание простагландинов определяли в сыворотке периферической крови женщин (в разработку взяты пробы, полученные не позднее чем за 5 дней до родов), в пуповинной и периферической крови новорожденных в раннем неонатальном периоде радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов.

Результаты обследования представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, содержание простагландинов у женщин с пролонгированной беременностью было близко к значениям, полученным при доношенной беременности, что указывает на отсутствие выраженных изменений при пролонгированной беременности. При истинном перенашивании в сравнении с доношенной беременностью имело место увеличение концентрации ПГЕ, снижение — $ПГF_{2\alpha}$ ($P < 0,05$). Отмечена также тенденция к уменьшению уровня 6-кето- $ПГF_{1\alpha}$ и повышению TxB_2 ($P > 0,05$). Наряду с изменением абсолютных значений содержания в плазме

крови простагландинов при переносимой беременности вдвое снижен коэффициент 6-кето- $ПГF_{1\alpha} / TxB_2$, что свидетельствует о значительном превалировании при переносимой беременности вазоконстрикторного действия тромбосана.

В сыворотке пуповинной крови (табл. 2) при доношенной беременности содержание ПГЕ и $ПГF_{2\alpha}$ было вдвое увеличено, а 6-кето- $ПГF_{1\alpha}$ вдвое снижено по сравнению с таковыми в периферической крови беременных. При пролонгированной беременности в пу-

Таблица 1

Содержание простагландинов в сыворотке периферической крови женщин (нг/мл)

Показатели	Беременность		
	переносимая	пролонгированная	доношенная
ПГЕ	1418±67* (n=10)	1170±106 (n=8)	1204±69 (n=10)
$ПГF_{2\alpha}$	434±49* (n=10)	768±58 (n=8)	892±49 (n=10)
6-кето- $ПГF_{1\alpha}$	308±51 (n=10)	399±53 (n=10)	399±52 (n=10)
TxB_2	591±82 (n=10)	406±48 (n=10)	415±40 (n=12)
6-кето- $ПГF_{1\alpha} / TxB_2$	0,52	0,98	0,96

Примечание. * различия достоверны ($P < 0,05$) по сравнению с показателями при доношенной беременности.

пуповинной крови, как и в периферической крови женщин, содержание простагландинов и их соотношение не отличались от значений, полученных при родах в срок. При истинном перенашивании в пуповинной крови наблюдалось снижение концентрации 6-кето- $ПГF_{1\alpha}$ ($P < 0,05$); несколько уменьшено было содержание тромбосана B_2 . Общее количество четырех простагландинов и их соотношение были близки к значениям, полученным при доношенной беременности. Следовательно, независимо от срока гестации в пуповинной крови во время родов концентра-

Таблица 2

**Содержание простагландинов в сыворотке
пуповинной крови (в пг/мл)**

Показатели	Беременность		
	перено- шенная	продолги- рованная	доношен- ная
ПГЕ	2203±144 (n=8)	2600±145 (n=6)	2573±146 (n=8)
ПГF _{2α}	1512±130 (n=6)	1464±155 (n=5)	1523±93 (n=6)
6-кето-ПГF _{1α}	147±14* (n=6)	177±17 (n=5)	191±11 (n=6)
TxB ₂	306±87 (n=6)	421±77 (n=5)	404±51 (n=7)
<u>6-кето-ПГF_{1α}</u> <u>TxB₂</u>	0,48	0,42	0,47

Примечание. * различия достоверны (P < 0,05) по сравнению с показателями при доношенной беременности.

Таблица 3

**Содержание простагландинов в сыворотке
периферической крови (в пг/мл) у
новорожденных первых 3 сут жизни**

Показатели	Новорожденные		
	перено- шенные	от пролонги- рованной бе- ременности	доношен- ные
ПГЕ	3268±135* (n=5)	2968±150 (n=5)	2808±101 (n=8)
ПГF _{2α}	816±84 (n=5)	1010±89 (n=5)	941±77 (n=8)
6-кето-ПГF _{1α}	245±23 (n=5)	250±46 (n=5)	254±22 (n=8)
TxB ₂	654±91 (n=5)	504±72 (n=5)	505±68 (n=8)
<u>6-кето-ПГF_{1α}</u> <u>TxB₂</u>	0,37	0,50	0,50

Примечание. * различия достоверны (P < 0,05) по сравнению с показателями доношенных новорожденных.

Содержание простагландинов остается одинаковым.

У здоровых новорожденных, родившихся в сроки гестации от 39 до 40 нед в сыворотке периферической крови в первые три дня жизни уровень ПГЕ, 6-кето-ПГF_{1α}, TxB₂ сохранялся выше, а ПГF_{2α} — ниже, чем в пуповинной крови (табл. 3). Следовательно, родовой стресс, по всей видимости, приводит к увеличению синтеза простагландинов у новорожденных. В следующие три дня

отмечены снижение концентрации ПГЕ, ПГF_{2α} и увеличение содержания 6-кето-ПГF_{1α} и TxB₂ (табл. 4). Такая динамика отражает полноценную физиологическую адаптацию доношенных новорожденных.

Аналогичная закономерность в изменении простагландинов прослеживалась и в крови детей от пролонгированной беременности. В то же время у перенесенных новорожденных в раннем неонатальном периоде содержание простагландина Е и тромбоксана оставалось более высоким, а ПГF_{2α} — несколько сниженным. Наблюдалось также уменьшение соотношения 6-кето-ПГF_{1α}/TxB₂, что свидетельствовало о срыве функциональных адаптационных возможностей.

Таким образом, изучение содержания простагландинов у женщин с пролонгированной беременностью и у их новорожденных показало, что концентрация их не отличается от результатов, полученных при доношенной беременности. Это позволяет рассматривать пролонгированную беременность как физиологическую с более длительным гестационным сроком.

При динамическом исследовании уровня простагландинов у женщин с перенесенной беременностью и у их новорожденных было установлено нарушение соотношения 6-кето-ПГF_{1α}/TxB₂ в пользу вазоконстриктора тромбоксана, а также увеличение содержания ПГЕ, что, по-видимому, обуславливает нарушение процессов адаптации перенесенных новорожденных. В связи с этим для коррекции выявленных нарушений при перенесенной беременности в комплекс терапевтических мероприятий

Таблица 4

**Содержание простагландинов в сыворотке
периферической крови (в пг/мл) у
новорожденных на 4-7-е сутки жизни**

Показатели	Новорожденные		
	перено- шенные	от пролонги- рованной бе- ременности	доношен- ные
ПГЕ	3268±135* (n=5)	3268±135* (n=5)	3268±135* (n=5)
ПГF _{2α}	816±84 (n=5)	816±84 (n=5)	816±84 (n=5)
6-кето-ПГF _{1α}	245±23 (n=5)	245±23 (n=5)	245±23 (n=5)
TxB ₂	654±91 (n=5)	654±91 (n=5)	654±91 (n=5)
<u>6-кето-ПГF_{1α}</u> <u>TxB₂</u>	0,38	0,45	0,50

необходимо включать курантил, папаверин, имидазол, токоферол. Эти препараты, стимулируя синтез простагглина, одновременно угнетают биосинтез тромбосана, что улучшает коэффициент простагглин/тромбосан в сторону преобладания эффекта простагглина [3].

У переносимых новорожденных с этой же целью можно будет использовать трентал и витамин Е.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Богдашкин Н.Н. Простагглины и репродуктивная система женщины. — М., 1988.
2. Дымент Т.З., Рахманова М.Н., Дворникова Е.Г. // Педиатрия. — 1987. — № 9. — С.16—19.
3. Лакин К.М., Макаров В.А., Новикова Н.В. и др. // Фармакол. и токсикол. — 1984. — № 2. — С. 67—79.
4. Марков Х.М. // Вестн. АМН СССР. — 1985. — № 6. — С.13—18.
5. Павлюк В.П. Нейроэндокринные механизмы адаптации недоношенных новорожденных в

раннем неонатальном периоде: Дисс. ...докт. мед. наук. — Запорожье, 1990.

6. Тимошенко Л.В., Волобуев В.В. // Акуш. и гин. — 1988. — № 8. — С.8—11.

7. Шалина Р.И., Куц И.Б., Чехонин В.П. и др. // Акуш. и гин. — 1988. — № 6. — С.25—29.

Поступила 15.07.92.

CONTENT OF PROSTAGLANDINS IN WOMEN WITH PROLONGED PREGNANCY AND IN THEIR INFANTS

B.M. Ventskovsky, Y.G. Reznichenko,
G.I. Reznichenko

Summary

The study of the content of prostaglandins in women with prolonged pregnancy and in their infants shows that their concentration is not distinguished from the results obtained in full-term pregnancy. It allows to consider prolonged pregnancy as physiologic with longer gestational term. Curantil, papaverine, imidazole, tocopherol are proposed for the correction of revealed disorders in prolonged pregnancy, trental and vitamin E are proposed for prolonged infants.

УДК 614.1.313.12:616—053.36

СТРУКТУРА ПРИЧИН НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ И ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ РЕГИОНАЛЬНОЙ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СЛУЖБЫ

С.В. Мальцев, Э.М. Шакирова, В.В. Софронов

Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства
(директор — член-корр. АНТ С.В. Мальцев) МЗ РТ

За последние годы проблема охраны здоровья населения резко обострилась и приобрела общегосударственный характер. Как известно, имеется ряд индикаторов, характеризующих не только состояние здоровья в целом, но и социально-экономические и экологические условия жизни. К их числу прежде всего относится младенческая смертность. Демографическая статистика последние лет показала крайне неблагоприятную тенденцию к росту младенческой смертности на фоне резкого снижения рождаемости [2, 3]. Для выработки конкретных мер, направленных на снижение неонатальной смертности, необходимо иметь точное представление о ее причинах. Анализ структуры младенческой смертности в РТ в последние годы свидетельствует об устойчивой тенденции к росту удельного веса неонатальной смертности, поэтому снижение младенческой смертности будет зависеть от степени эффективности мероприятий по предотвращению смерти детей в периоде новорожденности [1].

В настоящей работе представлены результаты анализа неонатальной смертности в РТ, проведенного группой экспертов РЦ ОСМиД МЗ РТ, а также предложен комплекс мер по ее снижению (табл. 1).

Отсутствие врожденной пневмонии на фоне очень высокой частоты синдрома дыхательных расстройств в конечном итоге также может быть объяснено, по мнению экспертов, недостаточным высоким уровнем клинического и патологоанатомического исследования новорожденных, а также относительно высоким процентом умерших детей, подвергнутых патологоанатомическому вскрытию (14,9%). Структура непосредственных причин смерти новорожденных представлена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, существенных изменений в структуре непосредственных причин неонатальной смертности не произошло, за исключением более радикального разграничения основных причин смерти новорожденных. Доминирующее положение дыхательной не-

Структура основных причин смерти новорожденных в РТ (%)

Причины	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.
Врожденные аномалии	13,9	14,3	10,4	10,8
Родовая травма	15,7	16,2	25,9	14,9
Асфиксия (гипоксия, аноксия)	13,9	6,5	12,9	5,7
Синдром дыхательных расстройств	24,1	31,2	21,4	47,3
Врожденная пневмония	6,5	11,0	9,1	1,4
Синдром массивной аспирации	1,9	1,3	1,3	0
Другие респираторные состояния	1,9	2,6	1,3	5,4
Инфекции перинатального периода	0,9	1,9	1,3	2,7
Сепсис плода и новорожденного	0,9	4,6	5,2	1,4
Внутрижелудочковые кровоизлияния	6,5	4,6	3,3	2,7
Гемолитическая болезнь новорожденных	3,7	1,9	1,95	2,7
Глубокая недоношенность	1,9	3,3	—	—
Прочие	8,3	0,7	4,8	1,3

Таблица 2

Структура непосредственных причин смерти новорожденных в РТ (%)

Причины	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.
Дыхательная недостаточность	8,2	31,9	32,6	42,6
Кровоизлияния в мозг	25,9	19,2	29,4	18,6
Отек мозга	29,4	19,2	16,0	6,6
Сердечно-сосудистая недостаточность	22,4	14,9	12,3	2,7
Отек легких	7,1	0,7	4,3	1,3
ЦНС	0,0	7,8	1,6	2,9
Шоковое состояние	4,7	3,6	1,1	6,0
Сердечно-легочная недостаточность	2,4	2,1	2,7	20,0

Таблица 3

Распределение умерших новорожденных по гестационному возрасту (%)

Гестационный возраст	Неонатальный период	Постнеонатальный период
22—31 нед	34	8
32—37 нед	38	20
38—40 нед	28	73

достаточности (42,6%) предопределяет достаточно высокий удельный вес кровоизлияний в мозг (18,6%) и отека головного мозга (6,6%). Эти данные могут свидетельствовать о недостаточно качественной коррекции гипоксических состояний у детей. Однако, вероятнее всего, причина находится в самой системе организации реанимационной помощи новорожденным в родильном зале и в последующем в палатах интенсивной терапии родильных домов. Среди умерших новорожденных и по выборке — прежнему сохраняется устойчивая тенденция к росту недоношенных детей. Их число из года в год растет: в 1993 г. — 48%, в 1994 г. — 71%, в 1995 г. — 72%, причем речь идет преимущественно о детях с низкой массой тела и задержкой внутриутробного развития.

Проведенная экспертная оценка диагностических и реанимационных ошибок на уровне стационара выявила сохраняющуюся тенденцию к таким де-

фектам, как трудности диагностики (в 1993 г. — 21,8%, в 1994 г. — 34,4%, в 1995 г. — 44,4%), недостаточная квалификация врача (соответственно 24%, 36,1%, 46,6%). В очередной раз приходится констатировать, что в неспециализированных родильных домах в связи с отсутствием перинатальных центров помощь больным новорожденным, особенно недоношенным, оказывают без мониторинга основных параметров жизнедеятельности, что является нарушением современных перинатальных технологий. Известно, что часть больных но-

ворожденных невозможно в настоящее время успешно выхаживать без оказания им высокоспециализированной помощи. Прямым подтверждением указанного положения могут служить данные о распределении умерших по гестационному возрасту в неонатальном и постнеонатальном периодах (табл. 3).

Непозволительно высокий процент доношенных детей и детей с легкой степенью недоношенности наглядно демонстрирует недостатки в организации перинатальной помощи детям и является колоссальным резервом снижения как неонатальной, так и младенческой смертности в целом. Сегодня эта проблема крайне злободневна: существующие родильные дома республики в подавляющем большинстве — не место для больных новорожденных. Не подлежит сомнению, что “внутриутробный транспорт” новорожденных высокого риска предпочтительнее постнатального.

Таким образом, беременных с высоким риском родоразрешения на сроке менее 35 нед следует госпитализировать в роддома, аналогичные тому, что при РКБ, поскольку последний территориально связан с ДМЦ и наиболее приближен к структуре, отвечающей требованиям перинатального центра. Однако даже если допустить такой невероятный факт, что роддом РКБ будет обслуживать беременных высокого риска только г. Казани, он “задохнется” от потока больных. Только для Казани необходимы 2 перинатальных центра. Строительство таких центров требует продолжительного времени. Создание же структур, приближенных к требованиям перинатального центра — задача, решение которой откладывать нельзя, и это должно быть первоочередным шагом в снижении не только перинатальной, но и младенческой смертности, а также в решении тесно связанной с ней проблемы профилактики инвалидности с детства. Проблема современного транспорта, а не перевозки новорожденного как одна из острейших должна рассматриваться отдельно. В состав существующих ОПН должны входить реанимационно-интенсивные койки, так как не каждый больной новорожденный в необходимый момент нуждается в реанимационных мерах. Транспорту из родильных домов независимо от возраста и как можно раньше подлежат новорожденные после первичной реанимации и интубации,

недоношенные и доношенные новорожденные с кардиореспираторными нарушениями (синдром дыхательных расстройств, сердечная недостаточность и т.д.), глубоко недоношенные (меньше 35 нед, с массой тела менее 2000 г), недоношенные и доношенные с тяжелой анемией или симптоматикой шока, недоношенные и доношенные с церебральными и спинальными расстройствами (судороги, апноэ, менингит, кровоизлияния, парезы, параличи и т.д.), дети с диабетической фетопатией и тяжелыми формами гипербилирубинемии), недоношенные и доношенные с врожденными пороками, нуждающиеся в срочной коррекции (диафрагмальная грыжа, гастроинтестинальные атрезии, миеломенингоцеле и др.), новорожденные с задержкой внутриутробного развития (меньше 2000 г), новорожденные с клиникой TORCH-синдрома. Список этот, безусловно, будет расширяться. Сегодня подавляющее большинство больных новорожденных по причине нетранспортабельности оставляют в родильных домах и часто переводят в ОПН с уже необратимыми изменениями ЦНС. Часть детей подлечивают на педиатрических участках, где в последующем они составляют основной контингент для поздней неонатальной и отсроченной перинатальной смертности или же остаются инвалидами. Таким образом, организация региональной перинатальной службы является в настоящее время важнейшим фактором снижения младенческой смертности.

На наш взгляд, организация региональной перинатальной службы может быть представлена следующим образом. В основе перинатальной медицины должны лежать координированные усилия трех служб: акушерской, педиатрической и терапевтической (АТП), однако нередко привлекаются смежные специалисты как взрослой, так и детской сети (генетики, невропатологи, хирурги, оккулисты, патологоанатомы и т.д.). В последние годы область интересов перинатальной службы расширяется, так как многие хронические заболевания детей и взрослых являются отсроченной перинатальной патологией. Сюда же относится и синдром внезапной смерти. Исходя из этого диспансеризация новорожденных высокого риска осуществляется совместно со специалистами перинатологами.

Целями перинатальной службы являются снижение младенческой смертности, формирование здорового поколения в популяции, профилактика инвалидности детства, сохранение здоровья и репродуктивной функции женщины-матери.

Для их реализации необходимы следующие меры: планирование беременности с минимальным риском для данной женщины и ее будущего ребенка, мониторинг состояния беременной и выявление новых факторов риска и перинатальная диагностика, госпитализация женщины при отклонениях в течении беременности, лечение внутриутробного ребенка и оптимизация ведения родов высокого риска, соблюдение общей доктрины медицины: "беременная в должном месте, в должное время и должным образом", что означает госпитализацию в профильный стационар заблаговременно, а в экстремальных случаях — транспорт с мониторингом и оказанием помощи по ходу транспортирования. Упомянутые направления в работе приведут к снижению младенческой смертности и инвалидности, формированию здорового, включая генетический фонд, поколения.

Организационными формами работы могут быть следующие мероприятия: 1) планирование региональных перинатальных центров (отделения патологии беременных в составе многопрофильных больниц при строительстве новых медицинских учреждений); 2) в существующих реалиях создание отделений интенсивной терапии новорожденных с обязательным наличием реанимационных коек и транспортных бригад. Дан-

ная мера является вынужденной, так как в республике еще нет региональных перинатальных центров, и роды высокого риска происходят в родильных домах, не приспособленных к оказанию специализированной помощи больной женщине и ее новорожденному. Отсутствие региональных перинатальных центров следует рассматривать как главную причину высокой материнской и неонатальной смертности, а также инвалидизации детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Яруллин А.Х., Максимов Ю.Г. Репродуктивно-демографические показатели. — Казань, 1994.
2. Комаров Ю.М.//Педиатрия, специальный выпуск. — 1994. — С. 10—14.
3. Овчаров В.К., Тишус Е.А., Бомкова М.В., Соловьева Н.Б.// Педиатрия. — 1993. — № 5. — С.73—75.

Поступила 15.07.96.

STRUCTURE OF THE CAUSES OF NEONATAL DEATH RATE AND THE VALIDITY OF THE REGIONAL PERINATAL SERVICE

S.V. Maltsev, E.M. Shakirova, V.V. Sofronov

S u m m a r y

Infant death rate is concerned with general amount of indicators of social-economic and ecologic conditions of life. The basic causes of unfavourable tendencies of perinatal death rate are placental deficiency, unbearing of pregnancy, low mass of body in birth, revivification mistakes in connection with diagnosis difficulties and insufficient professional skill of physician and the absence of perinatal centres. The methods, aims and organization forms of the regional perinatal service are proposed.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А.Т. Валиуллина, Л.М. Тухватуллина, Р.Ф. Акберов, О.Ю. Дмитриев

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Успехи современной медицины во многом определяются внедрением в клиническую практику новых достижений науки и техники, в частности компьютерной томографии.

Нами проведено компьютерно-томографическое обследование 26 больных от 12 до 65 лет с различной гинекологической патологией. Исследования выполнялись на компьютерном томографе "Соматом" (Siemens, ФРГ) в положении больной лежа на спине. Срезы производили в краниальном направлении от нижнего края лонного сочленения. Время сканирования — 5 с, шаг сканирования — 5—10 мм, толщина среза — 8 мм. Дыхание больной свободное. Видимость внутренних половых органов улучшали тампонада влагалища и подготовка кишечника с помощью двух очистительных клизм, которые ставились накануне вечером и утром в день обследования. Кроме того, за один час до обследования больные принимают 600 мл жидкости с разведенным контрастным веществом (тазограф) для обозначения терминальных отделов тонкого кишечника. Непосредственно перед обследованием прямую кишку заполняют контрастным веществом при полном мочевого пузыря.

Всем больным проведены полное клиническое обследование с исследованием содержания гормонов и ультразвуковая диагностика. Больные были со следующей патологией: аномалией развития женских половых органов, поликистозом яичников, миомой тела матки, опухолевидными образованиями яичников различной этиологии. Ранее перенесли лапаротомии три пациентки (надвлагалищная ампутация матки, удаление межсвязочно расположенной опухоли и эндометриоидной кисты яичника), в том числе одна из них оперирована дважды, что затрудняло клиническую диагностику. Полученные компьютерно-томографические данные позволили дифференцировать опухоли яичников,

локализацию миомы, уточнить характер порока развития, а также выявить спайочный процесс и конгломерат петель кишечника, симулирующих опухоль яичника после перенесенной ранее лапаротомии. На томограммах отчетливо определялись культя шейки матки, расположение и величина яичников, локализация миоматозных узлов.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

О., 61 года, поступила в клинику 13.02.1995 г. с жалобами на периодические боли в левой подвздошной области с лета 1994 г. Менопауза наступила в 57 лет. В анамнезе отмечены 13 беременностей, 5 родов, 8 аборт. Клинические анализы без особенностей.

При влагалищном исследовании определена правосторонняя опухоль, интимно прилегающая к матке, с гладкой поверхностью (10 × 12 см), ограниченная в подвижности.

Данные УЗИ: справа за маткой — гипоехогенное образование с отчетливой капсулой (119 × 89 мм), многокамерное, с неровным контуром и утолщенными перегородками до 11—12 мм.

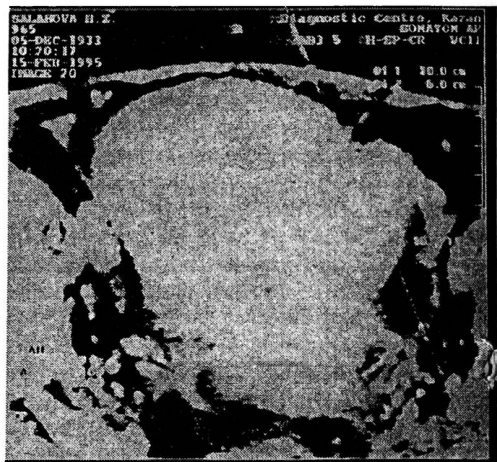


Рис. 1. Серозно-папиллярная цистаденома левого яичника у больной С.

На томограммах в полости малого таза определяется двухкамерное образование: одно с гладкой поверхностью (10 × 8 × 9 см) и жидкостным содержимым (возможно, муцинозным). Второе

образование (4×3 см) расположено внутри первого, плотность содержимого — 20–25 ед.Н. При лапаротомии обнаружена опухоль в области левых придатков (10×14 см), исходящая из левого яичника, с гладкой поверхностью и частичным перекрутом ножки. Правые придатки и матка не изменены. Произведена надвлагалищная ампутация матки с придатками с обеих сторон. Макропрепарат : опухоль представлена 2 камерами (8×10 и 6×4 см), на внутренней поверхности капсулы капиллярные разрастания. Содержимое желтого цвета.

Гистологический анализ: серозная цистаденома яичника с папиллярными структурами и пролиферацией эпителия.

Клинический диагноз: серозно-папиллярная цистаденома левого яичника с частичным перекрутом ножки опухоли. Компьютерная томография позволила выявить папиллярные разрастания на внутренней поверхности капсулы посредством измерения коэффициента плотности (рис. 1).

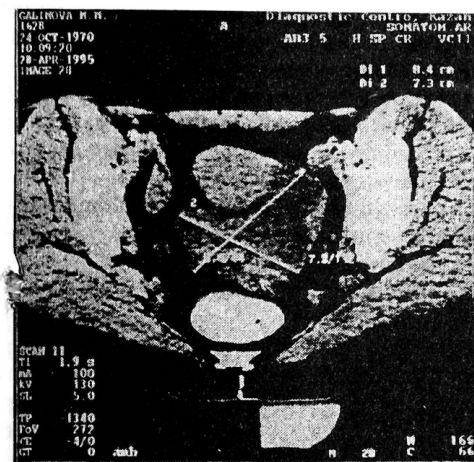


Рис. 2. Инфильтрат в области дугласова пространства у больной Г.

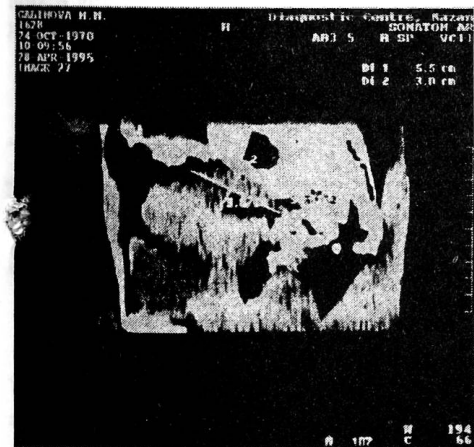


Рис. 3. Сагиттальная реконструкция изображения.

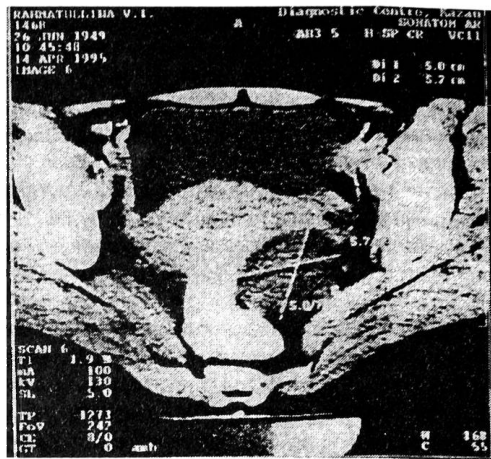


Рис. 4. Левосторонний гематосальпинкс у больной Р.

Г., 24 лет, поступила 20.04.1995 г. с жалобами на бесплодие в течение года регулярной половой жизни. В 1994 г. находилась на стационарном лечении по поводу острого двустороннего аднексита, абсцесса дугласова пространства. Проведена кольпотомия. Общий статус без особенностей. При осмотре гениталий слева и справа в дугласовом кармане определено образование (3×4 см), безболезненное, неподвижное, с плотной капсулой.

Анализ крови: л. — $6,9 \cdot 10^9/\text{л}$, п. — 4%, с. — 60%, лимф. — 26%, мон. — 9%, эоз. — 1%; СОЭ — 7 мм/ч.

Данные УЗИ: за маткой слева расположено опухолевидное образование (62×38 мм) с неровными и нечеткими контурами гипозоногенной неоднородной структуры. Правый и левый яичники не изменены.

Данные компьютерной томографии: в дугласовом пространстве, больше слева имеется образование неправильной формы ($6,2 \times 2,7$ см), неоднородной структуры, плотностью от 5 до 41 ед. Больная получала антибактериальную противовоспалительную, рассасывающую терапию, что привело к уменьшению образования в размерах. Больная в удовлетворительном состоянии выписана домой с диагнозом: инфильтрат после перенесенного пельвиоперитонита (рис. 2, 3).

Р., 46 лет, поступила 10.04.1995 г. с жалобами на кровянистые выделения из половых путей с начала марта, которые усилились в течение последней недели, и на боли в нижней части живота и в области поясницы. В анамнезе указаны 2 беременности, одни роды, один аборт, воспаление придатков. Соматический анамнез и статус не отягощены. При осмотре через задний свод определяется малоподвижное образование (6×5 см), резко болезненное при пальпации.

Данные УЗИ: слева за маткой имеется образование (85×35 мм), размер камер — 45×41 мм

и 55 × 32 мм, структура образования гипоехогенная, по внутреннему контуру видны пристеночные включения.

Данные компьютерно-томографического исследования: в полости малого таза в области левых придатков визуализируется опухолевидное образование с неоднородной структурой, отчетливыми контурами, плотностью от 20 до 40 ед.Н.

Предварительное заключение: подозрение на муцинозную цистаденому левого яичника. При лапаротомии — матка слегка увеличена (9 × 5 × 6 см), равномерной плотной консистенции. Правые придатки не увеличены, в спайках. Левые придатки замурованы в спайках. После рассечения спаек извлечена левая труба — раздутая, отечная, расширенная до 6 × 8 см. Левые придатки удалены.

Макропрепарат: на разрезе трубы содержится геморрагическое; слизистая трубы гладкая, зеленоватого цвета. Яичник не увеличен. На разрезе яичника — умеренное количество фолликулов.

Гистологический анализ: хроническое гнойное воспаление в маточной трубе.

Клинический диагноз: левосторонний гематосальпинкс. Двусторонний перисальпингоофрит. Задний периметрит.

Диагностика в данном случае была достаточно сложна в связи с образованием tuboovarianальной опухоли, наличием гематосальпинкса и обширного спаечного процесса (рис. 4).

Таким образом, применение компьютерного томографа в комплексном обследовании гинекологических больных позволяет дифференцировать опухоли яичников, уточнять диагноз при наличии спаечного процесса и может быть рекомендовано для обследования больных с высокой степенью ожирения, соматическими заболеваниями и ранее перенесенными операциями.

COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE EXAMINATION COMPLEX OF GYNECOLOGIC PATIENTS

*A.T. Valiullina, L.M. Tukhvatullina, R.F. Akberov,
O.Yu. Dmitriev*

S u m m a r y

Computer tomography is used to improve the diagnosis in examination of 26 gynecologic patients. The data obtained allow to differentiate ovarian tumors, myoma localization, to improve the nature of development defect as well as to reveal commissural process and intestinal loops conglomerate simulating ovarian tumors after previous laparotomy. The uterus neck stump, the position and size of ovaries, localization of myoma nodes are clearly recognized on tomograms.

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА НА ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ СЕРДЦА МАЛЬЧИКОВ ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

И.Б. Ишмухаметов

Кафедра физиологии человека и животных (зав. — проф. Ф.Г. Ситдиков)
Казанского государственного педагогического университета

Атмосферный воздух, загрязненный промышленными выбросами, является мощным фактором, влияющим на организм человека, особенно в периоде его роста и развития [5]. При этом показатели функционального состояния детского организма еще больше страдают от недостаточного уровня двигательной активности. Как известно, школьная программа по физическому воспитанию не в состоянии полностью удовлетворить физиологические потребности детей в движениях [1, 2], что неминуемо сказывается на деятельности сердечно-сосудистой системы школьников. Для Стерлитамака и других городов с развитой химической промышленностью эти проблемы приобретают особую значимость в связи с тем, что загрязнение атмосферного воздуха с каждым годом все более возрастает. В таких условиях, наряду с лечебно-профилактическими мероприятиями, усиление двигательной активности является необходимой мерой для повышения функциональных возможностей сердца детей.

Целью работы являлось комплексное изучение показателей деятельности сердца мальчиков 8—10 лет, проживающих в условиях загрязнения атмосферного воздуха и систематически занима-

ющихся при этом физическими упражнениями.

Исследования были проведены в 2 районах г. Стерлитамака (Республика Башкортостан) с различной степенью загрязнения атмосферного воздуха. Была выбрана средняя школа, расположенная на расстоянии 500—800 м от крупных химических производственных объединений. В атмосферном воздухе содержание сероводорода, аммиака, формальдегида, оксида углерода в 2—5 раз превышали предельно допустимые концентрации (ПДК). Контрольная школа находилась в районе минимального влияния выбросов предприятий. В этом районе превышения ПДК не отмечено.

Для оценки влияния различного режима двигательной активности на деятельность сердца обследованные были разделены в каждой школе на две группы. Дети одной группы (25), кроме уроков физкультуры, занимались мышечными тренировками три раза в неделю (усиленная двигательная активность). В другой группе (28) двигательная активность ограничивалась лишь двумя уроками физкультуры в неделю (ослабленная двигательная активность).

Изменение ЧСС, МОК, УОК у мальчиков с ослабленной и усиленной двигательной активностью в покое ($M \pm m$)

Условия проживания	Этапы исследования	ЧСС, уд/мин	УОК, мл	МОК, л
Территория с незагрязненным атмосферным воздухом	Начальный (8 лет)	$78,2 \pm 2,2$	$40,8 \pm 1,1$	$3,2 \pm 0,1$
		$79,0 \pm 2,1$	$41,1 \pm 1,9$	$3,2 \pm 0,1$
	Через 2 года (10 лет)	$65,1 \pm 1,7^{**}$	$56,2 \pm 1,5^{**}$	$3,7 \pm 0,1^{*}$
		$71,0 \pm 1,4^{*}$	$51,0 \pm 1,5^{*}$	$3,6 \pm 0,2^{*}$
Территория с загрязненным атмосферным воздухом	Начальный (8 лет)	$77,8 \pm 1,7$	$41,4 \pm 1,2$	$3,2 \pm 0,1$
		$80,3 \pm 2,4$	$40,3 \pm 2,1$	$3,2 \pm 0,2$
	Через 2 года (10 лет)	$66,5 \pm 1,3^{**}$	$55,9 \pm 2,0^{*}$	$3,7 \pm 0,1^{*}$
		$76,0 \pm 1,9$	$45,2 \pm 2,0$	$3,5 \pm 0,1$

Примечание. * $P < 0,05$, ** $P < 0,001$. В числителе — показатели при усиленной двигательной активности, в знаменателе — при ослабленной.

Исследования проводились в течение 2 лет у мальчиков от 8 лет до достижения ими 10 лет. Функциональное состояние сердца оценивали по ударному и минутному объемам крови (УОК, МОК), частоте сердечных сокращений (ЧСС) в условиях покоя. Показатели центральной гемодинамики изучали с помощью тетраполярной грудной реографии по Кубичеку на отечественном реоплетизмографе РПГ-2-02 с приставкой "Полиграф" П 84-01. Частоту сердцебиения регистрировали электрокардиографом "Малыш" в положении детей лежа при II стандартном отведении со скоростью движения ленты не менее 50 мм/с (калибровка — 10 мВ).

Как известно, урежение ЧСС, увеличение УОК, МОК в покое являются признаками повышения функциональных возможностей сердца [4]. Наши исследования показали (см. табл.), что ЧСС в покое у мальчиков с усиленной двигательной активностью в диапазоне от 8 до 10 лет снизилась в контрольной школе на 17,1 и в загазованном районе на 11,3 уд/мин ($P < 0,001$). Увеличение УОК составило 15,4 и 14,6 мл ($P < 0,05$), а показатели МОК возросли за два года соответственно на 0,5 и 0,6 л ($P < 0,05$).

У мальчиков с ослабленной двигательной активностью, проживающих в районе с незагрязненным воздухом, ЧСС к 10-летнему возрасту снизилась на 8,0 уд/мин ($P < 0,05$). Ударный и минутный объемы крови увеличились у них соответственно на 9,9 мл и 0,4 л ($P < 0,05$). В то же время данные показатели сердечной деятельности у мальчиков с таким же уровнем двигательной активности при загрязнении атмосферного воздуха возросли всего лишь на 4,3 уд/мин, 4,9 мл, 0,3 л ($P > 0,05$).

Таким образом, за два года исследований в обеих школах у мальчиков с усиленной двигательной активностью показатели УОК и МОК значительно увеличились, а ЧСС существенно

снизилась. У мальчиков с ослабленной двигательной активностью достоверное изменение функциональных показателей сердца наблюдалось лишь в контрольной школе.

Следовательно, систематические занятия физическими упражнениями, способствуя улучшению функциональных показателей сердца детей 8—10 лет, обеспечивают экономную его работу даже в условиях загрязнения атмосферного воздуха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абзалов Р.А. Движение и развивающееся сердце. — Учебное пособие. — М., 1985.
2. Абросимова Л.И. Состояние регионарного кровообращения у детей школьного возраста в связи с мышечной деятельностью: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1968.
3. Беленкая И.В.//Гиг. и сан. — 1977. — № 3. — С. 4.
4. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Тезисы докладов XII съезда терапевтов УССР. — Киев, 1982. — С. 90.
5. Зайковская В.Ю. Влияние комплексных факторов городской среды на состояние системы кровообращения//Гигиена населенных мест. — Киев, 1987.

Поступила 29.11.92

EFFECT OF GAS-POLLUTED AIR ON THE HEART FUNCTION INDICES OF BOYS AGED 8—10 WITH DIFFERENT LEVELS OF MOTOR ACTIVITY

I.B. Ishmukhametov

Summary

The heart function indices of boys aged 8—10 living in gas-polluted air conditions and going in for sports systematically are studied. In intensified motor activity the shock and minute blood volumes increased significantly in both schools. In depressed motor activity the plausible changes of the heart function indices are found only in gas-polluted air condition.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ И СОСТАВ ЛИПИДОВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ А И В

Е.Г. Тихомолова, Г.К. Новицкий, А.Ф. Подлевский

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А.Ф. Подлевский)
Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического медицинского института

Существенное место в механизме развития вирусных гепатитов А и В (ВГА и ВГВ) занимают нарушение проницаемости клеточных мембран [1], изменение активности многих мембраносвязанных ферментов и состава липидов клеточных оболочек [2]. Выявлена прямая корреляция между изменениями свойств мембран эритроцитов (МЭ) и цитоплазматических мембран клеток внутренних органов, в том числе и печени [5]. Применение комплексного подхода позволяет использовать красные кровяные клетки как тест-объект в изучении структурно-функциональных характеристик биологических мембран при ВГА и ВГВ [3].

Целью нашей работы являлось исследование процессов липопероксидации и состава липидов мембран эритроцитов в зависимости от этиологии поражения печени (ВГА и ВГВ). Обследованы 54 пациента с ВГА и 58 — с ВГВ в возрасте от 18 до 63 лет, у которых заболевание протекало в среднетяжелой форме. Существенных различий в половой принадлежности, возрасте и виде сопутствующей патологии в наблюдаемых группах не было. В качестве контроля обследованы 32 донора.

Мембраны эритроцитов выделяли путем гипоосмотического гемолиза и последующего центрифугирования. Липиды из осадка мембран эритроцитов экстрагировали по методу Фолча. Фракции липидов разделяли методом тонкослойной хроматографии. Активность каталазы определяли по методу Бетлера, супероксиддисмутазы (СОД) — по В.Н. Чумакову и М.Ф. Осинской. Продукцию митохондриального диальдегида (МДА) оценили согласно а.с. № 1561 034 (СССР). Результаты исследований обрабатывали с помощью методов вариационной статистики (табл. 1—3).

При сравнении уровней общих липидов (табл. 1) обнаружено их значительное повышение в обеих группах ($P < 0,05$). Уровень общего холестерина увеличивался как при ВГА, так и при ВГВ ($P > 0,05$). Содержание общих фосфолипидов в мембранах эритроцитов су-

щественно не изменялось, однако отношение общего холестерина к общим фосфолипидам (ОХ/ОФ) в обеих группах намного превышало норму ($P < 0,05$). Последнее характеризует жесткость мембран эритроцитов и их способность изменять свою форму, что может сказываться при прохождении данных клеток через селезенку и влиять на развитие гиперспленизма при ВГА и ВГВ.

Сравнительный анализ спектра фосфолипидов мембран эритроцитов (табл. 2) показал снижение относительного содержания фосфатидилэтаноламина (ФЭА) в обеих группах ($P < 0,05$). Разницы в уровне ФЭА у больных ВГА и ВГВ не обнаружено ($P > 0,05$). При ВГА уровень фосфатидилхолина (ФХ) отличался от контрольных значений не существенно, однако при ВГВ значительно превышал норму ($P < 0,05$). Относительное содержание сфингомиели-

Таблица 1
Основные липидные фракции мембран эритроцитов (мг/100 мг сухих МЭ)

Показатели	Здоровые доноры	Больные ВГА	Больные ВГВ
Общие липиды	21,2±1,0	26,9±2,4*	28,4±2,1*
Общий холестерин	1,5±0,4	4,0±0,2	4,2±0,3*
Общие фосфолипиды	5,1±0,2	4,9±0,3	4,5±0,3
ОХ/ОФ	0,5±0,0	0,8±0,1*	0,9±0,1*

* достоверное отличие по сравнению с нормой.

та (СМ), лизофосфатидилхолина (ЛФХ), лизофосфатидилэтаноламина (ЛФЭ), фосфатидилинозитола (ФИ) и фосфатидилсерина (ФС) в мембранах эритроцитов не достигало статистически значимых различий как между группами больных ВГА и ВГВ, так и в сравнении с контролем.

При изучении процессов липопероксидации мембран эритроцитов было установлено, что при ВГА антиоксидательная активность (АОА) значительно снижена ($P < 0,05$), особенно у больных ВГВ, причем разница была достоверной

Содержание фракций фосфолипидов в мембранах эритроцитов (%)

Группы обследованных	ФЭА	ФХ	СМ	ЛФЭ	ФС	ЛФХ	ФИ
Здоровые доноры	34,0±1,2	23,2±1,1	16,0±0,7	8,4±0,6	7,7±0,4	7,1±0,6	3,5±0,4
Больные ВГА	26,2±1,6*	24,0±0,8	14,7±1,4	9,2±0,9	6,1±0,6	7,7±0,9	2,6±0,2
ВГВ	28,1±1,3*	29,1±2,1*	15,8±1,2	9,9±0,5*	6,0±0,5	8,3±0,7	2,8±0,2

* достоверное отличие по сравнению с нормой.

Таблица 3

Показатели липопероксидации мембран эритроцитов

Показатели	Здоровые доноры	Больные ВГА	Больные ВГВ
АОА, %	54,41±2,07 32	37,15±1,89* 54	21,40±1,63* 58
Продукция МДА, нмоль/(мл г)	36,92±1,74 32	83,87±3,96* 54	79,15±2,51* 58
Активность СОД, % торможения	38,02±2,4	43,4±2,1*	40,3±1,13
Активность каталазы, ммоль/(с · мл)	166,1±4,3	182,7±5,0*	156,6±8,4

* достоверное отличие по сравнению с нормой.

в сравнении и с контролем, и с аналогичными данными в группе ВГА ($P < 0,05$). Продукция МДА возрастала и при ВГА, и при ВГВ, но по группам резко не различалась. Активность СОД в периоде разгара ВГА и ВГВ существенно не изменялась, однако каталазная активность при ВГА была значительно выше контрольных значений и показателей у больных ВГВ ($P < 0,05$).

Таким образом, как при ВГА, так и при ВГВ в мембранах эритроцитов имеются выраженные изменения в составе липидов и интенсивности процессов липопероксидации, что отражается на выполнении газотранспортной функции данных клеток [4]. Выявленные различия между показателями в обследованных группах (увеличение относительно содержания ФХ и очень низкая АОА при ВГВ, высокая активность каталазы при ВГА) могут быть использованы как дополнительные критерии в дифференциальной диагностике ВГА и ВГВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А.Ф., Крупникова Э.З., Сондоре В.Ю. и др. // Успехи гепатологии. — 1984. — Вып. II.
2. Бурлакова Е.Б. Липиды. Структура, биосинтез, превращения и функции. — М., 1977.
3. Дунаева А.Н., Волкова А.А., Титов Г.Н.,

Шабунина Е.И. // Педиатрия. — 1984. — № 8. — С. 19—21.

4. Третьякевич В.К. Состояние системы транспорта кислорода при вирусных гепатитах А и В: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1990.

5. Черницкий Е.А., Воробей А.В. Структура и функция эритроцитарных мембран. — Минск, 1981.

Поступила 09.07.92.

PEROXIDE OXIDATION AND THE COMPOSITION OF ERYTHROCYTES MEMBRANES LIPOIDS IN VIRUS HEPATITES A AND B

E.G. Tikhomolova, G.K. Novitsky, A.F. Podlevsky

Summary

The processes of lipoperoxidation and the composition of erythrocytes membranes lipoids depending on liver affection aetiology (virus hepatitis A, virus hepatitis B) are studied. The revealed pronounced changes in the composition of lipoids and intensity of the processes of lipoperoxidation in virus hepatitis A as well as in virus hepatitis B have an effect on the realization of gasotransport function of the given cells. The differences between characteristics of patients with virus hepatitis A and virus hepatitis B may be used as additional criteria in differential diagnosis of virus hepatitis A and virus hepatitis B.

ВРОЖДЕННЫЕ АРАХНОИДАЛЬНЫЕ КИСТЫ

Х.М. Шульман, Л.П. Дюдин, С.А. Обыденнов, А.Х. Соломатина, Р.Ф. Тумакаев

*Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав. — проф. М.Ф. Исмагилов) Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главрач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ*

Врожденные арахноидальные кисты (ВАК) до недавнего времени считались редкой патологией, встречающейся преимущественно у детей. По данным Г.Ф. Добровольского и соавт. [2], они составляют около 1% всех объемных интратенториальных образований. В настоящее время под первичными, или истинными, арахноидальными кистами понимают доброкачественные экстрацеребральные полости, расположенные в пределах арахноидальной оболочки и заполненные нормальной цереброспинальной жидкостью [5]. Собственная паутинная оболочка, прилежащая к участку мозга, соприкасающемуся с кистой, непосредственно переходит в наружную стенку последней, образуя при этом дубликатуру. Таким образом, полость ВАК со всех сторон ограничена паутинной оболочкой [2]. В арахноидальной оболочке, образующей наружный слой кисты, обнаружены кровеносные капилляры типичного строения, которые в нормальных условиях в ней не встречаются [1]. Наружная стенка кисты характеризуется также наличием мощно развитого фиброзноволокнистого слоя, препятствующего выделению ликвора в субдуральное пространство, в то время как внутренняя стенка кисты, прилежащая к мозгу, отличается выраженным включением в нее коллагеновых волокон [1]. В результате этого из полости кисты может быть затруднен отток ликвора в субдуральное пространство, где и происходит его всасывание полигональными клетками твердой мозговой оболочки [1]. Интраарахноидальное скопление ликвора рассматривается как один из признаков дизэмбриогенетического происхождения ВАК [2, 5].

В нейрохирургической клинике Казанского медицинского университета за последние 5 лет (1991—1995 гг.) наблюдались 20 больных (16 мужчин и 4 женщины) с ВАК в возрасте от 11 месяцев до 48 лет. Отдельную группу составили 9 пациентов, 8 из которых были детьми

дошкольного и младшего школьного возраста (3 года—11 лет). Из-за равновесного состояния ликвородинамики в ВАК, соответствия между продукцией и резорбцией ликвора заболевание протекало совершенно бессимптомно. Самочувствие пациентов неопределенно долго может оставаться вполне удовлетворительным. Об этом убедительно свидетельствует возрастная характеристика нашей группы пациентов. У 2 мужчин 27 и 34 лет ВАК были случайно обнаружены при МР-томографии, выполненной по поводу двигательных джексоновских приступов и многолетней вегетативной дисфункции по гипотоническому типу на фоне полного отсутствия каких-либо признаков интракраниальной гипертензии. У одного из пациентов на протяжении 46 лет жизни не было никаких проявлений повышенного внутричерепного давления. Вместе с этим нарушение ликвородинамики в виде затруднения оттока из полости кисты сопровождается клинической декомпенсацией и, в первую очередь, с развитием гипертензионного синдрома, который был ведущим у 15 из 17 оперированных больных.

Сообщающаяся гидроцефалия различной выраженности имела место у 19 пациентов с ВАК; окклюзивный акцент ее отмечен у 3 больных с кистами, занимавшими вырез намета мозжечка. Клиническая декомпенсация у последних развилась в раннем детском возрасте. Вместе с тем у пациента 34 лет арахноидальная киста, располагавшаяся в проекции полушарий мозжечка, не вызывала гидроцефалии и не сопровождалась признаками интракраниальной гипертензии.

В подавляющем числе наблюдений (15 из 20) манифестация клинической картины заболевания начиналась с развития гипертензионно-гидроцефального синдрома. Выраженность последнего и скорость нарастания зависели от локализации и величины ВАК, а также от непосредственных причин, спровоциро-

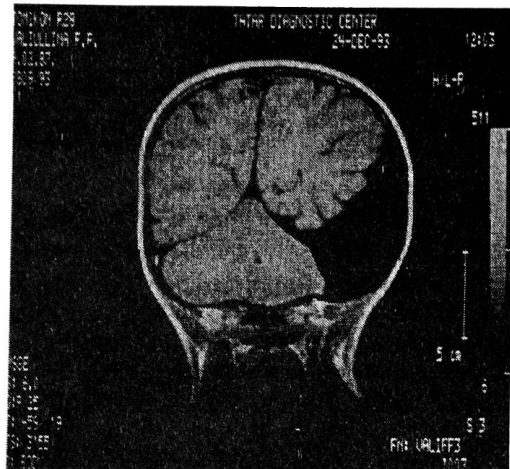


Рис. 1. ЯМР-томограмма арахноидальной кисты над правым полушарием головного мозга.

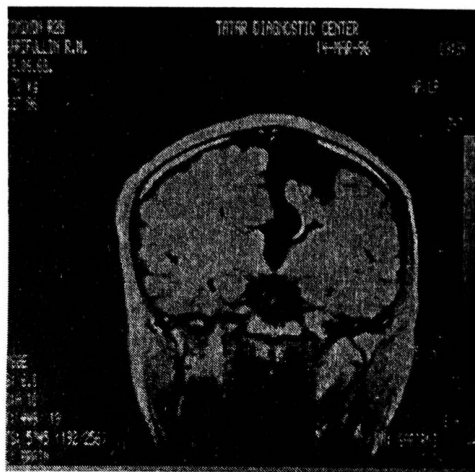


Рис. 3. ЯМР-томограмма арахноидальной кисты межполушарной щели головного мозга с анаплазией мозолистого тела.

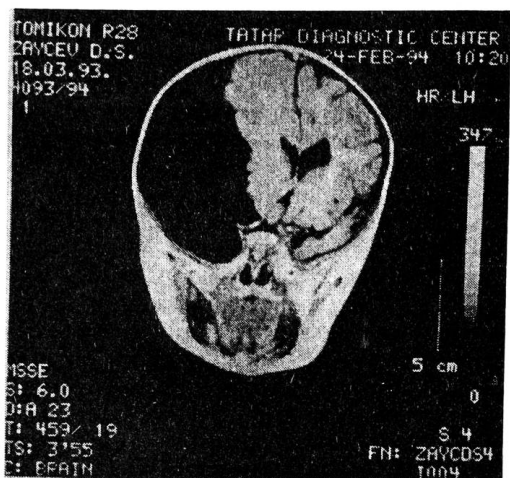


Рис. 2. ЯМР-томограмма арахноидальной кисты супра- и субтенториальной локализации (гипоплазия левого полушария головного мозга и мозжечка).

вавших клиническую декомпенсацию. К наиболее резкому обострению клинических проявлений ВАК приводили у детей и взрослых черепно-мозговая травма (4) и инфекционно-воспалительные процессы (7). У 4 больных имело место постепенное прогрессивно-ремиттирующее развитие интракраниальной ликворной гипертензии, и у одного пациента клиническая картина заболевания манифестировалась на протяжении многих лет вегетососудистой дисфункцией. Офтальмологические признаки интракраниальной гипертензии были выражены у 14 из 20 пациентов в виде застоя на глазном дне, причем у 11 из них декомпенсация клинической картины за-

болевания развилась быстро, а у 3 — постепенно, мягко.

Очаговые синдромы в клинической картине ВАК были невыраженными, по-видимому, в связи с тем, что киста формируется в эмбриональном периоде. Воздействие ее на подлежащие структуры мозга оказывается пролонгированным и сопровождается медленно развивающейся гипоплазией. Вместе с тем конвекситально локализованные арахноидальные кистозные образования могут влиять не только на мозг, но и на прилежащие участки кости, вызывая их деформацию в виде ограниченного выбухания (3).

Очаговые симптомы у пациентов с ВАК большого мозга наиболее часто характеризуются несостоятельностью коркового представителя двигательного анализатора в виде пирамидной недостаточности, выраженность которой может колебаться от анизорефлексии до гемипареза по корковому типу с отставанием в развитии паретичных конечностей. Расстройства черепно-мозговой иннервации чаще манифестировались недостаточностью III и VII мозговых нервов. Обращало на себя внимание отсутствие выраженных нарушений поверхностных видов чувствительности даже у больных с отчетливой пирамидной недостаточностью при конвекситальных локализациях ВАК с распространением их на зоны корковых представителей чувствительности.

У пациентки с эндо- и супраселлярной локализацией арахноидальной кисты

ты имели место клинические проявления, типичные для пролактиномы в сочетании с хиазмальным синдромом. У мужчины 27 лет с ВАК, расположенной в сагиттальной щели и выходящей на конвексимальную поверхность полушария, заболевание на протяжении 7—8 лет манифестировалось двигательными джексоновскими приступами, частота которых нарастала и перед оперативным вмешательством достигала одного приступа в неделю.

Клинико-неврологическая диагностика ВАК крайне затруднительна. Большинство обследованных больных на протяжении длительного отрезка времени лечились по поводу вегетососудистых дисфункций, гипертензионно-гидроцефальных синдромов неясной этиологии, стойких остаточных явлений после перенесенных нейроинфекций, травматической энцефалопатии. Псевдотуморозный тип развития заболевания (прогредиентный или прогредиентно-ремиттирующий), сочетание гидроцефально-гипертензионного синдрома с медленно прогрессирующей или стабильно существующей очаговой симптоматикой на фоне краниографически верифицируемых гидроцефальных изменений в виде истончения кости, ее фактальных деформаций, углублений основания черепа настораживают в отношении возможности ВАК и определяют необходимость использования визуальных методов обследования мозга [3, 4]. Наиболее убедительные данные могут быть получены в результате выполнения ЯМР- и КТ-томографий, причем первый из упомянутых методов является наиболее информативным. Возможность получения ЯМР-томограмм практически в любой из желаемых плоскостей существенно расширяет разрешающую способность метода и позволяет с его помощью дифференцировать ВАК и кисты другой природы.

Терапевтическая тактика в отношении больных с ВАК представляется неоднозначной. Большинство больных (17 из 20) были прооперированы в связи с прогредиентным развитием гипертензионно-гидроцефального и очагового синдромов. Целесообразность и обоснованность хирургического лечения у них не вызвали сомнений. Наряду с этим у 2 детей с конвексимально расположенными кистами и у мужчины с ВАК, локализованной в задней черепной яме, на-

блюдавшихся в клинике и амбулаторно в течение 3 и более лет, не было нарастания клинической картины заболевания и увеличения объема кист, в связи с этим они не были оперированы. Таким образом, учитывая риск хирургического вмешательства и в основном профилактическую направленность последнего, мы считаем необходимым предпринимать оперативное лечение больных с ВАК при прогредиентном развитии у них клинической картины заболевания, на стадиях де- и субкомпенсации. Пациенты с торпидным течением заболевания нуждаются в динамическом наблюдении невролога и офтальмолога. При появлении признаков прогрессирования болезни они также должны быть оперированы.

Оперативный доступ к ВАК осуществлялся посредством костно-пластической трепанации в области, соответствующей локализации кисты. У всех больных в максимально возможных пределах иссекалась наружная стенка кисты, представленная арахноидальной оболочкой, как правило, утолщенной, непрозрачной и плотно спаянной с истонченной твердой мозговой оболочкой. При микроскопическом исследовании операционного материала во всех наблюдениях были выявлены мощные пучки коллагеновых волокон, пронизывавших арахноидальную оболочку.

3 пациентам с гигантскими конвексимально локализованными ВАК наряду с иссечением наружной стенки кисты одномоментно было выполнено аутовенозное ее шунтирование яремной веной. В качестве трансплантата использовали клапанные участки височной или подкожной бедренной вен. Периферический конец вены анастомозировали с перфорированной твердой мозговой оболочкой в проекции кисты. 2 детям 11 месяцев и 13 лет потребовалась повторная операция. У первого из них в ближайшем послеоперационном периоде развился менингит. После нормализации состава ликвора и контрольной МР-томографии, подтвердившей существование большой арахноидальной кисты над правым полушарием мозга, ему было выполнено аутовенозное шунтирование в яремную вену. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии с разрешившимся застоем на глазном дне, без очагового неврологического дефицита и отсутствием смещения

М-эхо сигнала. У второго ребенка течение послеоперационного периода осложнилось образованием гематомы в ложе ВАК. Во время первого вмешательства на внутренней стенке кисты, прилежащей к мозгу, у него были обнаружены мелкие сосудистые образования, напоминавшие венозные мальформации, часть из которых была коагулирована. После удаления гематомы ребенка выписали в удовлетворительном состоянии. Других осложнений у обследованных больных не возникло.

Отдаленные результаты лечения известны у 8 пациентов, обследованных амбулаторно в сроки от одного года до 3 лет: рецидива заболевания у них не было, самочувствие их вполне удовлетворительно, признаки интракраниальной гипертензии у всех отсутствовали.

ВЫВОДЫ

1. Врожденные арахноидальные кисты являются нередкой патологией головного мозга как у детей, так и у взрослых.

2. У больных с ВАК клиника заболевания характеризуется гипертензионно-гидроцефальным и очаговыми синдромами и развивается по псевдотуморозному типу.

3. Наиболее надежными методами диагностики ВАК, позволяющими их визуализировать, являются ЯМР- и КТ-томография.

4. В хирургическом лечении нуждаются больные с прогрессивной и субкомпенсированной динамикой течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барон М.А., Майорова Н.А. Функциональная стереоморфология мозговых оболочек. — М., 1982.
2. Добровольский Г.Ф., Вихерт Т.М. и др. // Невропатол. и психиатр. — 1990. — № 10. — С. 20—25.
3. Кузенкова Л.М., Вавилов С.В. // Невропатол. и психиатр. — 1990. — № 8. — С. 13—16.
4. Ростокская В.И., Ивакина Н.И., Корниенко В.М. и др. IV Всесоюзный съезд нейрохиругов. — Тезисы докладов. — М., 1988.
5. Мухаметжанов Х., Ивакина Н.И. Врожденные внутричерепные арахноидальные кисты у детей. — Алма-Ата, 1995.

Поступила 10.07.96

CONGENITAL ARACHNOID CYSTS

Kh. M. Shulman, L.P. Dyudin, S.A. Obydenkov,
A.Kh. Solomatin, R.F. Tumakaev

Summary

It is noted that congenital arachnoid cysts are not rare pathology of brain both in children and in adults and are characterized by hypertension—hydrocephalus and focal symptoms developing according to pseudotumorous type. The nucleomagnet and computer tomography are the most reliable methods of their diagnosis. The patients with progradient and subcompensated dynamics of the disease course need surgical treatment.

ЗНАЧЕНИЕ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Е.В. Фросина, С.В. Петров, Н.А. Габитов

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Н.Ш. Шамсутдинов),
кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин)
Казанского государственного медицинского университета,
НПО "Онкология" (главврач — Ф.М. Хайруллин), г. Казань*

В 1917 г. научному миру была представлена женщина-доброволец, у которой на предплечье в месте введения взвеси клеток из остроконечной кондиломы развилась пигментированная плоская бородавка. Причиной, вызвавшей бородавку, как было установлено впоследствии, стал вирус папилломы человека, или HPV (human papillomavirus). В конце 70-х годов при тщательном изучении биоптатов шейки матки, пораженных инвазивным раком, во всех случаях был обнаружен тот же HPV. Необходимо было выяснить, не является ли вирус папилломы человека причиной возникновения рака шейки матки. В последующие годы многочисленными исследованиями *in vivo* и *in vitro* была доказана причинная связь между HPV и озлокачествлением эпителиальных клеток [5].

Цель наших исследований — выявление типичных последовательностей онкогенных штаммов HPV 16 и 18-го типов у женщин Татарстана, леченных по поводу рака шейки матки в НПО "Онкология" г. Казани [3, 4]. Оказалось, что во всех изученных 22 раковых опухолях содержится главным образом HPV 16-го типа, в одном случае — только 18-го типа и в 2 — сочетание 16 и 18-го типов.

Какова молекулярная структура HPV? Геном HPV представлен циркулярной ДНК размером 8 т.п.н. [1, 48, 51]. Геном HPV функционально разделяется на 2 основных фрагмента: поздний (L) и ранний (E). Ранний участок составляет около 70% генома и контролирует реализацию двух его основных функций: репродукцию вируса и трансформацию пораженных клеток.

В зараженных клетках вирусный геном может существовать в двух формах: в эписомальной (вне хромосом) и интегрированной в клеточный геном. Для доброкачественных опухолей и для некоторых злокачественных новообразований характерна эписомальная форма, а для карцином — интеграция в геном раковой клетки [1, 51].

В настоящее время присутствие HPV в биоптатах шейки матки можно определить по наличию ДНК HPV. Для этой цели применяются следующие методы [36, 37]: Sout-

hern blot, PCR (цепная полимеразная реакция), Dot-blot, Hybrid Capture.

Сейчас известно около 70 типов HPV. Для проведения скрининговых исследований применяются более дешевые, но менее чувствительные тесты. Забор материала с шейки матки производится путем мазков, соскобов, цервико-вагинального лаважа [17]. Серологические же методы определения антител (АТ) к HPV в крови женщин-носителей HPV не являются достаточно чувствительными [16]. Наличие HPV в эпителиальных клетках может быть установлено путем цитологического исследования. Изменения, вызываемые HPV в клетках несороговевшего плоского эпителия шейки матки, были названы койлоцитарной атипией, или дисплазией легкой степени (cervical intraepithelial neoplasia 1 или CIN 1), которая, по мнению многих исследователей, является предшественником рака [38, 51]. При анализе эпителия шейки матки женщин с инвазивным раком на предмет нахождения ДНК HPV особенно часто встречались HPV 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 58, 68-го типов. Эти серотипы HPV получили название типов, ассоциированных с раком [11].

Установлено, что HPV передается половым путем [15, 20, 25], однако обнаружение HPV в смывах с гинекологических кресел и белья дало основание предположить контактно-бытовой путь передачи. Это подтверждается выявлением HPV у девочек и девственниц [14, 16]. Путь передачи двусторонний, что было предположено при обнаружении у мужчин на половом члене повреждений, имеющих HPV-гenez, которые являлись партнерами женщин с CIN [6].

При исследовании эпителия шейки матки женщин с дисплазией (или CIN) любой степени наличие ДНК HPV зафиксировано в 100% случаях. Исходя из этого был сделан вывод, что универсальным фактором, вызывающим дисплазию шейки матки, является HPV [51]. В наших исследованиях, выполненных методом цепной полимеразной реакции (PCR), HPV обнаружен лишь у 50% больных с диспластическим поражением эпителия шейки матки [3, 4].

При цитологическом обследовании здоровых женщин в шейке матки выявлен HPV неизвестного типа, не ведущий к раку шейки матки, а также HPV 6 и 11-го типов, неассоциированных с раком [24, 39]. Правомочен вывод, что возможно латентное носительство HPV, не ведущее к образованию дисплазии эпителия. Факторы, провоцирующие активацию вируса, до конца не выявлены. Между тем найдена корреляция между частотой обнаружения CIN различных степеней и беременностью [41], сменой половых партнеров за короткий промежуток времени, низким социально-экономическим статусом [7, 20], применением оральных контрацептивов [20, 27]. Динамическое наблюдение за носительством HPV в течение 1-2 лет показало, что женщины, у которых обнаружен HPV, позже избавлялись от него, а бывшие HPV-негативными приобретали вирус. Также отмечено существование группы HPV-позитивных женщин [39, 41, 42], которые сохраняли носительство, но лишь меняли тип HPV. Поэтому можно предположить, что при HPV-инфекции возможна реконвалесценция, вероятнее всего, из-за активации иммунных сил организма.

Частое приобретение и потеря HPV без клинических проявлений являются чертой, присущей молодым женщинам. При попадании нового вируса HPV в организм молодой женщины существует вероятность того, что он будет персистировать более долгое время, чем в случае попадания в молодой организм [37]. Исходя из этого было установлено транзитное и постоянное носительство HPV инфекции [41, 42]. Последнее впоследствии ведет к дисплазии сначала легкой степени, затем средней и тяжелой, которая заканчивается развитием инвазивного рака шейки матки [24, 26, 27]. На трансформацию латентного носительства HPV в дисплазию эпителия шейки матки влияют следующие факторы: 1) вирусный фактор — тип вируса, или состояние транскрипции (установлено, например, что 16, 18, 35-й и другие типы HPV, ассоциированные с раком, персистируют в организме дольше, чем неассоциированные с раком 6 и 8-й типы [39]; 2) иммунологическая реакция организма женщины на внедрение вируса, которая может быть генетически детерминирована или приобретена под влиянием факторов окружающей среды [39]; 3) кофакторы окружающей среды — гормональный фон и курение [19, 30]. Что касается возрастных тенденций в распространенности HPV, то пик заболеваемости приходится на 15-25-летних сексуально активных женщин, причем передача HPV на эпителий шейки матки случается сразу после начала половой жизни [25, 37].

Интересно, что выраженное распространение HPV на шейке матки у женщин, имеющих очень большое количество сексуальных партнеров, графически представляет, скорее всего, плато, а не поднимающуюся вверх прямую линию, что, возможно объясняется развитием иммунитета к инфекции [20].

Согласно результатам проведенных исследований, женщины с CIN низкой степени подвержены риску заболеть CIN высокой степени и раком шейки матки [24]. Однако CIN 1 не всегда прогрессирует в CIN 2-3. Была предложена на рассмотрение теория, что CIN высокой степени развивается из заново появляющегося эпителия на внутреннем крае пораженного участка при CIN 1 [21]. То, что возраст женщин с CIN высокой степени на 5-10 лет старше, чем с CIN низкой степени предполагает, скорее, постепенную прогрессию в CIN высокой степени и противоречит предыдущему предположению [37]. В пользу непосредственного развития CIN высокой степени, сразу возникшей после инфицирования HPV, свидетельствуют результаты цитологического обследования нормальных женщин с HPV 16 и 18-го типов, у которых чрезвычайно быстро развилась CIN 2-3 степени. Но независимо от того, возникает ли CIN высокой степени из CIN низкой степени, вероятно, именно тип HPV, поражающий шейку матки, определяет риск развития у женщин цервикальной неоплазии высокой степени [26, 27].

Что же еще оказывает влияние на повышение риска развития CIN высокой степени? В качестве возможных кофакторов, вызывающих прогрессию CIN у HPV-позитивных женщин, выделяют применение оральных контрацептивов [8], раннюю первую беременность [24], недостаток витаминов С в продуктах питания, каротиноидов, фолиатов [30] и иммунологический фактор, очень плохо изученный в настоящее время [37, 38, 39]. Данные о курении как о кофакторе противоречивы. В дальнейшем изучении нуждается и роль сопутствующих конурентных заболеваний, передающихся половым путем [40].

В настоящее время молекулярные механизмы, ведущие к усиленной транскрипции ДНК HPV и как результат к дисплазии шейки матки, являются хорошо исследованными на культуре клеток, зараженных HPV. Было установлено существование определенных генов в геноме HPV, которые вызывали пролиферацию клеток культуры ткани и их озлокачествление. Эти два гена ДНК вируса папилломы человека были названы E6- и E7-генами [47]. Но несмотря на то что E6- и E7-гены присутствуют в геноме HPV всех

типов, в том числе и HPV 6, 11-го типов, ведущих к развитию генитальных бородавок, провоцировать раковую трансформацию клетки способны лишь Е6- и Е7-гены HPV 16, 18-го типов, то есть типов высокого риска [18, 29].

Не так давно в геноме человека был выявлен класс генов, в норме ответственных за дифференцировку и рост клеток определенной ткани, которые, будучи мутированными или поврежденными, превращаются в онкогены, вызывающие бесконтрольную пролиферацию клеток. Представителем этого класса генов является р53-ген. Другой класс генов нормального генома человека — гены, подавляющие онкогенез. Их функция заключается в предотвращении развития неоплазии. Этот класс генов представляют Rb-ген [12, 50, 51] и ген р53 (его “дикий”, *wilde*, тип). Механизм действия вирусных генов Е6 и Е7 стал понятен после того, как была открыта их связывающая способность по отношению к р53 и Rb-гену [13]. Когда происходит блокирование Rb-гена вирусным геном Е7, образуется комплекс, состоящий из белка Е7 и Rb-протеина. При связывании Rb-протеина комплекс рRb/Е2F диссоциирует, освобождается активный фактор транскрипции Е2F, который активизирует гены, действующие в фазе перехода G1 в S-фазу клеточного цикла и впоследствии вызывающие бурную пролиферацию клеток.

Аналогичное связывание Е6-протеином точного протеина р53 стимулирует деградацию р53, что вызывает уничтожение контролирующего действия р53 на соответствующие механизмы во время процессов транскрипции ДНК. Однако, чтобы вызвать не только пролиферацию клеток, но и их озлокачествление, одной лишь экспрессии Е6/Е7-генов недостаточно. Ведь пролиферация клеток наблюдается как при развитии генитальных бородавок, вызываемых HPV низкого риска, так и при раке шейки матки, провоцируемом HPV высокого риска, в то время как злокачественные клетки присутствуют лишь во втором случае [49].

HPV типы высокого риска, внедряясь в клетку хозяина, индуцируют хромосомные aberrации и мутации генов хозяина. Мутационные изменения накапливаются в клетках латентно персистирующим вирусом и впоследствии будут служить эндогенным фактором прогрессии опухолевых клеток. Вирусы HPV низкого риска, несмотря на их высокую активность в стимуляции клеточной пролиферации, не могут вызывать хромосомных изменений в остроконечных кондиломах, где инфицированные клетки остаются диплоидными и тетраплоидными.

В здоровой клетке, которая содержит HPV, существуют клеточные факторы, контролирующие экспрессию Е6- и Е7-генов,

не позволяя им проявлять своих патогенных свойств и тормозя их транскрипцию [50]. Эти факторы защиты делятся на следующие три группы.

1. Цитокины — вещества, секретируемые здоровыми клетками цервикального эпителия, вызывающие лизис поврежденных клеток и участвующие в непосредственном подавлении транскрипции Е6/Е7-генов [9, 31, 32, 44, 45, 46].

2. Внутриклеточные сигнальные медиаторы — фактор защиты, действующий (в отличие от цитокинов) внутри клетки. Эксперименты [23, 33] с культурой раковых клеток Hela по переносу в нее индвидуальной человеческой 11 хромосомы выявили подавление злокачественного фенотипа. Это навело на мысль о том, что существует некий ген, находящийся в 11 хромосоме, способный подавлять развитие опухоли по крайней мере в данной культуре тканей, названный CIF (клеточным фактором внедрения). В ходе опытов была установлена зависимость между экспрессией гена CIF и фосфатазной активностью протеин-фосфатазы PP2A. Протеин-фосфатаза PP2A состоит из нескольких субъединиц, одна из которых — субъединица В — трансактивирует стимулятор HPV 16-го типа. Иными словами, когда гипотетический CIF-ген активируется в организме, он вызывает увеличение фосфатазной активности протеин-фосфатазы PP2A, которая коррелирует с ингибированием транскрипции HPV [31, 48, 50].

3. Третьим фактором, участвующим в контроле за экспрессией Е6/Е7-генов, является фактор транскрипции YY1 [28].

Врожденный дефект или приобретенные нарушения в одном из этих трех факторов защиты являются основополагающим моментом в инициации бурной транскрипции ДНК HPV, что ведет к возникновению дисплазии шейки матки. Вероятнее всего, мутация или наследственный дефект гена CIF 11 хромосомы и служит местом нарушения стройной системы блокирования транскрипции ДНК чужеродного вируса [5].

Важным этапом опухолевой трансформации клеток в культуре ткани является кооперированное действие Е6- и Е7-генов HPV и активированных онкогенов, например RAS, MYC и др. [2]. В настоящее время активно изучается роль кооперации генов HPV и ряда клеточных онкогенов в механизме трансформации клеток эпителия шейки матки человека [3, 51].

К важнейшим направлениям, которые предстоит изучить в ближайшем будущем, относятся определение иммунного ответа на HPV инфекцию и возможность его стимуляции введением вакцины [39].

Выражаем благодарность ведущему научному сотруднику лаборатории молекулярной биологии вирусов (зав. — проф. Ф.Л. Киселев) Института экспериментального канцерогенеза Онкологического научного центра РАМН (Москва) доктору биологических наук Н.Н. Мазуренко, сотруднику этой же лаборатории Э.А. Самойловой за полезное обсуждение рукописи данной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габитов Н.А., Самойлова Э.А., Фросина Е.В., Петров С.В. Тезисы республиканской конференции — Казань, 1995. — С. 79—81.
2. Киселев Ф.Л., Павлиш О.А., Татосян А.Г. Молекулярные основы канцерогенеза у человека. — М., 1990.
3. (Мазуренко Н.Н.) Mazurenko N.N., Nesterova I.V., Petrov S.V. In: 2-nd International Congress of HPV in human pathology. — 1994, Paris, Abstr. book.
4. (Самойлова Э.А.) Samoylova E.A., Shaikhayev G.O., Petrov S.V., Kisselyov F.L. HPV infection in cervical cancer in Russia. Intern J. of Cancer. — 1995. — Vol. 61. — P. 337—341.
5. Aktin N.B., Baker M.C. // Cancer Gen. Cytogen. — 1984. — Vol. 7. — P. 2209—2221.
6. Barrasso R. The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer. — 1992. — Lyon, France.
7. Bauer H.M., Hildesheim A. et al. // Sex Transm. Dis. — 1993. — Vol. 20. — P. 274—278.
8. Bosch F.X., Munos N. et al. // Int J. Cancer. — 1992. — Vol. 52. — P. 750—758.
9. Braun L., Durst M. et al. // Cancer Res. — 1990. — Vol. 50. — P. 7324—7322.
10. Campion M.J., McCance D.J. et al. // Lancet. — 1986. — Vol. 2. — P. 273—240.
11. Chan S.-Y., Ho L. et al. // J. Virol. — 1992. — Vol. 66. — P. 2057—2066.
12. Crook T., Vousden K.H. // EMBO J. — 1992. — Vol. 11. — P. 3935—3940.
13. Drews R.E., Chan VT-W., Schnipper L.E. // Mol Cell Biol. — 1992. — Vol. 12. — P. 198—206.
14. Ferenczy A., Bergeron C., Richart R.M. // Obstet Gynecol. — 1989. — Vol. 74. — P. 950—954.
15. Franco E.L. // Epidemiology. — 1991. — Vol. 2. — P. 98—106.
16. Galloway D.A. The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer. — Lyon, France, 1992.
17. Goldberg G.L., Vermund S.H. et al. // Am J. Obstet Gynecol. — 1989. — Vol. 161. — P. 1669—1672.
18. Hawley-Nelson P., Vousden K.H. et al. // EMBO J. — 1989. — Vol. 8. — P. 3905—3910.
19. Herrero R., Brinton L.A. et al. // J. Natl. Cancer. Invest. — 1989. — Vol. 81. — P. 205—211.
20. Hildesheim A., Gravitt P. et al. // Sex Transm. Dis. — 1993. — Vol. 20. — P. 279—285.
21. Kiviat N.B., Citichlow C.W. et al. // The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer. — Lyon, France, 1992.
22. Kaelin W.G., Pallas D.C. et al. // Cell. — 1992. — Vol. 64. — P. 521—532.
23. Koi M., Morita H. et al. // Mol. Carcinog. — 1989. — Vol. 2. — P. 12—21.
24. Koutsky L.A., Holmes K.K. et al. // N. Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 327. — P. 1272—1278.
25. Ley C., Bauer H.M. et al. // J. Natl. Cancer. — 1991. — Vol. 83. — P. 997—1003.
26. Lorinez A.T., Reid R. et al. // Obstet. Gynecol. — 1992. — Vol. 79. — P. 328.
27. Lorinez A.T. The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer. — Lyon, France, 1992.
28. Leid M., Kastner P., Chambon P. // TIBS. — 1992. — Vol. 17. — P. 427—433.
29. Munger K., Phelps W.C. et al. // J. Virol. — 1989. — Vol. 63. — P. 4417—4421.
30. Potischman N., Herrero R. et al. // Am. J. Epidemiol. — 1991. — Vol. 134. — P. 1347—1355.
31. Rost F., Durst M., zur Hausen H. // EMBO J. — 1988. — Vol. 7. — P. 1321—1328.
32. Rost F., Arab A. et al. // J. Gen. Virol. — 1993. — Vol. 74. — P. 791—801.
33. Saxon P.J., Srivatsan E.S., Stanbridge J. // EMBO J. — 1986. — Vol. 5. — P. 3461—3466.
34. Schwars E. In: Syrjanen K., Gissmann L., Koss L.G. (eds). Papillomaviruses and human disease. Springer, Berlin Heidelberg, N.-Y., 1987.
35. Schwars E., Freese U.K. et al. // Nature. — 1985. — Vol. 314. — P. 111—114.
36. Schiffman M.N. The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer. — Lyon, France, 1992.
37. Schiffman M.H. // J. Natl. cancer Inst. — 1992. — Vol. 84. — P. 394—398.
38. Schiffman M.H., Kurman R.J. et al. Papillomaviruses. — Wiley-Liss, N.-Y., 1990.
39. Schiffman M.H., Bauer H.M. et al. // J. Natl. Cancer Inst. — 1993. — Vol. 85. — P. 958—964.
40. Schmauz R., Okong P. et al. // Int. J. Cancer. — 1989. — Vol. 43. — P. 805—809.
41. Schneider A., Koutsky L.A. The epidemiology of human papillomavirus and cervical cancer. — Lyon, France, 1992.
42. Schneider A., Kirchhoff T. et al. // Obstet Gynecol. — 1992. — Vol. 79. — P. 683—688.
43. Strekantaiah C., de Braekeleer M., Haas O. // Cancer Genet. Cytogenet. — 1981. — Vol. 51. — P. 75—81.
44. Woodworth C.D., Simpson S. // Am. J. Pathol. — 1993. — Vol. 142. — P. 1544—1555.
45. Woodworth C.D., Waggoner S. et al. // Cancer Res. — 1990. — Vol. 50. — P. 3709—3715.
46. Yasumoto S., Taniguchi A., Sohma K. // J. Virol. — 1991. — Vol. 65. — P. 2000—2009.
47. Yee C., Krishnan-Newlatt I. et al. // Am. J. Pathol. — 1985. — Vol. 119. — P. 361—366.
48. zur Hausen H. Current topics in microbiology and immunology. — 1977. — Vol. 78. — P. 1—30.
49. zur Hausen H. Viruses and Cancer. — Cambridge University Press, Cambridge, 1986.
50. zur Hausen H. // Cancer Res. — 1989. — Vol. 49. — P. 4677—4681.
51. zur Hausen H. Origins of human cancer. Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, 1991.

Поступила 12.03.96.

УДК 616.24—008.46—036.882—08—031.31:611.231

Л.А. Лещинский, А.А. Черенков, Б.Л. Мультановский, Н.Г. Обухов (Ижевск).
Клиническое наблюдение высокой эффективности транстрахеальных реанимационных методов у больного с тяжелой дыхательной недостаточностью

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) — один из наиболее важных методов протезирования основной жизненной функции организма. В настоящее время в практике анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии все шире применяется высокочастотная ИВЛ. В ряде работ описано ее использование через катетер, введенный непосредственно в трахею через крикотиреоидную мембрану (микротрахеостомия — МТ). В нашей клинике также имеется некоторый опыт применения МТ (93 случая) в комплексной терапии острой дыхательной недостаточности. Она используется как для высокочастотной ИВЛ, инсuffляции увлажненного O_2 так и для интратрахеального введения лекарственных препаратов.

В описанном ниже наблюдении применение именно высокочастотной ИВЛ через МТ обеспечило, на наш взгляд, удачный исход тяжелого состояния.

А., 65 лет, находился на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии с 24.11.1993 г. по 06.01.1994 г.

Диагноз при поступлении: хронический обструктивный бронхит в стадии обострения, ДН 2–3 ст. Атеросклеротический кардиосклероз Н-2.

Диагноз при выписке: хронический обструктивный бронхит, обострение. Эмфизема легких 3 ст. Диффузный пневмосклероз. ДН 3 ст. Хроническое легочное сердце. ЛСН-2Б-3 ст. Гипоксическая энцефалопатия.

Больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии в 18 часов 10 минут 24.11.1993 г. Состояние при поступлении крайне тяжелое. Больной без сознания, слабо реагирует на манипуляции. Выражен цианоз кожных покровов. Дыхание спонтанное, аритмичное. Аускультативно: дыхание жесткое, ослаблено с обеих сторон; множество сухих и влажных хрипов. ЧДД — 44 в 1 мин. Тоны сердца глухие, аритмичные; АД — 90/60 мм Hg, ЧСС — 128—144 в 1 мин. Живот мягкий, умеренно вздут. Диурез отсутствует. На рентгенограмме от 24.11.1993 г. имеет место диффузная мелкоочаговая диссеминация в легких на фоне нарушения гемодинамики и интерстициального отека. Напряжение O_2/SO_2 — 43–44 объемных %!

Немедленно начата интенсивная терапия, включавшая инфузию коллоидных растворов, полиризующей смеси, гипохлорита натрия, внутривенно болюсно большие дозы кортикостероидов, микродозы допамина, добутрекса, сердечных гликозидов (через дозатор). Сразу же начата инсuffляция увлажненного O_2 через носовый катетер.

На фоне терапии удалось несколько стабилизировать показатели гемодинамики, однако

ЧДД оставалась на уровне от 40 до 42 в 1 мин, а SO_2 — 46—47 об%.

В связи с неэффективностью инсuffляции произведена пункция трахеи с введением стандартного катетера ($d = 1,4$ мм). Начата вспомогательная высокочастотная вентиляция аппаратом ИВЛ-002 (г. Минск) с частотой от 2 до 2,5 Гц. К 20 часам SO_2 достигла 86—88%, к 24 часам — 92—94 об%, ЧДД — соответственно 34 и 28 в 1 мин. Гемодинамика стабилизировалась в пределах АД от 130/80 до 150/90 мм Hg, ЧСС — 88—96 в 1 мин.

В последующие дни проводилась интенсивная терапия, включавшая периодическую вспомогательную высокочастотную вентиляцию через МТ, интратрахеальное введение бактериостатиков, гипохлорита Na, муколитиков, лечение гипоксической энцефалопатии.

К 09.12.1993 г. состояние больного стабилизировалось. Больной в сознании, адекватен, активен, ходит. Кожные покровы физиологической окраски, сохраняется небольшой акроцианоз. Дыхание самостоятельное, ритмичное. Аускультативно: дыхание жесткое, единичные сухие хрипы с обеих сторон. ЧДД — 25—27 в 1 мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные; АД — от 120/80 до 140/90 мм Hg, ЧСС — 72—80 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме, SO_2 — 94—95 об% без кислородной поддержки.

В отделении терапии, куда больной был переведен, в комплексе с традиционным лечением использовались и интратрахеальные методы. Катетер удален из трахеи 21.12.1993 г. Рентгенограмма от 05.01.1994 г. показала хронический бронхит; гемодинамика в легких значительно улучшилась. 05.01.1994 г. больной был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Как видим, применение традиционного комплекса интенсивной терапии в данном случае оказалось малоэффективным. Использование у больных с дыхательной недостаточностью подобного генеза (вследствие тотального пневмосклероза и обструкции бронхиол) традиционной объемной ИВЛ может привести к баротравме лишенных сурфактанта альвеол и усугубить бронхиальную обструкцию. Описанное наблюдение свидетельствует об эффективности транс- и интратрахеальной терапии. Не являясь альтернативой традиционным методам лечения острой дыхательной недостаточности, транстрахеальные методы эффективно их дополняют.

УДК 616.24—003.829.1

Р.В. Юнусов, С.Б. Петров, Н.Р. Госманов, С.З. Габитов (Казань). **Случай идиопатического гемосидероза легких**

Диссеминированные процессы в легких являются собирательным понятием — под ними подразумеваются самые разнообразные клинические формы и синдромы. Именно этим обусловлена сложность дифференциальной диагностики, от которой зависят своевременная рациональная тактика лечения и терапевтический прогноз.

Приводим интересный, на наш взгляд, клинический случай, когда несвоевременная диагностика идиопатического гемосидероза легких привела к необратимым изменениям в легких и преждевременной инвалидизации больной.

В., 46 лет, поступила в отделение торакальной хирургии РКБ 09.11.1995 г. с жалобами на общую слабость, выраженную одышку при незначительных физических нагрузках (при ходьбе на расстояние 10 м), кашель с "ржавой" мокротой, кровохарканье, отеки на ногах.

Впервые одышка стала беспокоить больную 12 лет назад, когда она проживала в Ленинградской области, в районе с влажным климатом, но в то время женщина не придавала ей большого значения. Одышка уменьшилась после переезда в зону с более сухим климатом (Мурманск), где она прожила с 1986 по 1990 г. После переезда в Чимкентскую область Казахстана (зона с холодными ветрами) больную вновь стали беспокоить одышка, кашель с мокротой "ржавого" цвета. В мае 1991 г. перенесла спонтанный пневмоторакс, который не был диагностирован. В течение 2 месяцев больную безуспешно лечили в местной районной больнице по поводу ИБС, впервые возникшей стенокардии напряжения. Когда к боли в груди присоединился кашель, больная была переведена в Ташкентский военный госпиталь, где по поводу спонтанного пневмоторакса она была прооперирована. После операции кровохарканье возобновилось, одышка продолжала прогрессировать.

Больную повторно обследовали в военном госпитале в 1993 г. Был поставлен диагноз "хронический обструктивный бронхит, хронический калькулезный холецистит, фибриомиома матки 5-6 нед, невротическое состояние". При обследовании у фтизиатров было высказано предположение о системном поражении легких по типу ИФА.

Анамнез жизни: в 1957 г. перенесла эпидемический гепатит. Имеется аллергия на анальгин. Переливаний крови не было. Наследственность и гинекологический анамнез не отягощены.

Объективно: больная правильного телосложения, рост — 157 см, масса тела — 78 кг. Общее состояние средней тяжести, видимая одышка при незначительной физической нагрузке. Теплый акроцианоз, более выраженный на губах. Периферические лимфатические узлы не увеличены, грудная клетка симметричная; на передней поверхности справа и слева видны послеоперационные рубцы. Перкуторный звук легочной, голосовое дрожание ослаблено в нижних отделах. Дыхание ослаблено по всем полям. Частота дыхания — 26 в 1 мин. Сердечные тоны ритмичные, приглушенные. ЧСС — 108 уд. в 1 мин. АД — 130/80 мм Нг.

Живот мягкий, болезненный в области эпигастрия; печень увеличена на 2 см, край болезненный, закругленный. Отеки на ногах.

Общий анализ крови от 10.11.1995 г.: Нб — 78 г/л, л. — $4 \cdot 10^9$ /л, С-РБ — отрицательный, содержание общего белка — 72 г/л, мочевины — 4,4 ммоль/л, ЦИК — 0,020 ед. опт. пл., IgA — 1,58, IgM — 0,66, IgG — 11,5.

Протеинограмма, данные функциональных проб печени, содержание глюкозы в крови, элек-

тролитов от нормальных значений не отклонены. Уровень железа в сыворотке крови — 165 мкг%.

ЭКГ от 11.11.1995 г.: синусовый ритм — 93 в 1 мин, девиация не выражена, угол $\alpha + 63^\circ$, уплощение зубца Т в большинстве отведений.

Функция внешнего дыхания от 25.10.95 г.: снижение вентиляционной способности легких 4 степени (по 6 балльной шкале), тяжелая степень обструкции. Предполагается гипервоздушность легких. Имеются воздушные ловушки за счет спадения мелких бронхов на выдохе. Снижение эластичности легочной ткани. Диффузионная способность легких резко снижена (33% от должной величины).

Рентгенография органов грудной клетки от 25.10.1995 г.: на фоне диффузного обогащения легочного рисунка перибронхиальными и периваскулярными уплотнениями с мелкоочаистой интерстициальной сетчатостью и отдельными буллезными вздутиями небольших размеров определяются множественные рассеянные узелково-подобные тени, более густо расположенные в нижних отделах легких. Корни бесструктурные. Косто-диафрагмальные синусы справа и слева не раскрываются. Танталовый шов на левой вершухе. Тень сердца умеренно смещена влево.

Заключение: легочная диссеминация неясной этиологии, необходима дифференциальная диагностика диффузного пневмосклероза, буллезной дистрофии легких, фиброзирующего альвеолита.

При бронхоскопии от 13.11.1995 г. осмотрены просветы трахеи и бронхов до 5-7 генерации. Карина и бронхиальные шпоры эластичные. Пролезивается рельеф хрящевых колец. Гиперемия слизистой проксимальных бронхов не выражена. На стенках бронхов с обеих сторон определяются небольшое количество слизистой мокроты.

Предпринятое обследование диагноза не прояслило. Были проведены диагностическая торакотомия и открытая биопсия легких. Гистологическое исследование биопсийного материала от 20.11.1995 г.: межальвеолярные перегородки неравномерно утолщены. Альвеолы различных размеров, широкие, частично заполнены крупными макрофагами, перегруженными гемосидерином (бурого цвета при окраске гематоксилин-эозином и сине-голубого при окраске по Перслу). Небольшие скопления сидерофагов находятся также в межтканевой ткани легкого. Отмечаются умеренный перибронхиальный фиброз и незначительная очаговая пролиферация бронхиальной эпителии. Подобная гистологическая картина характерна для идиопатического гемосидероза легких с развитием пневмосклероза.

Клинический диагноз: идиопатический гемосидероз легких с исходом в пневмосклероз. Плевроэктомия справа и слева по поводу рецидивирующего пневмоторакса (1991 г.), буллезная эмфизема, ДН II ст., ЛСН — II ст., рецидивирующее кровохарканье.

Больной проведена терапия глюкокортикоидными, однако вследствие развившегося диффузного пневмосклероза выраженной положительной динамики не достигнуто, отмечена только стабилизация процесса. Признана инвалидом II группы.

Повторное обследование через 4 месяца не выявило в состоянии больной какого-либо ухудшения, кровохарканье прекратилось. Женщина находится на поддерживающей дозе преднизолона (7,5 мг/сут).

Следовательно, при диссеминированных процессах в легких, когда постановка диагноза с помощью обычных методов обследования затруднена, единственным способом, позволяющим это сделать, является открытая биопсия легких с последующим изучением гистологической картины препаратов. Причем к этому методу следует прибегать на ранних стадиях заболевания, до формирования пневмосклероза, ибо только в таком случае адекватная терапия будет своевременной и эффективной.

УДК 616.342—002.44—089—06:616.61—008.64

О.В. Галимов (Уфа). Успешный результат хирургического лечения кровотечения из язвы желудка на фоне острой почечной недостаточности

Данное наблюдение представляет интерес, поскольку свидетельствует о возросшем уровне современной хирургии и анестезиологии, а также о больших компенсаторных резервах человеческого организма.

А., 36 лет, был госпитализирован в нефрологическое отделение по поводу геморрагической лихорадки с почечным синдромом (в течение 7 дней в связи с явлениями острой почечной недостаточности находился на гемодиализе). В сыворотке крови от 30.11.1991 г. уровень мочевины составил 30,6 ммоль/л, креатинина — 1,36 ммоль/л, белка в моче — 0,09%, лейкоцитов — 20—25 в поле зрения. В анамнезе отмечены боли в эпигастрии, изжога, хотя по поводу заболевания желудка больной ранее никогда не лечился и не был обследован.

01.12.1991 г. внезапно началась неукротимая рвота с кровью, резко снизились показатели гемодинамики и красной крови. Экстренная фиброэндоскопия показала у больного хроническую язву желудка с профузным кровотечением. Начаты гемотрансфузия, реанимационные мероприятия, подготовка больного к экстренной лапаротомии.

Больной находился в состоянии геморрагического шока (АД — 70/20 мм рт. ст., частота пульса — 150 уд. в 1 мин.

Анализ крови: эр. — $1,3 \cdot 10^{12}$, Нб — 40 г/л, Нмт — 12%. Пациент был прооперирован. В ходе операции (О.В. Галимов) по малой кривизне желудка в области субкардии обнаружена каллезная язва (2 x 2,5 см), пенетрирующая в малый сальник и поджелудочную железу; кишечник на всем протяжении заполнен излившейся кровью. Произведена трубчатая резекция желудка с сохранением привратника. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия (общий объем перелитой крови составил 7,3 л) с коррекцией расстройств гомеостаза и диуреза. Выписан в удовлетворительном состоянии на 14-е сутки после операции.

Е.А. Столяров, Б.Д. Грачев (Самара). О технике операции при срединных вентральных грыжах в свете профилактики раневых осложнений

Раневые осложнения развиваются в 4—10% случаев после операций по поводу срединных вентральных грыж, что несколько больше, чем при других полостных “чистых” операциях. Отмечая высокую частоту нагноений после герниопластики, К.М. Сапезко еще в 1906 г. утверждал: “На самом деле это не случайность, факт этот имеет свою причину, которая лежит в отслаивании клетчатки от апоневроза, из которого возникают сосуды, снабжающие эту область клетчатки и кожи”. Особенно широкой отслойки клетчатки требуют способы герниопластики с формированием дупликатуры, распространенные в настоящее время.

С целью определения границ отслойки клетчатки от апоневроза, не приводящей к ишемизации свободного края кожно-жирового лоскута, нами изучены топография и бассейны кровоснабжения перфорантных сосудов срединных структур передней брюшной стенки. Исследования выполнены на 49 трупах в первые 6 часов после смерти с использованием транскапиллярной окраски по В.А. Белянскому.

Было обнаружено, что кровеносные сосуды, перфорирующие апоневроз передней стенки влагалища прямой мышцы живота, расположены несколькими параллельными и нечетко выраженными продольными рядами. Измеряли расстояние от средней линии до перфорирующих сосудов по перпендикуляру. Результаты математически обработаны методом табулирования по аргументу и отыскания экстремумов полученных функций. При этом были определены достоверные ($P=0,05$) границы зон наибольшей плотности перфорантных сосудов. Математическая обработка подтвердила первоначальное предположение о том, что перфорирующие сосуды расположены рядами. В эпигастральной и мезогастральной областях таких рядов оказалось три (рис. 1 а, 1 б), а

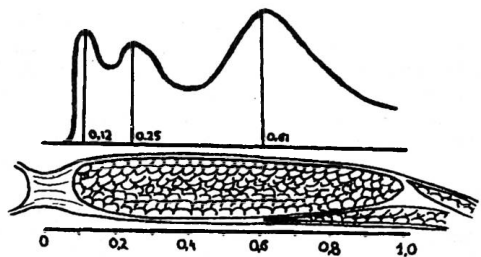


Рис. 1 а.

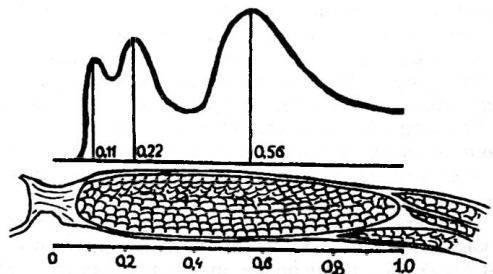


Рис. 1 б.

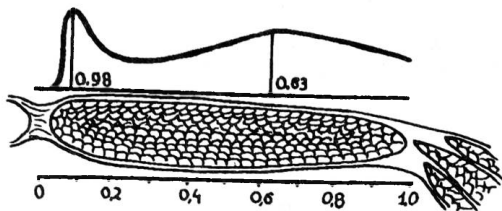


Рис. 1 в.

в гипогастриальной области — два (рис. 1 в), причем количество сосудов в ней оказалось в 2,5—3 раза меньше, чем в эпигастриальной и мезогастриальной областях.

Препаровка окрашенных препаратов показала, что сосуды первого и второго рядов являются концевыми ветвями мышечных артерий, исходящих из стволов надчревных сосудов. Место выхода сосудов первого ряда из-под апоневроза всегда соответствовало медиальной границе мышечных волокон прямой мышцы живота (рис. 2).

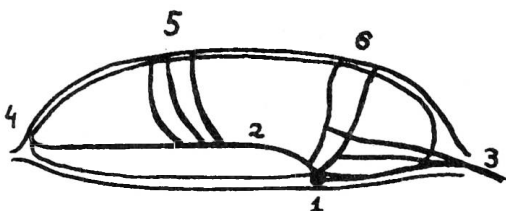


Рис. 2.

С целью определения роли этих сосудов в кровоснабжении подкожно-жировой клетчатки и кожи в 10 экспериментах была произведена транскапиллярная окраска бассейна обеих надчревных артерий после отсепаровки кожно-жирового лоскута от апоневроза на протяжении половины ширины прямой мышцы живота. При этом первый и второй ряды сосудов пересекались и сохранялся третий ряд. Во всех 10 случаях было получено интенсивное окрашивание края кожно-жирового лоскута в эпи- и мезогастриальной областях, что свидетельствовало о достаточном его кровоснабжении. Последующая препаровка показала, что источником окрашивания служили перфорантные сосуды третьего ряда. Отсутствие окрашивания в гипогастрии объясняется, по нашему мнению, преимущественным кровоснабжением этой области из бассейнов поверхностных надчревных и огибающих крыло подвздошной кости сосудов.

Среди мелких сосудов первого ряда в области пупка всегда встречались 1-2 крупных перфорантных сосуда. Препаровка показала, что они являются концевыми ветвями нижней надчревной артерии. Эти сосуды играют важную роль в кровоснабжении подкожной клетчатки и кожи в околопупочной области. Однако в наших экспериментах их пересечение не оказывало заметного влияния на интенсивность окраски края кожно-жирового лоскута.

Третий ряд перфорантных сосудов был образован сосудами более крупного диаметра (до 0,7—0,9 мм). При препаровке прокрашенных сосудов обнаружено, что они исходят непосредственно из

стволов надчревных сосудов либо из их мышечных ветвей сразу после их отхождения от стволов (рис. 2).

При отсепаровке кожно-жирового лоскута от апоневроза на протяжении 2/3—3/4 ширины прямой мышцы живота, выполненной в 10 экспериментах (при этом пересекалось большинство сосудов третьего ряда), окраска бассейна надчревных сосудов практически не давала окрашивания подкожно-жировой клетчатки. В тех же 10 экспериментах с целью изучения возможностей коллатерального кровоснабжения была произведена окраска бассейнов 6, 7 и 8-х межреберных сосудов, выделенных в области реберной дуги. Граница окрашивания кожно-жирового лоскута ни разу не достигла края срединного разреза, располагаясь на 2,5-3 см латеральнее, что свидетельствовало о недостаточности коллатерального кровоснабжения из этого бассейна.

Таким образом, было установлено, что отслойка клетчатки от подлежащего апоневроза в пределах проекции внутренней половины прямой мышцы живота не приводит к ишемизации свободного края кожно-жирового лоскута. Более широкая отсепаровка ведет к пересечению крупных перфорантных сосудов с последующей ишемией мобилизованного лоскута, что повышает риск развития раневых осложнений.

В 1988—1991 гг. в клинике пропедевтической хирургии Самарского медицинского института было прооперировано 112 больных со срединными вентральными грыжами с применением описанной профилактической меры. Пупочные грыжи были у 93 больных, грыжи белой линии и диафрагмы прямых мышц живота — у 7, послеоперационные грыжи — у 12. В 5 случаях наблюдались инфильтраты в области операционной раны, успешно излеченные повторными новокаиновыми блокадами с антибиотиками и физиотерапевтическими процедурами. Нагноений ран не было.

УДК 616.717.9—089.8

Г.Г. Неттов (Казань). Травматическая дислокация разгибателя II и V пальцев кисти на уровне пястно-фалангового сустава и ее лечение

На тыле кисти сухожилия разгибателей II, V пальцев имеют межсухожильные соединения (коннексы), препятствующие смещению их при сгибательно-разгибательных движениях пальца в пястно-фаланговых суставах. По данным анатомических исследований, основную фалангу с тыла до уровня пястно-фалангового сочленения покрывают спиральные апоневротические волокна. Однако функциональное значение этого анатомического образования до конца не выяснено. Как показали наши клинические наблюдения, это образование несет большую функциональную нагрузку, особенно для II и V пальцев кисти.

Над пястно-фаланговыми суставами II—V пальцев находится апоневротическое растяжение в виде спирально идущих волокон, которые образуют так называемый апоневротический паннус над разгибателем пальца на уровне пястно-фалангового сочленения. Этот паннус состоит из двух слоев (оболочек), муфтообразно охватывает разгибатель на указанном уровне и препятствует

боковому смещению разгибателя при функционировании пальца. В то же время паннус не мешает свободному возвратно-поступательному движению разгибателя при движении пальца.

Наличие межсухожильных соединений (коннексов), расположенных с обеих сторон разгибателей III—IV пальцев, исключает боковое смещение указанных пальцев при их сгибательно-разгибательных движениях. Для разгибателей II и V пальцев, межсухожильные коннексы которых находятся только с одной стороны (на II пальце — с локтевой, на V — с лучевой), а II и V лучи кисти расположены по отношению друг к другу веерообразно, функциональное значение паннуса как анатомического образования, препятствующего дислокации (смещения) разгибателя, возрастает.

По нашим наблюдениям (3 случая), при тулой закрытой скользящей травме тыла кисти с резким плоскостным смещением кожно-фасциального аппарата кисти по отношению к ее скелету, например при падении на сжатую в кулак кисть, при сильном касательном ударе по тылу кисти и других необычных по механизму травмах, нередко повреждается только апоневротический паннус разгибателей пальцев. Повреждение паннуса при этом может быть изолированным даже и при целостности разгибательного аппарата и межсухожильных соединений.

Повреждение паннуса на II или V пальцах в силу описанных выше анатомических особенностей кисти приводит к посттравматической дислокации разгибателя при функционировании указанных пальцев, которая, по нашим наблюдениям, наступает при определенном положении травмированных пальцев, нередко имитируя то или иное заболевание кисти и затрудняя тем самым диагностику указанного повреждения.

При повреждении паннуса на II пальце в посттравматическом периоде при попытке щипкового или плоскостного захвата I и II пальцами какого-либо предмета происходит смещение (дислокация) разгибателя в локтевую сторону от второго пястно-фалангового сустава. При повреждении паннуса на V пальце аналогичные действия I и V пальцами ведут к дислокации разгибателя V пальца в лучевую сторону от пятого пястно-фалангового сустава. При попытке щипкового или плоскостного захвата предметов травмированный палец как бы застревает в согнутом положении, имитируя порой клинику (много) стенозирующего лигаментита сгибателя данного пальца. Это застревание пальца объясняется тем, что смещенный с тыльной на боковую поверхность пястно-фалангового сочленения разгибатель нарушает нормальную биомеханику пальца. За счет перемещения точки опоры разгибателя с головки пястной кости на боковую поверхность пястно-фалангового сустава смещенный разгибатель функционально удлиняется и создает указанную клинику "застревания" пальца. Если при подобной ситуации пассивно подтолкнуть основную фалангу

травмированного пальца в тыльную сторону, то смещенный разгибатель тут же переместится на свое прежнее ложе (ляжет над головкой пястной кости) и активная функция разгибателя пальца вновь восстановится до следующей попытки восстановления щипкового или плоскостного захвата кистью.

Такие посттравматические дислокации разгибателей II и V пальцев на уровне пястно-фалангового сустава можно восстановить только оперативным путем. Консервативные методы не дают желаемого эффекта без восстановления поврежденной анатомической структуры.

При свежих случаях достаточно переместить разгибатель на свое ложе и ушить поврежденную наружную оболочку паннуса над разгибателем пальца с последующей гипсовой фиксацией в функциональном положении травмированного пальца в течение 3 недель. При застарелых повреждениях (свыше 3 нед после травмы) требуется пластическая операция для восстановления анатомической целостности паннуса. При травме паннуса II пальца выполняют пластику наружной его оболочки путем выкраивания поперечного языкообразного лоскута с основанием по лучевой стороне второго пястно-фалангового сустава, а при травме паннуса V пальца кисти выкраивают аналогичный лоскут с основанием по локтевой стороне пятого пястно-фалангового сочленения. Лоскуты выкраивают из проксимальной части наружной оболочки паннуса. В дистальной части последнего разгибатель только мобилизуют без рассечения целостности паннуса. Далее мобилизованный языкообразный лоскут проводят под разгибателем и в виде петли заворачивают обратно над сухожилием, одновременно переместив последний на свое ложе. Свободный край лоскута подшивают к сухожильно-апоневротическому растяжению. Пястно-фаланговый сустав в функциональном положении на 3 недели фиксируют трансартикулярно спицей. После удаления спицы проводят физиомеханолечение.

По описанному методу прооперированы трое больных с травматическими дислокациями разгибателей II и V пальцев со сроками повреждений от нескольких дней до 3 месяцев. Свежая травма была у 2 больных, застарелая — у одного. На сроках наблюдения до года после операции во всех случаях получены хорошие функциональные результаты.

Изложенное можно проиллюстрировать следующим клиническим примером. К., 38 лет, поступил в отделение хирургии кисти НИЦТ "ВТО" 24.04.1995 г. с диагнозом "травматическая дислокация разгибателя II пальца левой кисти на уровне пястно-фалангового сустава 3-месячной давности". Травма бытовая — по тылу сжатой в кулак кисти случайно ударило дверь. У основания по тыльной поверхности II пальца возникла большая припухлость. За медицинской помощью пострадавший не обращался. Через месяц больной стал замечать, что при щипковом захвате пред-

метов I, II, III пальцами II палец неожиданно устанавливается в положении вынужденного сгибания, палец как бы застревает и только при дальнейшем напряжении II пальца или при его пассивном шевелении другой рукой он рывком "выходит" из этой позиции. Вначале диагностировали "стенозирующий" лигаментит сгибателя II пальца левой кисти. Только тщательное обследование позволило поставить правильный диагноз.

28.04.1995 г. выполнена операция по описанному выше методу. Произведена трансартикулярная фиксация пястно-фалангового сустава II пальца спицей на 3 недели с последующим физиотерапевтическим лечением. Осмотрен через 6 месяцев — функция II пальца полностью восстановлена.

Закрытое повреждение небольшого анатомического образования (апоневротического паннуса) на тыле II и V пястно-фалангового сочленения может серьезно нарушить функцию указанных пальцев. Только сопоставление анатомо-топографических повреждений сухожильно-связочного аппарата кисти с клиническими их проявлениями с учетом биомеханики сухожильного аппарата пальца позволяет своевременно диагностировать эти повреждения и провести адекватное хирургическое лечение.

УДК 618.596 : 616—053. 31—001 : 616.8—085.82

Э.С. Алексеева (Чебоксары). Опыт лечения детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы методом восточного массажа

Мы проанализировали эффективность лечения детей с различными проявлениями перинатального повреждения центральной нервной системы (головного и спинного мозга) методом точечного, сегментарного и линейного массажа. С 1990 по 1991 г. проведено лечение 29 детям (мальчиков — 17, девочек — 12). От 4 недель до 3 месяцев было 5 детей, от 3 до 6 месяцев — 7, от 6 до 9 месяцев — 8, от 9 до 12 месяцев — 3, от одного года до 3 лет — 4, старше 3 лет — 2. От первой беременности родились 19 детей, от второй — 7, от третьей — 3.

В анамнезе детей отмечались различные отклонения во внутриутробном развитии: беременность на фоне угрожающего выкидыша и невынашивание (у 7 женщин), токсикоз I и II половины беременности (у 3), хроническая гипоксия плода вследствие плацентарной недостаточности (у 13), обвитие пуповины вокруг шеи ребенка (у 1), перенесенный грипп в I половине беременности (у 1).

У 4 детей выявлен отягощающий интранатальный период: безводный период в родах до 5 суток (у 1), наложение полостных акушерских щипцов (у 1), кесарево сечение (у 2). У 22 детей масса тела при рождении превышала 3000 г, у 6 — была менее 3000 г, у одного — менее 2500 г.

8 (27,6%) детей получили лечение по поводу перинатальной энцефалопатии смешанного генеза с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, синдромом мышечной гипертонии, нижнего парализа. У всех этих детей выявлены следующие симптомы: тремор подбородка и рук, срыгива-

ние, положительный симптом Грефе, повышение тонуса в аддукторах бедер, сгибателях стоп, упор ножек с грубой ротацией стоп на наружный край, перекрест ног, положительный симптом тряпки (голова запрокинута назад, при тряпке за руки отсутствие первоначальной фазы разгибания конечностей, бедность мимики). На УЭГ установлено увеличение ширины основания (от 6,5 до 7—9 мм).

У 3 (10,3%) детей констатирована натальная травма головного мозга и шейного отдела позвоночника в форме синдрома гиперрефлекторной возбудимости, спастического тетрапареза.

Натальная травма шейного отдела спинного мозга, выявленная у 9 (31%) детей, проявлялась нистагмом (у 70%), симптомом Грефе (у 95%), вялыми парезами рук и ног (у 80%), стробизмом (у 50%), вялым параличом рук и ног (у 20%), гипотонией мышц спины (у 100%), акушерским параличом (у 16%).

Натальная травма поясничного отдела спинного мозга диагностирована у 2 (7%) детей: вялый смешанный парализ ног, отсутствие рефлексов опоры — у 100%, гипотрофия ягодичной мышцы — у 50%, атрофия мышц ног — у 50%, ограниченные активные движения — у 100%, паралитическая конская стопа — у 50%, угнетение рефлексов — у 100%.

Энцефалопатия поспигноксического генеза с парезом лицевого нерва со спастической кривошеей наблюдалась у 2 (7%) детей: одному из них лечение было начато в возрасте старше одного года, второму — в возрасте старше 3 лет. Следует отметить, что до этого времени детей не лечили.

Перинатальная энцефалопатия, двусторонняя косорукость диагностированы у одного ребенка.

Вялый монопарез, обнаруженный лишь на третий год жизни, отмечен у 2 (7%) детей. Весьма тревожит тот факт, что, несмотря на наличие у них в первые месяцы жизни перинатальной энцефалопатии, миотонического синдрома, парализа ног, они также не получили целенаправленного лечения.

У одного ребенка со спастическим гемипарезом в возрасте старше 2 лет в анамнезе была указана перинатальная энцефалопатия, по поводу которой лечение также не проводилось.

Внутриутробная хроническая гипоксия вследствие хронической плацентарной недостаточности и врожденная косопласть были диагностированы у одного ребенка. Консервативная терапия (гипсовой лонгеткой) в течение 7 месяцев оказалась безуспешной.

Всем детям был назначен восточный массаж. Один курс получили 8 (28%) детей, 2 — 7 (24%), 3 — 14 (49%).

После одного курса улучшилось нервно-психическое и физическое развитие: восстановился цвет кожных покровов, повысилась эмоциональная активность, усилились зрительно-ориентировочные и опорная реакции, снизился повышенный мышечный тонус, повысился пониженный тонус мышц, улучшилась или восстановилась двигательная активность. При спастической кривошее отмечалось свободное выведение головы в

среднее положение, при косолапости выведение стопы в среднее положение и восстановление опорной функции стопы.

После одного курса лечения стойкого лечебного эффекта не наблюдалось. Для достижения хороших и отличных результатов, а также закрепления лечения нами проведены второй и третий курсы лечения, а 20,7% детям, особенно с тяжелым течением заболевания и поздним восстановительным лечением, — и четвертый курс.

Эффективность восстановительного лечения определена нами при катamnестическом наблюдении с оценкой нервно-психического и физического развития. У всех детей, леченных восточным массажем, физическое развитие соответствовало при обследовании в катamnезе возрастным нормам. Дети начинали переворачиваться со спины на живот с 5 месяцев, с живота на спину — с 6, активно ползать, самостоятельно сидеть — с 6—7, стоять самостоятельно — с 11, ходить — с 12 месяцев. Быстро появлялся “комплекс оживления” в ответ на эмоциональное общение с первых дней начала восстановительного лечения: с 4 месяцев дети начинали узнавать мать, с 5 — отличать близких людей от чужих по внешнему виду, с 6 — произносить отдельные слоги, с 8 — выполнять разученные ранее движения, например “ладушки”, с 9 — подражать движениям других, узнавать свое имя, поворачивать голову на зов, с 12 месяцев — различать предметы по форме.

Таким образом, правильно проведенный восточный массаж позволяет добиться хороших и отличных результатов почти у всех детей независимо от тяжести поражения центральной нервной системы. Точечный, линейный и сегментарный массаж как метод восстановительного лечения следует начинать на ранних сроках, не позднее двухмесячного возраста ребенка. Лечение должно быть комплексным и следовать за медикаментозной терапией или в сочетании с ней. Точечный массаж позволяет уменьшить или отказаться от назначения многочисленных лекарственных препаратов, провести профилактику лекарственной аллергии и подготовить детей к вакцинации.

УДК 618.2—083—082—039.57

А.Н. Зотов, В.Б. Хенвен, А.Н. Дуткина, Ф.Г. Ахмерова (г. Набережные Челны). Опыт работы кабинетов пренатального воспитания (дорожной педагогики) детских поликлиник г. Набережные Челны

Одной из основных задач службы детства и родовспоможения в сохранении здоровья будущего поколения является правильная подготовка семейной пары, особенно беременной женщины, к рождению будущего ребенка. За последние несколько лет эта проблема стала еще актуальней в связи с более выраженной тенденцией к росту числа патологических родов и осложнений беременности, обусловившей значительное сокращение числа новорожденных, со-

ответствующих 1-й группе здоровья. Рост числа больных новорожденных, особенно маловесных и недоношенных, требует больших затрат на их выхаживание.

Педиатрическая и акушерско-гинекологическая службы г. Набережные Челны предприняли попытку управлять состоянием здоровья будущих новорожденных. С этой целью с 1995 г. в двух детских поликлиниках (а с 1996 г. во всех детских поликлиниках и женской консультации) организованы кабинеты перинатального воспитания, или дородовой педагогики. Их штат включает врача (педиатра-невропатолога), медсестру (акушерку) и музыкального работника.

Сразу после постановки на учет в женской консультации беременную женщину направляют в кабинет пренатального воспитания детской поликлиники, где по специальному методу “СО-НАТАЛ” (автор М.Л. Лазарев, г. Москва) с ней начинают регулярные занятия. Этот метод представляет собой форму музыкальной стимуляции развития плода и новорожденного, а также способ снятия стрессов у женщин с помощью музыки. Занятия проводят специалисты кабинета и с помощью различных музыкальных произведений (колыбельных, народной, инструментальной, классической музыки) учат женщин (и не только их, но и их близких) общаться с будущим ребенком, помогают воспринимать беременность не просто как физиологический процесс. Практически все женщины не испытывают страха перед родами.

В течение 1995 г. пренатальным воспитанием были охвачены 307 беременных, причем регулярно занимались 50% женщин. 10,1% женщин посещавших кабинет пренатального воспитания, сами были инициаторами таких занятий, 22,8% — были направлены участковым педиатром, 39,4% — женской консультацией, 27,7% — работниками кабинета пренатального воспитания.

По срокам беременности женщины распределялись следующим образом: до 12 нед — 7,7%, от 12 до 28 нед — 36,5%, от 28 до 40 нед — 55,8%. Нами проведена оценка течения беременности, родов и состояния здоровья новорожденных у матерей, прошедших подготовку в кабинете пренатального воспитания в сравнении с женщинами контрольной группы без такого специального обучения.

В контрольной группе осложнения беременности (гестозы, преэклампсия, угрозы прерывания, токсикоз, анемия беременных, нефропатия и т.д.) составили 92,5%, среди женщин, получивших пренатальную подготовку, — 36%, роды без патологии — соответственно у 15% и 68%.

По состоянию здоровья новорожденные обеих групп, выписанные из родильного дома, распределились следующим образом: у женщин, посещавших кабинет пренатального воспитания, 24% детей были отнесены к 1-й группе здоровья, 76% — ко 2-й и ни одного — к 3-й, в контрольной группе — соответственно 3,7%, 70%, 26,3%.

После пренатального воспитания заболеваемость детей в возрасте до 6 месяцев оказалась в 2,5 раза ниже, чем в контроле; кроме того, пер-

вые на один месяц опережали в нервно-психическом развитии своих сверстников.

Таким образом, полученные данные позволяют по-новому осмыслить формы и методы подготовки женщин к нормальному течению беременности и родам. Предложенная форма работы дает возможность более чем в 2 раза уменьшить частоту осложнений беременности и в 4 раза патологию в родах. Среди новорожденных, родившихся у матерей, получавших пренатальное воспитание, нет недоношенных. Лучше и состояние их здоровья. Новорожденных, отнесенных к 1-й группе здоровья, оказалось в 6 раз больше, чем в контрольной группе.

Считаем, что данная форма работы может широко практиковаться во всех детских поликлиниках и женских консультациях.

УДК 616—036.2

П.И. Сергеев, Н.П. Медведев, М.Ш. Шафеев
(Йошкар-Ола, Казань). **Эффективность применения новой дезинфекционной композиции для профилактики внутрибольничных инфекций**

Анализ литературы показывает, что в настоящее время для борьбы с возбудителями внутрибольничных инфекций используются главным образом хлорактивные, перекисные и четвертичные аммониевые соединения. Совершенствование дезинфицирующих средств идет по пути создания композиционных форм.

В детской республиканской больнице г. Йошкар-Ола дезинфекция проводится в основном хлорсодержащими препаратами (хлорная известь, хлорамин, ДП-2 и др.) и преимущественно влажным способом — орошением или погружением загрязненных предметов в дезинфектант. Однако этим препаратам присущ существенный недостаток — высокая коррозионная активность. Кроме того, они являются токсичными для человека, способны кумулироваться в окружающей среде. Из-за многократного их применения у бактерий вырабатывается к ним устойчивость.

Нами для дезинфекции поверхностей и воздуха в ЛПУ предложена новая композиция из перекиси водорода, муравьиной кислоты, сульфанола и воды. Указанная композиция была при-

менена в виде аэрозоля, который создавался при диспергировании установкой "Приз" с расходом 50—80 мл на 1 м³, последующей экспозицией в течение 30 минут.

Аэрозольный способ дезинфекции находит все большее применение. Аэрозоль заполняет все обрабатываемое помещение, оседает мельчайшими каплями на поверхностях пола, стен и оборудования. Частично аэрозольные капли испаряются и в виде пара проникают в щели, пазы, трещины. Этот способ позволяет одномоментно дезинфицировать поверхности и воздух в закрытых помещениях. Наряду с высокой эффективностью, он является наиболее щадящим способом в отношении обрабатываемых объектов.

В палатах гемодиализа общая бактериальная обсемененность воздуха до дезинфекции составляла от 600 ± 70 до 10000 ± 2000 кл/м³, в палатах интенсивной терапии — от 10000 ± 1000 до 12000 ± 8000 кл/м³, после дезинфекции — соответственно 0 ± 0 и 10 ± 1 кл/м³. Сравнение общей бактериальной обсемененности воздуха до и после дезинфекции в палатах гемодиализа и в палатах интенсивной терапии показало достоверную разницу ее уровней ($t = 9,1$ и $t = 9,9$).

Общая бактериальная обсемененность поверхностей до дезинфекции в палатах гемодиализа составляла от 150 ± 70 до 410 ± 70 кл/м², в палатах интенсивной терапии — от 240 ± 90 до 910 ± 80 кл/м², после применения композиции — соответственно 0 ± 0 и от 6 до 8 кл/м². Разница общей бактериальной обсемененности также достоверна ($t = 2,4$ и $t = 2,6$).

Золотистый стафилококк в исследуемых помещениях после дезинфекции не высевался. Контроль дезинфекции проводился бактериологическим методом с использованием тест-микроорганизмов.

Процесс дезинфекции микробных клеток, выделенных в больнице, полностью подтверждается гибелью клеток тест-микроба.

Таким образом, новая композиция имеет высокую эффективность и может быть рекомендована для профилактики внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях.

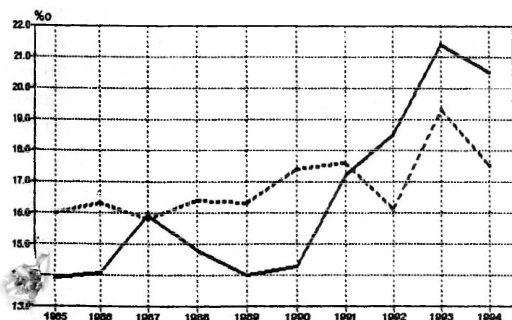
ОСОБЕННОСТИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

М.Ю. Абросимова, С.Я. Волгина

Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства
(директор — проф. С.В. Мальцев) МЗ РТ, г. Казань

В настоящее время не требует доказательств тот факт, что младенческая смертность (МС) наиболее точно отражает социально-экономическое благополучие в обществе, состояние здоровья населения и уровень развития здравоохранения. Наилучших результатов в снижении смертности детей до года добились в экономически развитых странах. К началу 90-х годов в 22 странах МС составляла менее 10 на 1000 детей, родившихся живыми (в Японии — 4,4‰, Швеции — 5,3‰, Финляндии — 5,9‰, Франции — 7,9‰, Соединенных Штатах Америки — 8,9‰); кроме того, прослеживалась устойчивая тенденция к ее дальнейшему снижению [7].

Тяжелый экономический кризис в России в конце 80-х гг. не мог не повлиять на МС: в 1994 г. она достигла 18,7‰. Аналогичная тенденция отмечалась и в Республике Татарстан, где за 10 лет (1985—1994 гг.) этот показатель увеличился на 19,5%, а в сельской местности — на 47,5% (рис. 1).



Динамика показателей смертности в Республике Татарстан (на 1000 родившихся живыми). Обозначения: сплошная линия — показатели на селе, прерывистая линия — в городе.

Медико-статистический анализ МС, проведенный по данным государственного комитета по статистике РТ с 1985

по 1994 г., показал, что до 1991 г. она была выше в городской местности республики. Это не соответствует литературным данным [2, 3, 5], согласно которым смертность среди сельских детей более высока. Объяснить такой факт можно значительным недоучетом случаев смерти детей до года на селе (табл. 1). Одним из факторов снижения недоучета [1] было введение критериев ВОЗ в отношении регистрации живо- и мертворождений в 1993 г. Их использование снизило частоту “переводов” новорожденных в мертворожденные и поздние выкидыши. Это значительно (в 3,6 раза) повысило показатель смертности детей в первую неделю жизни, особенно в первый день (в 9,1 раза).

Таблица 1

Ориентировочная оценка недоучета младенческой смертности в сельской и городской местности РТ по методу Деллапортеса (на 1000 родившихся живыми)

Территория	Фактический показатель	Оценочный показатель	Недоучет
Сельская	13,8	33,1	19,3
	20,4	30,1	9,7
Городская	16,0	22,1	6,1
	17,5	20,3	2,8

Примечание. В числителе — показатели за 1985 г., в знаменателе — за 1994 г.

В течение рассматриваемого периода изменилась структура причин МС: во-первых, в 90-х годах ведущее положение заняли заболевания перинатального периода. Смертность от последних возросла в 2,8 раза (с 2,8 до 7,8 на 1000 родившихся живыми). Во-вторых, болезни органов дыхания переместились с первого на третье место (их частота уменьшилась на 29,2%). В-третьих, дети

Таблица 2

**Повозрастные показатели младенческой
смертности в сельской местности Республики
Татарстан (на 1000 родившихся живыми)**

Возрастной интервал смертности	1985 г.	1988 г.	1991 г.	1994 г.
Младенческая смертность				
(0—365 дней)	13,88	14,80	17,22	20,52
Неонатальная				
(0—27 дней)	4,03	6,09	9,32	11,90
Ранняя неона- тальная (0—6 дней)				
	2,59	4,25	7,03	9,39
Поздняя неона- тальная				
(7—27 дней)	1,44	1,84	2,29	2,51
Постнеонатальная				
(28—365 дней)	9,78	8,92	8,14	8,58

стали погибать в 1994 г. (4,8%) по сравнению с 1985 г. (3,1%) в 1,5 раза чаще от врожденных аномалий развития. Рост смертности от данной причины особенно тревожен, если учесть неблагоприятную экологическую обстановку, которая, по мнению М.М. Гимадеева и Ю.С. Котова [4], приближается к критическому уровню из-за интенсивного загрязнения природной среды отходами, образующимися в процессе бытовой, хозяйственной и производственной деятельности человека.

Анализ возрастной структуры МС показал, что если с 1985 по 1989 г. она формировалась в основном за счет постнеонатального (28—365 дней) периода (от 59,3 до 71,0%), то в 1990—1994 гг. преобладала неонатальная (0—27 дней) смертность (от 52,3 до 62,8%) — в сельской местности она выросла в 2,9 раза (табл. 2). В структуре причин смертности новорожденных ведущая роль принадлежит синдрому дыхательных расстройств, от которого в 1994 г. дети погибали в 4,7 раза чаще, чем в 1985 г. (соответственно 3,2% и 0,7%). Одним из объяснений значительного роста смертности от данной причины является то, что от нее погибают прежде всего глубоко недоношенные дети: их число увеличилось в связи с введением новых правил регистрации живорожденных. В 2,5 раза (с 0,7 до 1,7%) возросла смертность детей от родовой травмы, в 6 раз (с 0,2 до 1,5%) — от гипоксических и аноксических состояний, в 2,8 раза (с

0,9 до 2,6%) — от врожденных аномалий развития.

Новорожденные погибали чаще в первую неделю жизни (от 64,6 до 79,6% от числа всех умерших в возрасте до 28 дней жизни), а именно в первые два дня (от 40,5 до 67,2% от числа умерших в возрасте до 6 дней). В течение изучаемого периода отмечался рост смертности новорожденных в первый день жизни в 9,1 раза (с 0,3 до 2,8%), во второй — в 5 раз (с 0,7 до 3,5%), в третий — в 3,2 раза (с 0,4 до 1,4%). Эти данные свидетельствуют об улучшении учета смертности новорожденных.

Недоношенные составили в среднем (за 1992—1994 гг.) 40,6% от числа всех детей, умерших в возрасте до одного года, и 57,8% от числа умерших в первый месяц. Основные потери недоношенных детей (85,1%) приходились на период новорожденности.

В структуре причин смертности преждевременно родившихся детей преобладали заболевания перинатального периода (65,3%), а у детей, родившихся в срок, — врожденные аномалии развития (27,7%). У недоношенных детей регистрировались чаще “другие” респираторные состояния (37,1%), у доношенных — родовая травма (20,2%).

Из ряда биологических факторов, влияющих на младенческую смертность, наиболее точно установленным является пол ребенка [6]. В сельской местности Республики Татарстан в среднем за 5 лет (1990—1994 гг.) смертность мальчиков до одного года превышала смертность девочек от болезней органов дыхания в 1,4 раза, заболеваний перинатального периода — в 1,6 раза, врожденных аномалий развития — в 1,5 раза, прочих причин младенческой смертности — в 1,5 раза. До одного месяца мальчики чаще погибали от родовой травмы (в 2,2 раза) и синдрома дыхательных расстройств (в 1,6 раза).

Изучение сезонных колебаний МС в сельской местности республики выявило значительное превышение ее среднегодового уровня в зимне-весеннее время (в январе — на 20,9%, в феврале — на 13,3%, в марте — на 10,4%, в апреле — на 11,9%) и небольшое (на 3%) в мае и июне.

Таким образом, анализ младенческой смертности в сельской местности РТ

в течение десятилетнего периода выявил рост неонатальной смертности, особенно ранней, снижение удельного веса болезней органов дыхания и повышение доли заболеваний перинатального периода, увеличение смертности детей до одного года от врожденных аномалий развития, а новорожденных до одного месяца — от синдрома дыхательных расстройств, родовой травмы, гипоксических и аноксических состояний.

Выявленные особенности РТ убеждают в том, что приоритетными направлениями в этой работе должны быть оздоровление женщин детородного возраста, планирование беременности и профилактика ее невынашивания. Одним из путей решения проблемы выхаживания недоношенных детей может стать создание в республике региональных перинатальных центров, соответствующих международным стандартам, а также совершенствование современных перинатальных технологий и их внедрение в практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В.Ю., Ваганов Н.Н., Резайкин В.И. Руководство по методам изучения и анализа младенческой смертности. — Нижний Новгород, 1991.
2. Бабич С.М. Социально-гигиенические факторы младенческой смертности и пути ее снижения: Автореф. ... канд. мед. наук. — Киев, 1990.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Яруллин А.Х.,

Максимов Ю.Г. Репродуктивно-демографические показатели — Казань, 1994.

4. Гимадеев М.М., Котов Ю.С. // Казанский мед. ж. — 1992. — № 4. — С. 241—243.

5. Чепелевская Л.А. Материалы II съезда социал-гигиенистов и организаторов здравоохранения Украины. — Киев, 190. — Часть II — С. 157—159.

6. Юрьев В.К. Здоровье населения и методы его изучения. Учебное пособие. — СПб, 1993.

7. Wegman M.E. // Pediatrics. — 1991. — Vol. 88. — P.1081—1092.

Поступила 22.07.96.

PECULIARITIES OF INFANT DEATH RATE IN RURAL AREA OF TATARSTAN REPUBLIC

M. Yu. Abrosimova, S.Ya. Volgina

S u m m a r y

Infant death rate in rural area from 1985 to 1994 is analyzed. The rise of early neonatal death rate, the decrease of specific gravity of respiratory organs diseases and the increase of a share of perinatal period diseases; the rise of death rate of children under 1 year from congenital anomalies of development and infants under 1 month from respiratory disorders syndrome, birth injury, hypoxic and anoxic states are revealed. One of the ways in the resolution of the problems of premature children nursing is the creation of the republican perinatal centres conforming to the international standards as well as the improvement of current perinatal technologies and their introduction to practice.

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ЛИЦ С РАДИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

*В.В. Фаттахов, Ш.С. Каратай, Ю.Е. Сахабутдинов, Р.З. Абашев,
Р.А. Уразаев, Ш.Б. Шарипов*

*Республиканский центр медицины катастроф (директор — Н.И. Галиуллин),
Министерство по чрезвычайным ситуациям (министр — В.А. Швецов),
объединение "Татарстанкурорт" (генеральный директор — Ю.Е. Сахабутдинов),
Республиканский медицинский диагностический центр (главрач — Р.З. Абашев),
санаторий-профилакторий "Радуга" (директор — Ш.Б. Шарипов)*

В Республике Татарстан в настоящее время проживают около 10 тысяч ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, других радиационных инцидентов, а также более одной тысячи их детей. Диспансерное наблюдение показывает, что состояние здоровья чернобыльцев ежегодно ухудшается. Это связано не только с воздействием радиации при ликвидации аварии, но и с попаданием в организм радиоактивных элементов, солей тяжелых и других металлов, находившихся в момент горения реактора в газообразном или порошкообразном состоянии. Эти изотопы обуславливают развитие радиационно-химического поражения.

По данным Российского государственного медицинского дозиметрического регистра, распространенность заболеваний среди ликвидаторов выросла с 1992 г. в 1,9 раза, а среди их детей — в 1,6 раза (табл. 1). Первичная заболеваемость взрослых увеличилась в 1,5 раза, их детей — в 1,4 раза. Эти показатели выше (соответственно в 1,3 и 2,4 раза), чем в среднем по республике (591,1 и 1067,0 на 1000 взрослого населения). В 1994 г. показатель первичного выхода на инвалидность среди чернобыльцев составил 24,4 на 1000 состоящих на учете (в 1993 г. — 15,1) — рост в 1,6 раза.

За последние два года увеличился охват санаторным лечением. Чернобыльцы стали целенаправленно поступать в санатории "Ливадия", "Казанский" и санаторий-профилакторий "Радуга" АО "Камдорстрой" (г. Набережные Челны), в остальные здравницы объединения "Татарстанкурорт" при наличии соответствующих медицинских показаний. Кроме того, пациентов направляли в санатории "Горный воздух" (Железно-

водск), "Луч" (Кисловодск), имени Кирова (Пятигорск).

Для более углубленного обследования чернобыльцев специалисты Республиканского центра медицины катастроф, наряду с известными клиническими и лабораторными методами исследования, использовали метод компьютеризированной акупунктурной диагностики по Фоллю и способ определения иммунного статуса [1] иммуноферментным анализом (СОИС-ИФА. Патент № 5050728/14). Последний основан на определении показателей специфического иммунитета к микробным симбионтам, которые количественно отражают состояние резистентности организма [2]. Специфический иммунитет оценивают по 8 наиболее распространенным симбионтам кишечной микрофлоры.

Проведено комплексное обследование 442 человек, в том числе 300 чернобыльцев. У 81,7% пациентов выявлены нарушения иммунной системы (табл. 2). Эти исследования находятся только на начальном этапе, поэтому мы представляем предварительные данные без их корреляции с полученной дозой, состоянием здоровья, условиями труда, социально-бытовыми условиями и районом проживания.

Существующая система оздоровления чернобыльцев и других лиц с радиационно-химическими поражениями в условиях больниц и поликлиник, здравниц объединения "Татарстанкурорт" требует коррекции с учетом современных научных разработок отечественных и зарубежных ученых. Наряду с физической реабилитацией необходимо проводить эфферентную терапию (очищение, детоксикацию организма) с выведением радиационных и химических

Общая заболеваемость лиц, подвергшихся воздействию радиации при аварии на Чернобыльской АЭС (на 1000 осмотренных)

Взрослые и подростки				Дети			
распространенность		заболеваемость		распространенность		заболеваемость	
1992 г.	1994 г.	1992 г.	1994 г.	1992 г.	1994 г.	1992 г.	1994 г.
1309,5	2513,8	604,5	898,0	733,3	1140,7	680,0	954,8

веществ, иммунокоррекцию и психотерапию.

Актуальны разработка и внедрение современных методов экспертной оценки состояния здоровья пострадавших и лиц, работающих в экстремальных условиях и при чрезвычайных ситуациях, их реабилитации с комплексом приемов традиционной и нетрадиционной медицины, эндоэкологической иммунокоррекции, физической, психической, социальной, профессиональной реабилитации, предупреждения инвалидизации или уменьшения ее последствий, определения и коррекции последующего качества жизни. Разрешение этих проблем ставит перед собой вновь создаваемая при Министерстве по чрезвычайным ситуациям РТ служба медико-социальной и психологической реабилитации, что, безусловно, возможно только при совместной комплексной и целенаправленной деятельности указанных структур с существующими лечебно-профилактическими учреждениями МЗ РТ, здравницами объединения “Татарстан-курорт”, органами и учреждениями социального обеспечения.

Таблица 2

Распределение ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС по показателям состояния иммунной системы (1995 г.)

Состояние иммунного статуса	Число ликвидаторов	
	абс.	%
Нормальное	55	18,3
Дисбалансированное	35	11,7
Сниженное	63	21,0
Угнетенное	147	49,0
Всего	300	100,0

Сегодня весьма остро встает вопрос рекреации пациентов с “химической болезнью”, синдромом хронической усталости. Ликвидация последнего синдрома особо важна среди чернобыльцев и

приравненных к ним лиц для предупреждения психического срыва и суицидальных побуждений.

Оценка эффективности осуществляемой в санаторной системе реабилитации по принятым в данной системе критериям и таким конечным показателям, как “улучшение”, “без изменений” и “ухудшение”, практически во всех случаях показала “улучшение”. После лечения пациенты чувствуют себя значительно лучше, изменяется психоэмоциональный фон, в определенной степени снимается депрессия. Однако использование лабораторных и функциональных методов исследования (ЭКГ, анализ функции внешнего дыхания) только в 20% случаев показало улучшение состояния, в 80% — отсутствие такового. Дополнительным исследованием по Фоллю и оценкой иммунитета установлено, что улучшение достигается в 13,8% случаев, изменения отсутствуют в 41,6%. В 44,4% наблюдений показатели состояния здоровья сохраняют тенденцию к ухудшению вследствие тяжести первичного поражения и прогрессирования заболеваний, а у ряда пациентов за счет злоупотребления алкоголем. Полученные результаты обследования требуют разработки новых подходов к оздоровлению лиц с радиационно-химическими поражениями.

Программа реабилитации чернобыльцев, участников ликвидации других радиационных инцидентов должна включать следующие этапы: 1) мониторинг (экспертная оценка) состояния здоровья в условиях диагностических центров; 2) определение группы здоровья; 3) амбулаторное или стационарное лечение, реабилитация и дальнейшее наблюдение на основе соответствующей программы. Это позволит выявить общие нарушения в состоянии организма и органное или системное поражение, в частности сердечно-сосудистой систе-

мы, органов желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, мочеполовой системы. У части пациентов имеются поражения опорно-двигательной системы и позвоночника, в том числе первичного или вторичного травматического генеза. Исходя из этого, реабилитация должна быть не только общей, специфической, но и профильной.

Вариант комплексного подхода к реабилитации лиц с радиационно-химическими поражениями представлен ниже.

ПРОГРАММА

реабилитации участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС и других радиационных инцидентов

I. Общая реабилитация

1. Общее и индивидуальное очищение организма с учетом вида, дозы, локализации химического и радиоактивного вещества.

2. Седативная терапия при преобладании стрессовых состояний и повышенной возбудимости.

3. Тонизирующая терапия при астенических и депрессивных состояниях.

4. Базовая иммунокоррекция.

5. Психокоррекция.

II. Профильная реабилитация

1. Лечение больных с поражениями опорно-двигательной системы — обще-укрепляющая терапия, стимуляторы регенеративных процессов, биоэнергетические средства для костной и мышечной тканей, мануальная и кинезотерапия.

2. Лечение кардиологических больных — регуляция ритма сердечной деятельности, кровоснабжения миокарда, сократительной способности миокарда, давления крови, ионного состава крови, водно-солевого обмена.

3. Лечение пульмонологических больных — антибактериальная терапия, противогистаминная терапия, дренирующая (отхаркивающая) терапия, вокалотерапия.

4. Лечение онкологических больных — противоопухолевая фитотера-

пия, включая фитоадаптогены, ликвидация местных осложнений (микроклизмы при постлучевых ректитах, спринцевание гинекологических больных, санация постлучевых дерматитов и т.п.).

5. Лечение гастроэнтерологических больных — восстановление функции органов (ликвидация дискинезий), эфферентная терапия, восстановление соотношения естественных симбионтов кишечника, симптоматическое лечение.

Общее очищение организма должно включать очистительные клизмы, в том числе с минеральной водой, микроклизмы с настоями трав, тюбажи с минеральной водой, с настоями желчегонных и мочегонных трав и солевые.

Индивидуальное очищение организма подразумевает выведение радионуклидов и токсинов (постлучевых, производственных, после химиотерапии злокачественных опухолей) фитотерапевтическими средствами и специальными, специфичными для каждой группы веществ, адсорбентами.

Нормализация функции желудочно-кишечного тракта достигается диетой, раздельным питанием, постизометрической релаксацией позвоночника, массажем органов брюшной полости. Восстановление оптимального соотношения кишечных симбионтов возможно с использованием активированного угля, аллохола, аципола, бактериальных препаратов, витаминов в комплексе с микроэлементами, фиточая, гомеопатических средств. К сожалению, начальный этап работы и малое число наблюдений не позволяют нам в настоящее время сделать окончательные выводы о полноценной эффективности предложенного нами метода, хотя предварительные данные нас обнадеживают.

Эффективно проведение специфической реабилитации в отделении детоксикации и натуротерапии специализированного центра реабилитации. После достаточного восстановления защитных сил и функций различных систем организма желателен перевод на долечивание в профильные санатории и курорты на фоне продолжающейся иммунореабилитации.

Оптимальным вариантом решения медицинских, психологических, социальных задач, связанных с ликвидаторами аварии на Чернобыльской АЭС и других радиационно-химических инцидентов, является Республиканский центр медико-социальной и психологической реабилитации с филиалами в промышленных регионах Республики Татарстан. В городах Москве, Санкт-Петербурге, Ростове-на-Дону, Екатеринбурге, Новосибирске, Обнинске организованы специализированные лечебно-диагностические центры для высококвалифицированного обследования, лечения, реабилитации этой категории граждан. При них функционируют медико-психологические кабинеты. Эти центры представляют собой в основном стационарные отделения или перепрофилированные больницы. В нашей республике подобных учреждений нет.

Изучив опыт деятельности и принципы организации указанных медицинских учреждений, мы считаем, что структура центра реабилитации может включать следующие подразделения (отделения): мониторинга (экспертной оценки) состояния здоровья, психореабилитации, психофизиологической ориентации и реабилитации детей и подростков, детоксикации и натуротерапии, диетотерапии с консультационно-дегустационным баром, аэротерапии (гамокамеры, кабинеты аэрофитотерапии, ионотерапии, ингаляционной терапии, кислородотерапии и др.), гидро- и термотерапии для проведения оздоравливающих процедур с помощью гидроаэромассажных ванн (обычных и специальных — с добавками солей и отваров), биоауто- и биопарных, кинезо- и мануальной терапии (с тренажерами, различными видами массажеров, миостимуляторами), светолечения (аппараты "Соллюкс", УФО), отделение лечебно-профилактической косметологии, магазин-салон "Товары для здоровья", в котором можно приобрести средства экологической безопасности (фильтры очистки воды, воздуха и т.п.), а также

необходимые средства домашней медицины, гигиены и санитарии, оборудование для домашних рекреационно-оздоровительных комплексов, экологически чистые продукты, пищевые добавки и др.

Актуальна и проблема подготовки, а также повышения квалификации врачей, медицинских и социальных работников, занимающихся медицинской и социально-трудовой реабилитацией лиц с последствиями радиационно-химических поражений. Необходимы разработка (совместно с заинтересованными учреждениями) принципов профессиональной ориентации, профессионального обучения и занятости инвалидов и лиц, пострадавших в чрезвычайных ситуациях, в том числе при ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Уразаев Р.А. и др. Способ оценки резистентности организма. Патент № 5050728/14 от 29.09.1992 г.

2. Ритшел Э.Т., Браде Х. Бактериальные эндотоксины// В мире науки. — 1992. — № 9—10. — С. 92—100.

Поступила 15.07.96.

STATE AND PROSPECTS OF REHABILITATION OF PERSONS WITH RADIATION AND CHEMICAL INJURIES IN TATARSTAN REPUBLIC

V.V. Fattakhov, Sh.S. Karatai, Yu. E. Sakhabutdinov,
R.Z. Abashev, R.A. Urazaev, Sh.V. Sharipov

S u m m a r y

As many as 10 thousands of liquidators of the accident consequences at the Chernobyl nuclear power station, other radiation accidents as well as more than one thousand of their children live in Tatarstan Republic at present. Prophylactic medical examination shows the aggravation of their health. Medical and psychologic rehabilitation of liquidators of the accident at the Chernobyl nuclear power station and other radiation accidents in the special-purpose centre of medicosocial and psychologic rehabilitation using nature therapy, psycho- and immunocorrection is optimum.

(25–29 августа 1996 г., г. Бирмингем, Англия)

Европейское общество кардиологов, которое в настоящее время объединяет около 20000 специалистов из 40 стран, было основано в 1950 г. в Париже и собралось впервые в Лондоне в 1952 г. Авторы отчета впервые присутствовали на XVIII конгрессе общества, который состоялся на этот раз в центре Англии, в Бирмингеме, Национальном выставочном центре, одном из крупнейших в мире сооружений, предназначенных для проведения конференций. На конгрессе присутствовали 12000 человек, было сделано около 5000 научных сообщений. До 10000 делегатов могли в одно и то же время разместиться в 24 различных конференц-залах этого центра и прилегающего к нему отеля “Метрополь”. Кроме того, 5 гигантских холлов использовались для развернутых выставок современного кардиологического оборудования и лекарственных препаратов.

Выбор г. Бирмингема в качестве места проведения XVIII конгресса Европейского общества кардиологов был не случаен. Именно в этом городе в 1785 г. W. Withering впервые стал применять дигиталис для лечения сердечной недостаточности. Поэтому одна из первых сессий была посвящена препарату, продлившему жизнь тысячам людей на протяжении более чем 200 лет, — “Дигиталис: вчера, сегодня, завтра”. Несмотря на большой выбор средств, дигиталисы и его аналогам до сих пор отдают предпочтение в лечении сердечной недостаточности. Большинство сессий и симпозиумов было ориентировано на сегодня и даже на завтра — в третье тысячелетие.

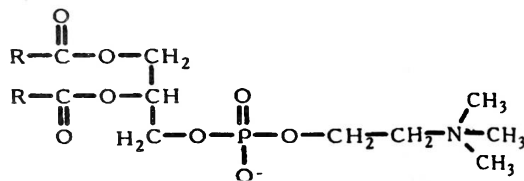
По сообщению проф. М а р т и н а С и м о н с а, председателя научного комитета общества, было получено более 7000 научных заявок на конференцию, но только 864 из них были отобраны для устных сообщений. Еще 1500 делегатов выставили результаты своих изысканий в виде постеров на стендах в специальном зале. Каждый участник имел возможность получить бесплатно содержание тома на CD-диске для компьютера. Благодаря этому материалы конгресса теперь доступны всем в Казани, кто желает с ними ознакомиться, так как находятся в библиотеке медицинского университета.

Еще около 1500 докладчиков были спонсированы фармацевтическими компаниями, которые производят лекарственные препараты, под влиянием которых произошли подлинно революционные преобразования в лечении заболеваний сердца. Тем не ме-

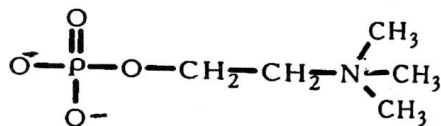
нее организаторы конгресса стремились держать эти компании “на расстоянии вытянутой руки” и отдавали приоритет в каждом сообщении научному содержанию. Небезынтересно отметить, что проведение конгресса в Бирмингеме должно было принести этому региону Англии 15 миллионов фунтов стерлингов дохода.

Президент Европейского общества кардиологов проф. Филип Пул-Вильсон доложил делегатам конгресса на церемонии открытия, что в Европе 50% случаев смертности вызваны сердечными заболеваниями. Он подчеркнул, что это требует, с одной стороны, тщательной проверки новых технологий — лекарств или вмешательств, а с другой — большей решительности в отказе от таких видов лечения, которые приносили успех в прошлом, но уже не столь эффективны в настоящее время.

Данный отчет затрагивает лишь сферы научного интереса его авторов. Одна из таких сфер — проблема биосовместимости. Прогресс, достигнутый в этом направлении, основан на работах проф. Чапмена (Лондон), который в середине 80-х годов установил, что фосфохолин является биосовместимой частью молекулы фосфатидилхолина, содержащегося в мембранах клеток человека. Поверхности катетеров, баллонов и прочих инструментов, будучи покрыты фосфохолином, становятся биосовместимыми. Это касается инициирования свертывания крови и системы иммунитета. Атромбогенность обуславливается тем, что используются синтетические аналоги молекул, найденных в наружной клеточной мембране. Поэтому кровь продолжает сохранять свой гемостатический потенциал.



Фосфатидилхолин



Фосфохолин

Фосфохолин является цвиттерионной голвкой, в которой соединены положительный заряд холина и отрицательный заряд фосфата и таким образом в ней нет преобладания одного из зарядов. В результате поверхность с привитым фосфохолином не адсорбирует белки. Применение инструментов с привитым фосфохолином уменьшает риск тромбообразования во время инвазивных процедур. Кроме того, уменьшается необходимая доза антикоагулянтов и расширяются возможности ангиопластики с помощью "стендов" (проволочных приспособлений для расширения просвета стенозированных кровеносных сосудов). Помимо использования данного изобретения в кардиологии, открываются перспективы его внедрения в практику офтальмологии (контактные линзы) и урологии. В настоящее время этим и занимается фирма "Biosompatibles", продукция которой была представлена на выставке.

Основной темой обсуждения на конгрессе было выявление факторов риска у пациентов с начинающейся формой сердечно-сосудистой патологии. С этой целью используется достаточно большой арсенал различных методов — клинический осмотр, лабораторный (включая биохимический) анализ, электрофизиологическое, миокардиографическое и эхокардиографическое исследование.

Представленная в павильоне выставочного центра ультразвуковая аппаратура новой технологии позволяет получить более обширную информацию об исследуемом органе. По показаниям пациентам производят дополнительно ангиографию или сцинтиграфию. После определения факторов риска больные получают профилактическое лечение. Сравнительная характеристика пациентов группы риска и больных с сердечно-сосудистой патологией, перенесших ишемическую болезнь сердца и инфаркт миокарда, показала, что после своевременного профилактического лечения больные группы риска переносят инфаркт миокарда в более легкой форме и их реабилитация проходит более успешно.

Делегаты конгресса были проинформированы о самых современных методах диагностики и лечения ишемической болезни сердца, лучевой диагностике, ангиографическом и сцинтиграфическом обследовании при распознавании инфаркта миокарда. Акцент был сделан на рентгеноконтрастных методах исследования. Ангиография с применением контрастных веществ показывает протяженность поражения коронарных сосудов, для этого используют обычную, компрессионную и декомпрессионную ангиографию, при которых изменяется изображение коронарных сосудов. Чаще всего в таких случаях выявляется поражение передней и затем задней коронарной артерий. Сцинти-

графия же указывает на локализацию инфаркта миокарда, вплоть до сегментарного поражения сердца и его функциональных изменений. Она сопровождается незначительным облучением пациентов, при этом результаты исследования достаточно информативны. В настоящее время ученые работают над рационализацией сцинтиграфического исследования сердца с получением цветного изображения пораженного отдела, степень изменений которого определяется по шкале расцветок. Морфологический анализ изменений сердечной мышцы проводится с помощью высокоэнергетической магнитно-резонансной томографии.

Зарубежные кардиологи настроены на активное вмешательство в патологические изменения коронарных сосудов. Обычное медикаментозное лечение заменяют интервенционной радиологией (дилатация, протезирование, пластика коронарных сосудов) или его проводят параллельно с последней. При этом отмечается определенная закономерность — степень изменения стеноза коронарных сосудов зависит от его диаметра.

На конгрессе были представлены доклады о проведении тромболитизиса при тромбозах коронарных сосудов, успех которого зависит от стадии процесса. После тромболитизиса необходима дилатация суженного отдела коронарных сосудов, поскольку их стеноз может привести к повторному образованию тромба. Своевременная дилатация суженных коронарных сосудов является профилактикой формирования тромбов.

В последние годы широко используются транскатанная ангиопластика и другие радикальные методы лечения — протезирование суженных отделов коронарных сосудов. Стеноз коронарных сосудов лечат путем дилатации, в том числе баллонной, с помощью имплантатора под контролем ангиографии, протезирования из биополимера, нитиноловой спирали. Большим успехом пользуются спирали фирмы "Джонсон—Джонсон". Все упомянутые инвазивные процедуры в нашей стране относятся к категории рентгеноэндovasкулярной хирургии, в то время как за рубежом — к рентгеноэндovasкулярной терапии.

Кратко осветим некоторые актуальные проблемы кардиологии, обсужденные на конгрессе.

Согласно современным представлениям, при ИБС и инфаркте миокарда возможны особые состояния миокарда: гибернация (hibernation), стanniрование (stunning), повреждение миокарда. Под гибернацией ("сонный миокард") понимается состояние, при котором из сократительной активности выпадает участок миокарда, находящийся в гипоперфузии из-за атеросклеротического сужения кровоснабжающей его артерии. Механизм гибернации окончательно не выяснен. Высказываются предположения, что

в условиях дефицита кислорода резко замедляются процессы окислительного фосфорилирования в кардиомиоцитах. Ресинтезируемые в минимальном количестве макроэргические соединения в состоянии обеспечить течение процессов, сохраняющих жизнеспособность клетки, но не ее сократительную активность. Полагают, что из-за минимального количества ресинтезируемых макроэргов не обеспечивается энергией деятельность ионных каналов, ответственных за трансмембранное движение ионов, вызывающих возбуждение и сокращение кардиомиоцитов. Подобная ситуация может сохраняться длительное время (месяцы, годы). Восстановление коронарного кровотока (ангиопластика, аортокоронарное шунтирование) приводит к достаточно быстрой нормализации сократительной активности данного участка миокарда.

Станнирование («оглушенный» миокард) может возникать при быстром восстановлении кровотока, после его непродолжительного полного прекращения, например в первые часы окклюзии коронарных артерий в результате быстрого медикаментозного или спонтанного тромболитика. Его связывают с повреждением клеточных мембран из-за образования в этой зоне при реперфузии большого количества свободных радикалов.

В поврежденном миокарде в определенных зонах, наряду с некротизированными, сохраняются жизнеспособные участки, которые постепенно восстанавливают свою сократительную функцию. Подобные изменения миокарда должны учитываться в клинике, особенно при решении вопросов тромболитиза или баллонной дилатации.

На конгрессе были обсуждены рекомендации рабочей группы ESC по ведению больных ИМ, принятые на XVII конгрессе в 1995 г. в г. Амстердаме. В практическом отношении весьма полезным было выступление одного из авторов данных рекомендаций проф. F.W.A. Verheugt (Нидерланды). Лечение инфаркта миокарда по стадиям предлагается проводить следующим образом: в острой стадии (последовательно и при отсутствии противопоказаний) — баллонную дилатацию, тромболитиз (тканевой активатор плазминогена, стрептокиназа), аспирин, внутривенно атенолол, гепарин, ингибиторы АПФ, в подострой стадии — аспирин, гепарин, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, в хронической (рубцовой) — аспирин, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, статины.

Весьма подробно обсуждался относительно новый вопрос о лечении острых коронарных синдромов с применением антагонистов тромбоцитарных рецепторов — гликопротеина IIb-IIIa. Блокируя эти рецепторы, лекарства (с7Е3 и др.) ингибируют общую для всех механизмов конечную ступень агрегации тромбоцитов. Показано, что назначение препаратов этой группы существенно уменьшает такие осложнения нестабильной стенокардии, как инфаркт миокарда, летальный исход (E. Topol, P. Feyter).

ИБС (инфаркт миокарда и стенокардия) осложняется хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Современный подход к профилактике ХСН предполагает возможное воздействие на причину болезни. Следующей ступенью является воздействие на два основных механизма, ответственных за развитие этого синдрома, — повышенную активность симпатической нервной системы и ренин-ангиотензиновой системы (P. Le Shahat). Сегодня невозможно представить адекватное лечение ХСН без применения ингибиторов АПФ. Относительно новым подходом к лечению считается воздействие на свободные радикалы, которые при ХСН способствуют дальнейшему повреждению кардиомиоцитов. В этом плане весьма обнадеживающие результаты получены при применении бета-блокаторов с вазодилатирующим эффектом (карведилол и др.), которые ингибируют и увеличенную активность симпатической нервной системы, и оказывают антиоксидантное защитное действие на миокард (W. Remme). В течение ряда лет в лечении артериальной гипертензии применяется новый класс гипотензивных средств — антагонисты ангиотензина II. Поскольку в патогенезе гипертензии и сердечной недостаточности ведущая роль отводится ангиотензину II, в последнее время для лечения ХСН стали использовать его антагонисты. Первым представителем этого класса препаратов является лозартан. Исследования показали, что, блокируя специфические рецепторы AT1 в различных органах и тканях, лозартан вызывает при ХСН аналогичные ингибиторам АПФ положительные эффекты (подавление активности ренин-ангиотензиновой системы и симпатической нервной системы). При этом лозартан в значительной степени лишен основного побочного эффекта ингибиторов АПФ — кашля. Это объясняется тем, что препарат не действует на деградацию брадикинина. В настоящее время данный класс лекарств быстро пополняется новыми представителями, что в сравнении с ингибиторами АПФ связано с большей специфичностью антагонистов ангиотензина II (действуют только на ангиотензин II), селективностью (выбирают только рецепторы AT1) и более широким спектром действия (подавляют весь ангиотензин II, независимо от путей его образования).

Вопросам артериальной гипертензии на XVIII конгрессе Европейского общества кардиологов было уделено небольшое внимание. Это связано с тем, что в Великобритании (г. Глазго) в июне состоялся крупнейший всемирный форум специалистов в области артериальной гипертензии — XVI конгресс международного общества гипертензии, созываемый один раз в два года. Организаторы XVIII конгресса Европейского общества кардиологов не сочли нужным повторять представленные ранее исследования по артериальной гипертензии.

Проф. Д.М. Зубаиров, проф. И.И. Камалов, доц. А.С. Галиявич (Казань)

(26 — 28 сентября 1996 г., г. Будапешт)

Европейское общество кардиологов (ЕОК) в рамках своей школы "Образование и обучение" впервые для стран Восточной Европы провело в г. Будапеште 26—28 сентября 1996 г. семинар по проблеме "The Management of myocardial infarction" (в значении "уметь работать с больными инфарктом миокарда"). Ведущим семинара был известный кардиолог проф. D. de Bono (Великобритания), лекции читали профессора I. Borboly, A. Iancu, M. Keltai, I. Preda, A. Taha (все из Венгрии), W. Ruzyllo (Варшава), P. Widimski (Прага), K. Thygesen (представитель комитета ЕОК, Дания).

Проф. D. de Bono в сообщении "Инфаркт миокарда. Ранняя диагностика" выделил клинические (вероятность, симптоматика, признаки) и верифицирующие этапы болезни. Вероятностными моментами инфаркта миокарда (ИМ) являются анамнез (наличие стенокардии), возраст и пол. Симптоматика включает характеристику болевого синдрома: типичность (локализация), тяжесть и продолжительность. Именно клинические сведения должны настораживать врача при обследовании больного на догоспитальном этапе. Помощь в диагностике ИМ окажут и объективные признаки болезни: активация симпатической нервной системы, уменьшение пульсового давления, наличие III тона при аускультации сердца, аритмия. Верифицирующими этапами диагностики ИМ являются ЭКГ, наличие "кардиоспецифических" ферментов, ЭхоКГ. Докладчик справедливо отметил, что ЭКГ-признаки ИМ хорошо известны, однако обратил внимание слушателей на остро возникающую полную блокаду ножек пучка Гиса. Кроме того, могут быть ложные инфарктоподобные кривые и артефакты. Ферментативные признаки — увеличение активности креатинфосфокиназы и, что является новым, наличие тропонина Т (по данным K. Thygesen) используется для идентификации ИМ в первые 6 часов его развития. ЭхоКГ-исследование позволяет выявить зоны гипокинезии и участки компенсаторного гиперкинеза (характерно для ИМ). Однако Эхо-исследование, по данным P. Widimski, не является информативным, если трансмуральный ИМ менее 20% площади левого желудочка (но так бывает очень редко). Верифицированный диагноз ИМ требует немедленной тромболитической терапии вначале болюсным введением стрептокиназы, затем инфузионным его продолжением.

Проф. K. Thygesen в сообщении "Как уменьшить страдания пациента на до-

госпитальном этапе" отметил необходимость обучения населения принципам кардиопульмональной реанимации (рекомендации рабочей группы ЕОК были изданы в 1992 г.), большей мобильности скорой помощи, настороженности врачей общей практики в диагностике ИМ, проведения обязательных лечебных мероприятий. Датчане исследовали значимость тропонина (I, C, T) в диагностике острого периода ИМ и разработали портативный тест-диагностикум по тропонину Т для идентификации ИМ в первые часы его развития даже при минимальной площади повреждения сердечной мышцы.

Вопросы тромболитической терапии подробно освещены P. Widimski. После краткого экскурса в историю тромбозиса, он привел сведения об эффективности стрептокиназы (урокиназы, активатора тканевого плазминогена) в первые 6 часов ОИМ, упомянув об абсолютных показаниях к проведению подобной терапии: типичных болях за грудиной в течение 30 минут — 12 часов, подъеме сегмента ST ЭКГ в течение 2 часов или наличии блокады ножек пучка Гиса, отсутствии абсолютных противопоказаний (преходящих нарушений мозгового кровообращения, травмы черепа, недавнего инсульта, аневризмы, возраста старше 80 лет, рефрактерного систолического давления до 180 мм Hg и выше, недавно проведенной лазерной терапии сетчатки). Цель тромбозиса — возможно ранняя реканализация, ибо ранняя реперфузия является единственным условием сохранения ишемизированных кардиомиоцитов. Риск кровотечения при применении стрептокиназы — 0,5%, тканевого активатора плазминогена — 0,7%.

D. de Bono обратил внимание, что еще встречаются противники тромболитической терапии, и в таких случаях рекомендует убеждать персонал ("образовывать"), применять административные меры и, если две первые рекомендации безуспешны, увольнять тех, кто не использует тромболитики в остром периоде ИМ.

Антитромбины (гепарин как раннее средство и варфарин в таблетках как более позднее) представил I. Preda, упомянув о том, что в последние годы предпочтение отдается гирудину (пиявки ставить в течение 3—5 дней). По данным докладчика, гирудин при ИМ эффективнее гепарина: он увеличивает выживаемость.

Проф. M. Keltai, продолжая эту тему, рекомендовал в целях профилактики аспирина в дозе 162,5 мг/сут (уменьшает смертность от ИМ) в течение двух лет после ИМ.

Эффективнее тиклопидин, и его можно комбинировать с аспирином, который нередко сочетают и с варфарином.

Спорные вопросы антиаритмической терапии острого ИМ (ОКИ) рассматривал проф. I. V o g b o l a. По данным венгерских кардиологов (мета-анализ), смертность при использовании лидокаина увеличивается (еще ранее кардиологи выявили аритмогенный эффект этого препарата, встречающийся в 18—20% случаев, — И.Л.), хотя в США и других англоязычных странах квота лидокаина среди антиаритмических препаратов при лечении ОКИ достигает 25%. Были приведены и данные американских кардиологов (Тео и др., J.A.M.A., 1993), которые обнаружили увеличение смертности в результате применения антиаритмических препаратов I a, b и c классов. Эффективность бета-блокаторов оценивается как 50 на 50, и лишь амиодарон (кордарон) значительно снижает смертность от ИМ.

Проф. A. I a n o s i акцентировал необходимость применения бета-блокаторов с первых часов ОКИ (обеспечивается блокирование повреждающих сердечную мышцу катехоламинов и сохранность кислорода). Бета-блокаторы (метопролол по 5 мг каждые 6 ч или атенолол по 50 мг дважды в день), назначенные в течение первых 6 часов развития ИМ, спасают одного больного из 150 неслучившихся бета-блокаторами. В Венгрии 30% больных ОКИ получают бета-блокаторы, что позволило увеличить выживаемость в течение первых двух лет. Рекомендуют применять селективные бета-блокаторы (типа атенолола), так как неселективные вызывают гликемию.

M. K e l t a i на большом обзорном материале попытался определить место и значимость антагонистов кальция (АК) в терапии ИМ. АК вызывают вазодилатацию и уменьшают периферическое сопротивление, защищают митохондрии и оказывают антиаритмическое действие, улучшают релаксацию и вроде бы уменьшают размеры ИМ, но летальность при использовании нифедидина составляет 8%, верапамила — 13% и дилтиазема — 4,1%. По данным трех исследований, АК улучшают выживаемость, пяти — не влияя на летальность от ИМ, тринадцати — ухудшают прогноз ИМ.

Проф. W. R u z y l l o представил материал о баллонной ангиопластике при ИМ. В Польше ежегодно заболевают ИМ 100 тысяч человек, из которых 1/3 больных погибают на догоспитальном этапе, другая треть — успевают получить тромболитическую терапию и еще 1/3 требуется ангиопластика. Баллонная ангиопластика эффективнее тромболиза: риск смерти при этом равен 8% (против 13% при тромболизисе), реинфаркты

составляют 4% против 25% при тромболизисе. Однако и ангиопластика не может быть средством выбора, если фракция выброса меньше 45%, конечное диастолическое давление равно 80 мм Hg и имеется атеросклеротическое поражение трех сосудов. Далее проф. W. R u z y l l o рассмотрел вопросы гемодинамического мониторинга ОКИ, который позволяет своевременно диагностировать различные степени тяжести сердечной недостаточности, первые проявления кардиогенного шока. По тесту — падению АД на 15 мм Hg при внутривенном введении нитроглицерина — можно выявить тяжелую степень сердечной недостаточности. Он же предложил такие объективные признаки диагностики ИМ правого желудочка, как гипотензия, тромбоз мелких ветвей легочных сосудов, увеличение венозного давления, подъем сегмента ST в отведениях V₄R, волна Q—ST в V₁₋₃. Лечение ИМ правого желудочка проводится добутамином и своевременной ангиопластикой.

Известно, что ИМ может протекать и с осложнениями. Проф. P. W i d i m s k i отметил значение ЭхоКГ в диагностике сердечной недостаточности, кардиогенного шока (по участкам гипокинезии), тромбоэмболии легких, внутрисердечного тромба, митральной регургитации, перикардита и разрыва сердца. По данным K. Thygese, риск разрыва сердца увеличивается, если при развившемся ИМ сохраняется высокое АД, поэтому бета-блокаторы важно назначать в первые часы ИМ. Перфорацию межжелудочковой перегородки можно (и нужно) восстанавливать путем хирургического вмешательства.

Не остались без внимания и вопросы постинфарктного периода. Клиницисты выявляют раннюю постинфарктную стенокардию (сообщение K. Thygese), обычно возникающую в первые две недели после ОКИ, занимаются реабилитацией (проф. A. Tahy), когда особенно надо быть внимательным к больным с аритмиями (физическая нагрузка должна быть такой, чтобы ЧСС была на 10 ударов меньше, чем до нарушения ритма сердца).

Ежедневно семинары завершались посещением различных клиник Будапешта, где слушатели знакомились с состоянием кардиологической службы, оценивали ее уровень. Благодаря проф. D. de Bono, прекрасно выполнявшему роль «дирижера», каждый из участников семинара имел возможность задавать вопросы, принимать участие в дискуссиях, делиться своим опытом.

Семинар завершился вручением каждому участнику именного сертификата, одним из обладателей которого стал и автор этих строк.

Проф. И.А. Латфуллин (Казань)

50 ЛЕТ КАФЕДРЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КАЗАНСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Преподавание клинической электрокардиографии (ЭКГ) в ГИДУВе началось уже в первые годы существования Клинического института, еще до создания специального курса. Так, уже с 1921 г. знаменитый ученый, физиолог Казанского университета проф. А.Ф. Самойлов читал лекции и демонстрировал врачам материалы по ЭКГ в аудитории кафедры физиологии Казанского университета.

Необходимость более широкого внедрения ЭКГ в клиническую практику потребовала создания специального курса для подготовки врачей в данной области. В 1947 г. впервые в нашей стране был организован курс клинической ЭКГ учеником А. Ф. Самойлова и Р.А. Лурия проф. Л.М. Рахлиным и доц. Т.Б. Киселевой на базе лаборатории клинической электрофизиологии при терапевтической клинике Казанского ГИДУВа. Заведовать курсом стала блестящий педагог Т.Б. Киселева, ученица физиологов Б.Ф. Вериги, А.Ф. Самойлова, М.Н. Киселева.

При заведующей кафедрой проф. Т.Б. Толпегинной в 1967 г. курс клинической электрокардиографии был преобразован в курс функциональной диагностики, а в 1970 г. — в одноименную кафедру.

Первый цикл по клинической ЭКГ длительностью в 3 месяца был создан 1 февраля 1949 г. Было обучено 15 врачей (терапевты, педиатры, хирурги) из разных регионов страны. В том же году был проведен еще один цикл, на котором подготовлено 28 врачей. До настоящего времени всего организовано 202 цикла усовершенствования, подготовлено 5055 врачей, 33 ординатора, 12 аспирантов и соискателей.

Лекции на первых циклах по клинической кардиологии и ЭКГ читали проф. Л.М. Рахлин, доц. Т.Б. Киселева. Практику вели Т.Б. Киселева, Ю.М. Красновский, с 1949 г. — старший лаборант (позднее ассистент) Б.З. Аккерман. Физические и технические основы ЭКГ преподавал инженер У.Ш. Ахмеров. В дальнейшем он стал профессором, заведующим кафедрой Казанского университета. В последующем кафедрой заведовали проф. Т.Б. Толпегина (1967—1973 гг.), доц. А.М. Мамиш (1973—1974 гг.), доктор мед. наук Э.А. Озол (1974—1981 гг.), асс. Л.А. Мовчан.

В настоящее время коллектив кафедры состоит из 6 человек: заведующего кафедрой проф. В.М. Андреева (с 1982 г.), доц. А.Г. Латыпова, доц. С.Н. Прокопьевой, ассистентов — канд. мед. наук Н.Е. Бурбы, М.М. Мангушевой, А.А. Фазульзанова.

С развитием медицинской науки программа учебных циклов изменялась и дополнялась: были введены занятия по топической диагностике инфарктов миокарда, детской ЭКГ, баллисто-, тор- и фонокардиографии, а также осциллографии и капилляроскопии.

С приходом на кафедру А.Г. Латыпова и Э.А. Озола (1974) в цикл необходимых предметов включают векторную интерпретацию ЭКГ, а

в учебный план и программу — лекции и занятия по клинической рео- и эхокардиографии, такие функциональные методы исследования, как лекарственные пробы (А.Г. Латыпов), велоэргометрия (Н.Е. Бурба) и др. Кроме того, кафедра стала практиковать выездные учебные циклы. На подобных циклах одновременно повышают квалификацию от 30 до 50 врачей различного профиля. С 1993 г. регулярно проводятся аттестационные циклы.

С первых дней организации циклов по функциональной диагностике на них занимаются не только врачи-слушатели, но и преподаватели, ординаторы, ассистенты терапевтического профиля как самой медицинской академии, так и других вузов. На семинарах и декадниках систематически повышают свои знания врачи г. Казани и республики. Для кабинетов функциональной диагностики ЛПУ города постоянно готовятся средние медработники.

Сотрудники кафедры занимались изучением следовых электрических потенциалов в сердечной мышце, электрофизиологией эмбрионального сердца (Т.Б. Киселева), исследованием динамики электролитов при электрической дефибриляции сердца (Л.А. Мовчан), а с 1972 г. выяснением роли ортогональной электрокардиографии в диагностике заболеваний сердца у взрослых и детей (Э.А. Озол, А.Г. Латыпов, Н.Е. Бурба, Г.С. Войцехович, Н.С. Волчкова).

С 1982 г. темой научных исследований становится состояние респираторной и гемодинамической систем у больных с заболеваниями сердца и легких у взрослых и подростков (В.М. Андреев, А.Г. Латыпов, П.Д. Жунгин, Д.П. Пыргарь, С.Н. Прокопьева, А.А. Фазульзанов, Н.В. Шатунова, В.П. Козлов). По результатам научных исследований защищены 12 кандидатских диссертаций.

До 1984 г. сотрудники кафедры консультировали больных по функциональной диагностике, проводили электрокардиографическое исследование больных неврологической и педиатрической клиник. С 1984 г. на базе МСЧ "Тасма" (13-я городская больница) кафедра выполняет функциональные исследования сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем у больных кардиологического, терапевтических, неврологических, хирургических отделений, консультирует больных стационара и поликлиники МСЧ, а также врачей ЛПУ г. Казани и республики по вопросам функциональных исследований. Преподаватели кафедры участвовали в работе ряда международных симпозиумов по электрокардиологии, съездов кардиологов, всесоюзных конференций. В настоящее время перед сотрудниками кафедры стоят большие задачи по повышению эффективности учебной, научной и лечебно-консультативной деятельности.

Проф. В.М. Андреев,
доц. А.Г. Латыпов (Казань)

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Абашев Р.З., Бахтиозин Р.Ф., Черепнев Г.В. (Казань). Республиканский медицинский диагностический центр: концептуальные перспективы развития. 3, 219.

Абдуллин И.С., Камалов А.А. (Казань). Медико-демографические показатели в Республике Татарстан. 3, 222.

Абросимова М.Ю., Волгина С.Я. (Казань). Особенности младенческой смертности в сельской местности Республики Татарстан. 6, 457.

Амиров Н.Х., Альбицкий В.Ю. (Казань). Причины кризиса и необходимость реформирования системы здравоохранения России. 5, 321.

Васильев М.И., Рассанов В.П., Фурина Л.В. (Йошкар-Ола). Становление фтизиатрической службы республики Марий Эл. 2, 88.

Вахитов Ш.М. (Казань). Концепция медико-социального мониторинга в Республике Татарстан. 1, 65.

Галиуллин А.Н. (Казань). Концепция реформирования здравоохранения Республики Татарстан. 2, 90.

Гришина А.В., Латфуллин И.А., Терзи В.Ф., Хабриев Р.У. (Казань). Медицинская экспертная система "Доктор". 1, 69.

Зотов А.Н., Хенвен В.Б., Дуткина А.Н., Ахмерова Ф.Г. (г. Набережные Челны). Опыт работы кабинетов пренатального воспитания (дородовой педагогики) детских поликлиник г. Набережные Челны. 6, 455.

Зыятдинов К.Ш. (Казань). Система комплексных оценок факторов среды и мониторинг здоровья населения. 1, 62.

Зыятдинов К.Ш., Садыкова Р.А., Рыбкин Л.И. (Казань). Зональные больницы — один из путей реформирования сельского здравоохранения Республики Татарстан. 4, 310.

Игнашина Е.Г., Гапоненко В.А. (Казань). Опыт организации городской централизованной детской кардиоревматологической службы в Казани, 5, 387.

Казаков И.М., Рачевский А.Г. (Казань). Особенности эпидемиологической ситуации по детскому туберкулезу в Республике Татарстан. 2, 139.

Липатов А.Н., Габидуллина С.Н. (Йошкар-Ола). Медико-социальные аспекты искусственного прерывания беременности. 4, 308.

Мазитова М.И. (Казань). Статистические аспекты внематочной беременности. 5, 343.

Пуртов И.И., Альбицкий В.Ю., Федорович Л.А. (Н. Новгород). Результаты эксперимента по преимущественному наблюдению

детей раннего возраста в поликлинике. 4, 302.

Розенгартен М.Ю., Афанасьев А.П. (Казань). Результаты оздоровления населения в системе добровольного медицинского страхования. 4, 306.

Садыкова Т.И. (Казань). Особенности образа жизни девушек-подростков. 5, 381.

Сватко Л.Г., Галиуллин А.Н., Чекаев Г.М., Приходько О.П. (Казань). Роль консультативной поликлиники в совершенствовании диспансеризации сурдологических больных. 1, 67.

Фаттахов В.В., Каратай Ш.С., Сахатудинов Ю.Е., Абашев Р.З., Уразаев Р.А., Шарипов Ш.Б. (Казань). Состояние и перспективы реабилитации лиц с радиационно-химическими поражениями в Республике Татарстан. 6, 460.

Яруллин М.А., Родионов И.Ю., Ишметов Р.П. (Казань). Экспертная оценка качества работы врача скорой медицинской помощи. 5, 389.

Терапия

Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Кузьмин И.В. (Санкт-Петербург). Влияние простатилена на метаболическую активность фагоцитов у больных хроническим пиелонефритом. 3, 200.

Андреев В.М. (Казань). Диагностическое значение определения скорости кровотока на участке "легкое-ухо" и периферического венозного давления. 5, 392.

Андреева Е.Н., Андреев Н.А. (Казань). Блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса по данным интегральной топографии. 4, 250.

Валимухаметова Д.А., Новоженев В.Г., Хамитов Р.Ф., Якупова З.Н., Сердюк Р.Ф. (Казань, Москва). Применение неоднородной последовательной процедуры Вальда для прогнозирования течения острой пневмонии. 1, 25.

Вахитов И.Х., Абзалов Р.А. (Казань). Влияние двигательного режима на становление ударного объема крови у крыс. 5, 370.

Гайнутдинов А.Р., Иваничев Г.А. (Казань). Сократительная способность диафрагмы у больных хроническими obstructивными заболеваниями легких. 2, 115.

Гришина А.В., Домрачев В.Н., Латфуллин И.А., Терзи В.Ф., Фоминых В.Д. (Казань). Динамическая многомерная электрокардиография. 1, 19.

Ельчинова Г.И., Старцева Е.А., Мошкина И.С. (Йошкар-Ола). Инбридинг в Республике Марий Эл. 4, 243.

Зиганшина А.У., Зиганшина Л.Е. (Казань). Перспективы клинического применения

средств, воздействующих на рецепторы АТФ,—P2-пуринорецепторы. 2, 134.

Зиганшина Л.Е., Зиганшин А.У. (Казань). Возможности лекарственной регуляции воспаления. 3, 212.

Зубаиров Д.М. (Казань). Тромбофилия. 1, 1.

Козлов В.П. (Казань). Исследование механики дыхания, отношения вентиляции к кровотоку и равномерности альвеолярной вентиляции в дифференциальной диагностике хронической сердечной и хронической легочной недостаточности. 6, 407.

Кочетков С. Г., Крюков Н.Н., Углова М.В., Эркина В.М. (Самара). Новые подходы к изучению патологии желудка. 2, 112.

Кузьмина А.А., Латфуллин И.А., Курмышкин А.А. (Казань). Антигены HLA у больных инфарктом миокарда. 4, 301.

Курмышкин А.А., Мухаметзянов И.Ш. (Казань). Антигены HLA у больных терминальной хронической почечной недостаточностью. 5, 348.

Латфуллин И.А. (Казань). Опыт лечения лесколом больных ИБС. 5, 369.

Лещинский Л.А., Пономарев С.Б., Мултановский Б.Л., Липовецкий Ю.М. (Ижевск). Новый прогностический индекс при инфаркте миокарда. 5, 326.

Лещинский Л.А., Черенков А.А., Мултановский Б.Л., Обухов Н.Г. (Ижевск). Клиническое наблюдение высокой эффективности транстрахеальных реанимационных методов у больного с тяжелой дыхательной недостаточностью. 6, 449.

Маев И.В., Вьючнова Е.С. (Москва). Коррекция гемодинамических нарушений у больных ишемической болезнью сердца, осложненной внутрижелудочковыми блокадами. 6, 401.

Максимова И.Н., Байдина И.Н. (Казань). Определение содержания уробилиноидов в моче. 1, 62.

Мамедова Р.А., Гинтер Е.К., Мошкина И.С., Галкина В.А., Ельчинова Г.И. (Йошкар-Ола). Наследственная аутосомно-рецессивная патология и ее связь с инбридингом в Республике Марий Эл. 4, 241.

Никонова Л.В. (Казань). Новый способ лечения системной склеродермии — электрофорез диуцифона в диметилсульфоксиде. 4, 255.

Пикуза О.И., Адо Е.И., Делян В.Ю. (Казань). Клинические аспекты применения хемиллюминесцентного анализа. 4, 298.

Рахматуллина А.И. (Казань). О патогенезе остеопороза. 1, 55.

Слабнов Ю.Д., Валимухаметова Д.А., Валиева И.Х., Гараев Р.С. (Казань). Влияние производных пиридина — ксимедона и диуцифона — на биоэнергетические процессы митохондрий. 3, 179.

Соловьева И.З., Ибрагимов О.Б., Столпнер Е.М., Богоявленский В.Ф., Цибулькин

А.П., Алханова Н.А., Валеева И.Х., Кондратьева М.Б., Минуллина И.Р., Мотина Н.В. (Казань). Влияние ксимедона на сосудисто-тромбоцитарный гомеостаз у больных ишемической болезнью сердца. 1, 22.

Сошин А.Н. (Йошкар-Ола). Лечение хронических гастродуоденальных язв, ассоциированных *Helicobacter Pylori*-инфекцией. 4, 303.

Фомина Л.Л., Салихов И.Г. (Казань). О толерантности к локальной терапии глюкокортикостероидами ревматоидного артрита. 1, 32.

Халитов Ф.Я., Максимов О.Н., Гашигуллин Р.И., Чиликина С.В. (Казань). Лечебно-диагностическая тактика при отравлениях фосфорорганическими инсектицидами. 3, 232.

Хамитов Р.Ф. (Казань). Некоторые вопросы математического прогнозирования в клинической практике. 1, 48.

Хамитов Р.Ф. (Казань). Опыт применения критерия χ^2 для оценки качественных признаков у больных острыми пневмониями. 4, 253.

Хамитов Р.Ф., Валимухаметова Д.А. (Казань). Применение полярографического анализа в медицине. 5, 365.

Цибулькина В.Н. (Казань). Лечение хронической крапивницы димефосфоном и антагонистами гистамина. 3, 190.

Юнусов Р.В., Петров С.Б., Госмаинов Н.Р., Габитов С.З. (Казань). Случай идиопатического гемосидероза легких. 6, 449.

Туберкулез

Арсланов Ш.Ш., Визель А.А., Галиуллин А.Н., Гурьева М.Э. (Казань). Анализ эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Татарстане в 1980—1984, 1990—1994 годы. 2, 81.

Валиев Р.Ш. (Казань). Особенности клиники, диагностики и лечения лобарной казеозной пневмонии. 2, 104.

Валиев Р.Ш. (Казань). Клиника, диагностика и лечение туберкулеза у больных психическими заболеваниями. 2, 130.

Карташова Ф.А., Ухорская Л.В. (Казань). Особенности эпидемиологической ситуации по детскому туберкулезу в Республике Татарстан. 2, 139.

Коновалова И.М., Гурьева М.Э., Коновалов С.И. (Казань). Анализ рецидивов туберкулеза органов дыхания в Республике Татарстан. 2, 84.

Лавров В.Н., Зиятдинов К.М., Галиуллин Ф.Б. (Москва, Казань). Лечение туберкулезного спондилита у лиц старших возрастных групп. 2, 108.

Слабнов Ю.Д., Фирсов О.В., Визель А.А., Цибульский А.П. (Казань). Применение ксимедона в комплексной терапии распространенных форм туберкулеза легких. 4, 259.

Смирнов Г.А., Калямова Р.А., Казаков И.М. (Казань). Заболеваемость деструктивным туберкулезом легких как важный эпидемиологический показатель. 2, 85.

Смирнов Г.А., Замалетдинова Л.Т., Газизуллина Н.К. (Казань). Социально-клиническая характеристика больных туберкулезом легких, умерших в первый год наблюдения. 2, 136.

Фирсов О.В., Слабнов Ю.Д., Мустафин И.Г., Цибульский А.П. (Казань). Сравнительная характеристика показателей иммунограммы больных туберкулезом легких и здоровых доноров. 2, 98.

Шакурова О.В., Нуриева С.А., Туттик А.З., Кукаркин С.Е., Ерохова Л.П. (Бугульма). Бактериологическая диагностика туберкулеза в условиях межрайонного противотуберкулезного диспансера. 2, 102.

Шафиков И.З., Ахмеров А.Б., Миргасимова Д.М., Юльметьева Д.Г. (Казань). Структура летальности при ожоговой болезни и пути ее снижения. 5, 395.

Шпанер И.Я., Визель А.А. (Казань). Суточные колебания функции внешнего дыхания у больных туберкулезом легких. 2, 96.

Яушев М.Ф., Фирсов О.В. (Казань). Клинические аспекты применения методов функциональной диагностики во фтизиопульмонологии. 2, 93.

Инфекционные болезни

Баширова Д.К., Фаткуллин Б.Ш., Каримов Р.Р. (Казань). Особенности течения сальмонеллезного гастроэнтерита на фоне хеликобактериозного гастрита. 3, 184.

Валеева К.Т., Краснощекова Е.Е., Ибятова Э.В., Бакалдина Н.П. (Казань). Связь дисбактериоза кишечника с уровнем IgE. 3, 198.

Еровиченков А.А., Мезенцев Б.Б. (Москва). Об использовании электроакупунктуры по Р. Фоллю у больных рожей. 1, 31.

Кузнецов В.И., Миронова Н.И. (Саратов). Некоторые показатели липидов плазмы крови и эритроцитарных мембран у больных дифтерией ротоглотки. 4, 266

Тихомолова Е.Г., Новицкий Г.К., Подлевский А.Ф. (Санкт-Петербург). Перекисное окисление и состав липидов мембран эритроцитов при вирусных гепатитах А и В. 6, 439.

Черкасов В.Л., Большакова Т.Д., Кузнецов В.А., Микерин С.М., Оразбердыев С. (Москва). Лечение больных геморрагической рожей природными ингибиторами протеолиза. 1, 28.

Хирургия

Абелевич А.И., Гимранов Ф.Ф. (Н. Новгород). Иммунологические нарушения и их коррекция при комплексном лечении язв желудка и двенадцатиперстной кишки. 1, 52.

Брунс В.А., Круглов Е.В., Плаксин С.А. (Пермь). К вопросу о загрудинных и внутригрудных зобах. 1, 15.

Васильев М.И., Редькин В.Л. (Йошкар-Ола). Одномоментные двусторонние вмешательства на органах дыхания из трансстернального доступа. 2, 111.

Галимов О.В. (Уфа). Успешный результат хирургического лечения кровотечения из язвы желудка на фоне острой почечной недостаточности. 6, 451.

Дубровин В.Н. (Йошкар-Ола). Способ гемостаза при аденомэктомии. 4, 282.

Ермолов А.С., Стоногин В.Д. (Москва). Реторакотомия в связи с кровотечением в раннем послеоперационном периоде после операций на легких и средостении. 6, 419.

Клюшкин И.В., Михайлов М.К., Пасынков Д.В. (Казань). К вопросу об эффективности оперативного и консервативного лечения при дегенерации дисков поясничного отдела позвоночника. 3, 189.

Магомедов И.У. (Казань, Набережные Челны). Ангиологический анализ вариантов брюшно-анальной резекции прямой кишки. 1, 43.

Медведев В.Н., Харитонов Г.И., Билалов И.В. (Казань). Влияние операций в условиях искусственного кровообращения на люминолзависимую хемилюминесценцию крови. 6, 415.

Морозов В.И., Филиппова Н.Н. (Казань). Случай функциональной кишечной непроходимости у ребенка с травмой позвоночника. 4, 303.

Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Праздников Э.Н. (Уфа). О показаниях к хирургическому лечению у больных с грыжами пищевого отверстия, сочетающихся с заболеваниями органов брюшной полости. 6, 423.

Столяров Е.А., Грачев В.Д. (Самара). О технике операций при срединных вентральных грыжах в свете профилактики раневых осложнений. 6, 451.

Чугунов А.Н., Федоров И.В., Дмитриев Е.Г., Славин Л.Е. (Казань). Ятрогенные осложнения лапароскопической холецистэктомии и их предупреждение. 3, 161.

Шаймарданов Р.Ш., Назипов А.А., Коробков В.Н., Шутов А.В., Биряльцев В.Н. (Казань). Трудная интубация в анестезиологии. 4, 279.

Шафиков И.З., Ахмеров А.Б., Миргасимова Д.М., Юльметьева Д.Г. (Казань). Структура летальности при ожоговой болезни и пути ее снижения. 5, 395.

Шульман Х.М., Дюдин Л.П., Обиленков С.А., Соломатина А.Х., Тумакаев Р.Ф. (Казань). Врожденные арахноидальные кисты. 6, 441.

Ортопедия и травматология

Абдуллин И.Ш., Гафаров Х.З., Сабитов В.Х., Миронов М.М. (Казань). Бактерицидные и биологические стойкие покрытия для имплантатов. 2, 234.

Бакулев А.Л. (Саратов). Случай болезни Рейтера, трудный для диагностики. 5, 370.

Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р. (Казань). Эндопротезирование при заболеваниях плечевого пояса и руки. 1, 57.

Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р. (Казань). Тактика лечения перелома-вывихов в плечевом суставе. 5, 363.

Ибатуллин И.А., Фанизов Т.Т., Вальс Е.К., Тараско А.Д., Гришин П.О. (Казань). Клинико-морфофункциональное обоснование вагосимпатической новокаиновой блокады и ее модификации при челюстно-лицевой травме. 3, 194.

Лебедев С.Д. (Волжск). Временная нетрудоспособность при лечении бурситов, гигром и ганглиев. 5, 356.

Лебедев С.Д. (Волжск). О лечении и экспертизе временной нетрудоспособности при растяжении связок суставов. 6, 425.

Негтов Г.Г. (Казань). Способ открытого вправления застарелого ладонного вывиха головки локтевой кости в дистальном лучелоктевом суставе. 1, 36.

Негтов Г.Г. (Казань). Олеома кисти. 4, 305.

Негтов Г.Г. (Казань). Способ щадящего ампутации при фиброзной контрактуре проксимального межфалангового или пястно-фалангового суставов пальцев кисти. 5, 360.

Негтов Г.Г. (Казань). Травматическая дислокация разгибателя II и V пальцев кисти на уровне пястно-фалангового сустава и ее лечение. 6, 452.

Хабибуллин А.Г. (Бугульма). Редкий случай хондроматоза коленного сустава. 2, 138.

Хабиров Ф.А., Айдаров В.И., Галимов Д.Л. (Казань). Консервативное лечение

иммобилизационных контрактур коленного сустава и их предупреждение. 3, 207.

Онкология

Аюпов Р.Т., Сафиуллин Р.В., Хасанов С.Р. (Уфа). Оперативное удаление солитарного метастаза рака толстой кишки в легкие. 5, 372.

Гатауллин И.Г. (Казань). Характер регионарного лимфогенного метастазирования при раке прямой кишки. 5, 351.

Дубровин В.Н. (Йошкар-Ола). Эпидемиология рака мочевого пузыря. 4, 294.

Муравьев В.Ю., Калимуллин Ф.Ф., Гарифуллин Р.И. (Казань). Эндоскопическая деструкция доброкачественных опухолей желудка и толстой кишки. 3, 168.

Румянцев Ю.В., Петров С.Б., Ситдыков Э.Н. (Казань). Структурная перестройка искусственного кишечного мочевого пузыря после цистэктомии по поводу рака. 1, 41.

Слабнов Ю.Д., Гилев А.В., Черепнев Г.В. (Казань). Профилактическое действие ксимиононовой мази при острых лучевых повреждениях кожи после дистанционной терапии у больных злокачественными опухолями головы и шеи. 3, 182.

Цыплаков Д.Э., Петров С.В., Шамсутдинов Н.Ш. (Казань). Иммуногистохимическая характеристика регионарных лимфатических узлов при раке. 5, 354.

Цыплаков Д.Э., Шамсутдинов Н.Ш. (Казань). Структура синусов лимфатических узлов в норме и в процессе метастазирования рака. 4, 290.

Юльметьева Д.Г. (Казань). Легочная маска холангиоцеллюлярного рака печени. 2, 137.

Педиатрия

Мальцев С.В., Волгина С.Я., Менделевич В.Д., Гайсиня Т.А. (Казань). Клинико-психологические корреляции у подростков, родившихся с разной степенью недоношенности. 4, 264.

Мальцев С.В., Шакирова Э.М., Софроньев В.В. (Казань). Структура причин неонатальной смертности и обоснование необходимости региональной перинатальной службы. 6, 430.

Миронов П.И., Латыпов И.З., Бирюков А.В., Феоктистов В.П., Хасанов Р.Ш. (Уфа). Искусственная вентиляция легких в терапии полиорганной недостаточности у детей с гнойно-септическими заболеваниями. 5, 331.

Пикуза О.И., Адо Е.И., Делян В.Ю. (Казань). Клинические аспекты применения хемилюминесцентного анализа. 4, 298.

Потемкина А.М., Клыкова Т.В., Скальник И.Д. (Казань). Поллиноз у детей. 1, 6.

Потемкина А.М., Клыкова Т.В. (Казань).

Диагностическое и прогностическое значение исследования функции внешнего дыхания и реактивности бронхов у детей с респираторными аллергиями. 5, 334.

Садовникова И.В., Шабунина Е.И., Волков А.И., Переслегина И.А., Смотрина Е.В. (Н. Новгород). Коррекция метаболических и гемодинамических нарушений импульсным магнитным полем у детей, больных хроническим гепатитом. 4, 275.

Сергеева Н.А. (Казань). О выборе метода тестирования на фенилкетонурию, адекватного условиям транспортных и почтовых сообщений. 1, 60.

Шамова А.Г., Маланичева Т.Г. (Казань). Загрязнение атмосферного воздуха и иммунологические показатели у детей с аллергическими заболеваниями. 2, 126.

Акушерство и гинекология

Башкирова Д.Ш., Сафина Н.А., Зинкевич О.Д. (Казань). Оценка состояния кислородного метаболизма полиморфноуклеарных лейкоцитов периферической крови как критерий тяжести течения гестоза. 2, 123.

Башкирова Д.Ш., Сафина Н.А., Зинкевич О.Д. (Казань). Кислородный метаболизм полиморфноуклеарных лейкоцитов периферической крови как критерий эффективности лечения гестоза. 4, 286.

Венцовский Б.М., Резниченко Ю.Г., Резниченко Г.И. (Киев). Содержание простагландинов у женщин с перенесенной беременностью и у их новорожденных. 6, 428.

Капелюшник Н.Л., Мухаметшина Р.А., Музеева Л.Ф., Шмелев А.А. (Казань). Гормональная терапия эндометриоза. 3, 202.

Коптилова Е.Н., Левин Г.Я. (Н. Новгород). Нарушения реологических свойств крови у больных с миомами матки. 5, 341.

Королева С.Д., Плотникова А.А. (Йошкар-Ола). Опыт эндохирургического лечения трубного бесплодия у женщин. 4, 304.

Мальцева Л.И., Андрушко И.А., Ибрагимов О.Б. (Казань). Патогенетическая роль нарушений системы гемостаза при урогенитальной микоплазменной инфекции у женщин. 2, 118.

Мальцева Л.И., Чернов В.М., Мальцева Е.С., Федоров Р.В., Софронов В.В. (Казань). Клиническое значение микоплазменной инфекции у женщин с отягощенным акушерским анамнезом. 5, 345.

Фросина Е.В., Петров С.В., Габитов Н.А. (Казань). Значение вируса папилломы человека в этиологии и патогенезе рака шейки матки. 6, 445.

Шутова С.Д., Шутов А.М., Ненашева Г.Г., Шутова Л.А., Кузнецова Л.В. (Пенза). Тяжелая форма геморрагической лихорадки с почечным синдромом у беременной. 1, 59.

Неврология и психиатрия

Алексеева Э.С. (Чебоксары). Опыт лечения детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы методом восточного массажа. 6, 454.

Гайсина Т.А., Исхакова Л.П., Ключин И.В. (Казань). Соматосенсорные вызванные потенциалы в диагностике дегенеративных заболеваний спинного мозга. 3, 216.

Ефремов В.П. (Н. Новгород). Мануальная терапия и иглорефлексотерапия рефлекторных синдромов поясничного остеохондроза. 1, 37.

Попелянский Я.Ю. (Казань). Гипотеза скаленусно-вазонеурального механизма развития синдрома Персонейджа—Тернера. 4, 269.

Руденская Г.Е., Ключников С.А., Мошкина И.С. (Йошкар-Ола). Наследственные болезни нервной системы в Республике Марий Эл. 4, 245.

Дерматовенерология

Шайхразиева В.И., Дядькин В.Ю. (Казань). Сенсибилизация к грибам рода *Candida* у больных хроническими аллергодерматозами. 1, 13.

Рентгенология и радиология

Акберов Р.Ф., Нурiev З.Ш., Киришная Е.А., Зарипов Р.А., Дмитриев О.Ю. (Казань). Опыт использования рентгеновского компьютерного томографа. 3, 217.

Ахметова Х.Х., Казаков И.М. (Казань). Возможности диагностики костной патологии методов флюорографии. 2, 137.

Бахтиозин Р.Ф., Ильясов А.В., Ибатуллин М.М., Чувашаев И.Р., Зинин В.Н., Ильясов К.А., Сафиуллин А.Г. (Казань). Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике очаговых поражений печени. 3, 172.

Валиуллина А.Т., Тухватуллина Л. М., Акберов Р.Ф., Дмитриев О.Ю. (Казань). Компьютерная томография в комплексе обследования гинекологических больных. 6, 434.

Горшков А.Н., Акберов Р.Ф. (Казань). Место рентгеновской компьютерной томографии в диагностике эндофитного рака желудка. 3, 170.

Горшков А.Н., Акберов Р.Ф. (Казань). К вопросу о возможностях рентгеновской компьютерной томографии в диагностике эндофитных опухолей желудка. 4, 273.

Горшков А.Н., Акберов Р.Ф. (Казань). Возможности рентгеновской компьютерной томографии в дифференциации доброкачественных и злокачественных язв желудка. 5, 368.

Гурьев Э.Н., Бахтиозин Р.Ф., Капелюшник Н.Л. (Казань). О преимуществах контрастного усиления при ультразвуковом исследовании в гинекологической практике. 3, 176.

Камалов И.И., Пикуза О.И., Идрисова Л.Г., Урывский В.И., Ибатуллин М.М. (Казань). Клинико-электрофизиологическое и магнитно-резонансно-томографическое исследование наследственных заболеваний и врожденных пороков развития головного мозга. 3, 230.

Снопченко С.О., Дубровин В.Н. (Йошкар-Ола). Интенсивная лучевая диагностика причин гематурии в ургентной урологии. 4, 284.

Тухбатуллин М.Г. (Казань). Возможности ультразвукового исследования желудка. 3, 218.

Фаттахов В.В., Михайлов М.К., Акберов Р.Ф., Бахтиозин Р.Ф. (Казань). Диагностика родовых повреждений шейного отдела позвоночника лучевыми методами исследования. 3, 204.

Стоматология

Зизевский С.А., Насибуллин Г.Г. (Казань). Тик лица у больного с дистонией височно-нижнечелюстного сустава. 4, 305.

Уразова Р.З. (Казань). Об организации антенатальной стоматологической помощи детям. 1, 59.

Гигиена

Амиров Н.Х., Краснощекова В.Н. (Казань). Физиолого-гигиеническая оценка условий труда рабочих механических цехов машиностроительного предприятия. 3, 225.

Березин И.И. (Самара). Физиолого-гигиеническая оценка условий и характера труда работниц авиастроительного производства. 5, 383.

Бикбулатова А.Н. (Уфа). К проблеме токсико-аллергических состояний по контакте с химическими веществами. 6, 411.

Ишмухаметов И.Б. (Казань). Влияние загрязнения атмосферного воздуха на показатели функции сердца мальчиков при разном уровне двигательной активности. 6, 437.

Королев В.И. (Самара). Уровни дозовых нагрузок у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. 5, 378.

Хамитова Р.Я. (Казань). Гигиенические проблемы продукции и производств бытовой химии. 5, 373.

Эпидемиология

Валеева К.Т., Краснощекова Е.Е. (Казань). Частота выявления маркеров вирусных гепатитов В и С в стационаре соматического профиля. 3, 229.

Григорьев В.Е. (Казань). Эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями и меры профилактики гнойно-воспалительных заболеваний. 2, 141.

Савицкая Т.А., Макарова Т.В., Трифонов В.А. (Казань). Эпидемиологические особенности заболеваемости дифтерией в Республике Татарстан в 1994 году. 3, 227.

Сергеев П.И., Медведев Н.П., Шафеев М.Ш. (Йошкар-Ола). Эффективность применения новой дезинфекционной композиции для профилактики внутрибольничных инфекций. 6, 456.

Новые методы и рационализаторские предложения

Абдуллина А.М. (Казань). Эффективность нового метода электрорефлексотерапии. 3, 236.

Измайлов Г.А., Измаилов С.Г. (Казань). Инструменты для подкожной флеботомии. 5, 397.

Ларюшин А.И. (Казань). Лазерная многофункциональная техника для физио-, рефлексотерапии и хирургии. 1, 71.

Сергеева Н.А. (Казань). Упрощенный расчет генетического риска. 5, 371.

История медицины

Андреев В.М., Латыпов А.Г. (Казань). 50 лет кафедре функциональной диагностики Казанской медицинской академии последипломного образования. 6, 469.

Камалов И.И., Мусин М.Ф. (Казань). 60 лет кафедре лучевой диагностики и лучевой терапии Казанского государственного медицинского университета. 4, 314.

Красноперов Ф.Т., Галиуллин Б.В., Салихов А.А. (Казань). Вклад казанских ученых и врачей в теорию и практику отечественной фтизиатрии. 2, 149.

Смирнов Г.А. (Казань). Материалы к истории фтизиатрии в Казани. 2, 152.

Библиография и рецензии

Микусов Ю.Е. (Казань). На кн.: В.П. Скипетров, О.А. Еникеев, А.В. Зорькина и др. Аэроионы и жизнь. 2, 157.

Съезды и конференции

Арлеевский И.П., Латфуллин И.А. (Казань). V Всероссийский съезд кардиологов. 4, 317.

Зубаиров Д.М., Камалов И.И., Галявич А.С. (Казань). XVIII Европейский конгресс кардиологии. 6, 464.

Латфуллин И.А., Арлеевский И.П. (Казань). Сессия кардиологического научного центра Российской академии медицинских наук. 2, 154.

Латфуллин И.А. (Казань). Семинар Европейского общества кардиологов. 6, 467.

В научных медицинских обществах Татарстана

Анисимов А.Ю. (Казань). Отчет о работе научно-медицинского общества хирургов Республики Татарстан за 1994—1995 гг. 1, 74.

Хроника 1, 75.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 1996 ГОД

- Абашев Р.З. 3, 219; 6, 460
 Абдуллин И.С. 3, 222
 Абдуллин И.Ш. 3, 234
 Абдуллина А.М. 3, 236
 Абелевич А.И. 1, 52
 Абзалов Р.А. 5, 370
 Абросимова М.Ю. 6, 457
 Адо Е.И. 4, 298
 Айдаров В.И. 3, 207
 Акберов Р.Ф. 1, 170; 3, 204; 3, 217; 4, 273; 5, 368; 6, 434
 Алексеева Э.С. 6, 454
 Алханова Н.А. 1, 22
 Альбицкий В.Ю. 4, 302; 5, 321
 Аль-Шукри С.Х. 3, 200
 Амиров Н.Х. 3, 225; 5, 321
 Андреев В.М. 5, 392
 Андреичев Н.А. 4, 250
 Андреичева Е.Н. 4, 250
 Андрушко И.А. 2, 118
 Анисимов А.Ю. 1, 74
 Арлеевский И.П. 2, 154; 4, 317
 Арсланов Ш.Ш. 2, 81
 Афанасьев А.П. 4, 306
 Ахмеров А.Б. 5, 395
 Ахмерова Ф.Г. 6, 455
 Ахметова Х.Х. 2, 137
 Аюпов Р.Т. 5, 372
- Байдина И.Н. 1, 62
 Бакалдина Н.П. 3, 198
 Бакулев А.Л. 5, 370
 Бахтиозин Р.Ф. 3, 172; 3, 176; 3, 204; 3, 219
 Баширова Д.К. 3, 184
 Башкирова Д.Ш. 2, 123; 4, 286
 Березин И.И. 5, 383
 Бикбулатова А.Н. 6, 411
 Билалов И.В. 6, 415
 Бирюков А.В. 5, 331
 Биряльцев В.Н. 4, 279
 Богоявленский В.Ф. 1, 22
 Большакова Т.Д. 1, 28
 Брунс В.А. 1, 15
- Валеев Е.К. 3, 194
 Валеева И.Х. 1, 22; 3, 179
 Валеева К.Т. 3, 198; 3, 229
 Валиев Р.Ш. 2, 104; 2, 130
 Валимухаметова Д.А. 1, 25; 3, 179; 5, 365
 Валиуллина А.Т. 6, 434
 Васильев М.И. 2, 88; 2, 111
 Венцовский Б.М. 6, 428
 Вахитов И.Х. 5, 370
 Вахитов Ш.М. 1, 65
 Визель А.А. 2, 81; 2, 96; 4, 259
 Волгина С.Я. 4, 264; 6, 457
 Волков А.И. 4, 275
 Вьючнова Е.С. 6, 401
- Габибуллина С.Н. 4, 308
 Габитов Н.А. 6, 445
 Габитов С.З. 6, 449
 Газиуллинка Н.К. 2, 136
 Гайнутдинов А.Р. 2, 115
 Гайсина Т.А. 3, 216; 4, 264
 Галимов О.В. 6, 423; 6, 451
- Галиуллин А.Н. 1, 67; 2, 81; 2, 90
 Галиуллин Б.В. 2, 149
 Галиуллин Ф.Б. 2, 108
 Галкина В.А. 4, 241
 Галаявич А.С. 6, 464
 Галаямов Д.Л. 3, 207
 Гапоненко В.А. 5, 387
 Гареев Р.С. 3, 179
 Гарифуллин Р.И. 3, 168
 Гатауллин И.Г. 5, 351
 Гафаров Х.З. 3, 234
 Гашигуллин Р.И. 3, 232
 Гилев А.В. 3, 182
 Гимранов Ф.Ф. 1, 52
 Гинтер Е.К. 4, 241
 Горбачев А.Г. 3, 200
 Горшков А.Н. 3, 170; 4, 273; 5, 368
 Госманов Н.Р. 6, 449
 Грачев В.Д. 6, 451
 Григорьев В.Е. 2, 141
 Гришин П.О. 3, 194
 Гришина А.В. 1, 19; 1, 69
 Гурьев Э.Н. 3, 176
 Гурылева М.Э. 2, 81; 2, 84
- Делян В.Ю. 4, 298
 Дмитриев Е.Г. 3, 161
 Дмитриев О.Ю. 3, 217; 6, 434
 Домрачев В.Н. 1, 19
 Дубровин В.Н. 4, 282; 4, 284; 4, 294
 Дуткина А.Н. 6, 455
 Дюдин Л.П. 6, 441
 Дядькин В.Ю. 1, 13
- Ельчинова Г.И. 4, 241; 4, 243
 Еровиченков А.А. 1, 31
 Ерохова Л.П. 2, 102
 Ермолов А.С. 6, 419
 Ефремов В.П. 1, 37
 Замалетдинова Л.Т. 2, 136
 Зарипов Р.А. 3, 217
 Зиганшина Л.Е. 2, 134; 3, 212
 Зиганшин А.У. 2, 134; 3, 212
 Зизевский С.А. 4, 305
 Зинин В.Н. 3, 172
 Зинкевич О.Д. 2, 123; 4, 286
 Зиятдинов К.М. 2, 108
 Зотов А.Н. 6, 455
 Зубаиров Д.М. 1, 1; 6, 464
 Зулкарнеев Р.А. 1, 57; 5, 363
 Зулкарнеев Р.Р. 1, 57; 5, 363
 Зыятдинов К.Ш. 1, 62; 4, 310
- Ибатуллин И.А. 3, 194
 Ибатуллин М.М. 3, 172; 3, 230
 Ибрагимов О.Б. 1, 22; 2, 118
 Ибяткова Э.В. 3, 198
 Иваничев Г.А. 2, 115
 Игнашина Е.Г. 5, 387
 Идрисова Л.Г. 3, 230
 Измайлов Г.А. 5, 397
 Измайлов С.Г. 5, 397
 Ильясов А.В. 3, 172
 Ильясов К.А. 3, 172
 Исхакова Л.П. 3, 216

Ишметов Р.П. 5, 389
Ишмухаметов И.Б. 6, 437

Казаков И.М. 2, 85; 2, 137; 2, 145
Калимуллин Ф.Ф. 3, 168
Калямова Р.А. 2, 85
Камалов А.А. 3, 222
Камалов И.И. 3, 230; 4, 314; 6, 464
Капелюшник Н.Л. 3, 176; 3, 202
Каратай Ш.С. 6, 460
Каримов Р.Р. 3, 184
Карташова Ф.А. 2, 139
Кирина Е.А. 3, 217
Клыкова Т.В. 1, 6; 5, 334
Клюшкин И.В. 3, 189; 3, 216
Клюшников С.А. 4, 245
Козлов В.П. 6, 407
Кондратьева М.Б. 1, 22
Коновалов С.И. 2, 84
Коновалова И.М. 2, 84
Коптилова Е.Н. 5, 341
Коробков В.Н. 4, 279
Королев В.И. 5, 378
Королева С.Д. 4, 304
Кочетков С.Г. 2, 112
Красноперов Ф.Т. 2, 149
Краснощекова В.Н. 3, 225
Краснощекова Е.Е. 3, 198; 3, 229
Круглов Е.В. 1, 15
Крюков Н.Н. 2, 112
Кузнецов В.И. 4, 266
Кузнецов В.А. 1, 28
Кузнецова Л.В. 1, 59
Кузьмин И.В. 3, 200
Кузьмина А.А. 4, 301
Кукаркин С.Е. 2, 102
Курмышкин А.А. 4, 301; 5, 348

Лавров В.Н. 2, 108
Ларюшин А.И. 1, 71
Латфуллин И.А. 1, 19; 1, 69; 2, 154; 4, 301;
4, 317; 5, 369; 6, 467
Латыпов И.З. 5, 331.
Лебедев С.Д. 5, 356; 6, 425
Левин Г.Я. 5, 341
Лешинский Л.А. 5, 326; 6, 449
Липатов А.Н. 4, 308
Липовецкий Ю.М. 5, 326

Магомедов И.У. 1, 43
Масв И.В. 6, 401
Мазитова М.И. 5, 343
Макарова Т.В. 3, 227
Максимов О.Н. 3, 232
Максимова И.Н. 1, 62
Маланичева Т.Г. 2, 126
Мальцев С.В. 4, 264; 6, 430
Мальцева Е.С. 5, 345
Мальцева Л.И. 2, 118; 5, 345
Мамедова Р.А. 4, 241
Медведев В.Н. 6, 415
Медведев Н.П. 6, 456
Мезенцев Б.Б. 1, 31
Менделевич В.Д. 4, 264
Микерин С.М. 1, 28
Микусев Ю.Е. 2, 157
Минулина И.Р. 1, 22

Миргасимова Д.М. 5, 395
Миронов М.М. 3, 234
Миронов П.И. 5, 331
Миронова Н.И. 4, 266
Михайлов М.К. 3, 189; 3, 204
Морозов В.И. 4, 303
Мотина 1, 22
Мошкина И.С. 4, 241; 4, 243; 4, 245
Музеева Л.Ф. 3, 202
Мультиановский Б.Л. 5, 326; 6, 449
Муравьев В.Ю. 3, 168
Мусин М.Ф. 4, 314
Мустафин И.Г. 2, 98
Мухаметзянов И.Ш. 5, 348
Мухаметшина Р.А. 3, 202

Назипов А.А. 4, 279
Насибуллин Г.Г. 4, 305
Ненашева Г.Г. 1, 59
Неттов Г.Г. 1, 36; 4, 305; 5, 360; 6, 452
Никонова Л.В. 4, 255
Новицкий Г.К. 6, 439
Новоженков В.Г. 1, 25
Нуриев З.Ш. 3, 217
Нуриева С.А. 2, 102

Обухов Н.Г. 6, 449
Обыденнов С.А. 6, 441
Оразбердыев С. 1, 28

Пасынков Д.В., 3, 189
Переслегина И.А. 4, 275
Петров С.Б. 1, 41; 6, 449
Петров С.В. 5, 354; 6, 445
Пикуза О.И. 3, 230; 4, 298
Плаксин С.А. 1, 15
Плотникова А.А. 4, 304
Подлевский А.Ф. 6, 439
Пономарев С.Б. 5, 326
Попелянский Я.Ю. 4, 269
Потемкина А.М. 1, 6; 5, 334
Праздников Э.Н. 6, 423
Приходько О.П. 1, 67
Пуртов И.И. 4, 302

Рассанов В.П. 2, 88
Рахматуллина А.И. 1, 55
Рачевский А.Г. 2, 145
Редькин В.Л. 2, 111
Резниченко Г.И. 6, 428
Резниченко Ю.Г. 6, 428
Родионов И.Ю. 5, 389
Розенгартен М.Ю. 4, 306
Руденская Г. Е. 4, 245
Румянцев Ю.В. 1, 41
Рыбкин Л.И. 4, 310

Сабитов В.Х. 3, 234
Савицкая Т.А. 3, 227
Садовникова И.В. 4, 275
Садыкова Р.А. 4, 310
Садыкова Т.И. 5, 381
Салихов А.А. 2, 149
Салихов И.Г. 1, 32
Сафина Н.А. 2, 123; 4, 286
Сафиуллин А.Г. 3, 172
Сафиуллин Р.В. 5, 372

Сахабутдинов Ю.Е. 6, 460
Сахаутдинов В.Г. 6, 423
Сватко Л.Г. 1, 67
Сергеев П.И. 6, 456
Сергеева Н.А. 1, 60; 5, 371;
Сердюк Р.Ф. 1, 25
Ситдыков Э.Н. 1, 41
Скальник И.Д. 1, 6
Слабнов Ю.Д. 2, 98; 3, 179; 3, 182; 4, 259
Славин Л.Е. 3, 161
Смирнов Г.А. 2, 85; 2, 136; 2, 152
Смотрина Е.В. 4, 275
Снопченко С.О. 4, 284
Соловьева И.З. 1, 22
Соломатина А.Х. 6, 441
Сафронов В.В. 5, 345; 6, 430
Сошин А.Н. 4, 303
Старцева Е.А. 4, 243
Стоппнер Е.М. 1, 22
Стоногин В.Д. 6, 419
Столяров Е.А. 6, 451

Тараско А.Д. 3, 194
Терзи В.Ф. 1, 19; 1, 69.
Тихомолова Е.Г. 6, 439
Трифонов В.А. 3, 227
Тумакаев Р.Ф. 6, 441
Тутик А.З. 2, 102
Тухбатуллин М.Г. 3, 218
Тухватуллина Л.М. 6, 434

Углова М.В. 2, 112
Уразова Р.З. 1, 59
Уразаев Р.А. 6, 460
Урывский В.И. 3, 230
Ухорская Л.В. 2, 139

Фаизов Т.Т. 3, 194
Фаткуллин Б.Ш. 3, 184
Фаттахов В.В. 3, 204; 6, 460
Федоров И.В. 3, 161
Федоров Р.В. 5, 345
Федорович Л.А. 4, 302
Феоктистов В.П. 5, 331
Филиппова Н.Г. 4, 303
Фирсов О.В. 2, 93; 2, 98; 4, 259
Фоминих В. Д. 1, 19
Фомина Л.Л. 1, 32
Фросина Е.В. 6, 445
Фурина Л.В. 2, 88

Хабибуллин А.Г. 2, 138
Хабиров Ф.А. 3, 207
Хабриев Р.У. 1, 69
Халитов Ф.Я. 3, 232
Хамитов Р.Ф. 1, 25; 1, 48; 4, 253; 5, 365
Хамитова Р.Я. 5, 373
Харитонов Г.И. 6, 415
Хасанов Р.Ш. 5, 331
Хасанов С.Р. 5, 372
Хенвен В.Б. 6, 455

Цибулькин А.П. 1, 22; 2, 98; 4, 259
Цибулькина В.Н. 3, 190
Цыплаков Д.Э. 4, 290; 5, 354

Чекаев Г.М. 1, 67
Черенков А.А. 6, 449
Черепнев Г.В. 3, 182; 3, 219
Черкасов В.Л. 1, 28
Чернов В.М. 5, 345
Чиликина С.В. 3, 232
Чувашаев И.Р. 3, 172
Чугунов А.Н. 3, 161

Шабунина Е.И. 4, 275
Шаймарданов Р.Ш. 4, 279
Шайхразиева В.И. 1, 13
Шакирова Э.М. 6, 430
Шакурова О.В. 2, 102
Шамова А.Г. 2, 126
Шамсутдинов Н.Ш. 4, 290; 5, 354
Шарипов Ш.Б. 6, 460
Шафеев М.Ш. 6, 456
Шафииков И.З. 5, 395
Шмелев А.А., 3, 202
Шпанер И.Я. 2, 96
Шульман Х.М. 6, 441
Шутов А.М. 1, 59
Шутов А.В. 4, 279
Шутова Л.А. 1, 59
Шутова С.Д. 1, 59

Эркина В.М. 2, 112

Юльметьева Д.Г. 2, 137; 5, 395
Юнусов Р.В. 6, 449

Якупова З.Н. 1, 25
Яруллин М.А. 5, 389
Яушев М.Ф. 2, 93

Клиническая и теоретическая медицина

Clinical and Theoretical Medicine

- Маев И.В., Вьючнова Е.С. Коррекция гемодинамических нарушений у больных ишемической болезнью сердца, осложненной внутрижелудочковыми блокадами..... 401
- Козлов В.П. Исследование механики дыхания, отношения вентиляции к кровотоку и равномерности альвеолярной вентиляции в дифференциальной диагностике хронической сердечной и легочной недостаточности..... 407
- Бикбулатова А.Н. К проблеме токсико-аллергических состояний при контакте с химическими веществами..... 411
- Медведев В.Н., Харитонов Г.И., Билалов И.В. Влияние операций в условиях искусственного кровообращения на люминол-зависимую хемилуминесценцию крови..... 415
- Ермолов А.С., Стоногин В.Д. Реторакотомия в связи с кровотечением в раннем послеоперационном периоде после операций на легких и средостении..... 419
- Сахавутдинов В.Г., Галимов О.В., Праздников Э.Н. О показаниях к хирургическому лечению больных с грыжами пищеводного отверстия при сочетании с заболеваниями органов брюшной полости..... 423
- Лебедев С.Д. О лечении и экспертизе временной нетрудоспособности при растяжении связок суставов..... 425
- Венцовский Б.М., Резниченко Ю.Г., Резниченко Г.И. Содержание простагландинов у женщин с перенесенной беременностью и у их новорожденных..... 428
- Мальцев С.В., Шакирова Э.М., Софронов В.В. Структура причин неонатальной ртности и обоснование необходимости региональной перинатальной службы..... 430
- Валиуллина А.Т., Тухватуллина Л.М., Акберов Р.Ф., Дмитриев О.Ю. Компьютерная томография в комплексе обследования гинекологических больных..... 434
- Ишмухаметов И.Б. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на показатели функции сердца мальчиков при различном уровне двигательной активности..... 437
- Тухомолова Е.Г., Новицкий Г.К., Подлевский А.Ф. Перекисное окисление и состав липидов мембран эритроцитов при вирусных гепатитах А и В..... 439
- Шульман Х.М., Дюдин Л.П., Обьденнов С.А., Соломатина А.Х., Тумакаев Р.Ф. Врожденные арахноидальные кисты..... 441

- Maev I.V., Vyuchnova E.S. Correction of hemodynamic disorders in patients with ischemic heart disease complicated by intraventricular blockades using beta-adrenergic drugs..... 401
- Kozlov V.P. Study of respiration mechanics, relations of ventilation to blood flow and uniformity of alveolar ventilation in differential diagnosis of chronic cardiac and pulmonary insufficiency..... 407
- Bikbulatova A.N. To the problem of toxic-allergic states in contact with chemical substances..... 411
- Medvedev V.N., Kharitonov G.I., Bilalov I.V. Effect of operations in artificial circulation on luminol-dependent chemoluminescence of blood..... 415
- Ermolov A.S., Stonogin V.D. Retocancerotomy in connection with hemorrhage in early postoperative period after lungs and mediastinum operations..... 419
- Sakhautdinov V.G., Galimov O.V., Prazdnikov E.N. On the indications to surgical treatment of patients with hiatal hernias in combination with abdominal cavity organs diseases..... 423
- Lebedev S.D. On the treatment and examination of temporary invalidity in strain of joint ligaments..... 425
- Ventskovsky B.M., Reznichenko Yu. G., Reznichenko G.I. Content of prostaglandins in women with prolonged pregnancy and in their infant..... 428
- Maltsev S.V., Shakirova E.M., Sofronov V.V. Structure of the causes of neonatal death rate and the justification of the regional perinatal service..... 430
- Valiullina A.T., Tukhvatullina L.M., Akberov R.F., Dmitriev O.Yu. Computer tomography in the examination complex of gynecologic patients..... 434
- Ishmukhametov I.V. Effect of gas-polluted air on the heart function indices of boys with different levels of motor activity..... 437
- Tukhomolova E.G., Novitsky G.K., Podlevsky A.F. Peroxide oxidation and the composition of erythrocytes membranes lipoids in virus hepatitis A and B..... 439
- Shulman Kh.M., Dyudin L.P., Obydenov S.A., Solomatin A.Kh., Tumakaev R.F. Congenital arachnoid cysts..... 441

Обзор

Survey

- Фросина Е.В., Петров С.В., Габитов Н.А. Заболевание вируса папилломы человека в этиологии и патогенезе рака шейки матки..... 445

- Frosina E.V., Petrov S.V., Gabitov N.A. Importance of papilloma virus of a human being in etiology and pathogenesis of uterine cervix carcinoma..... 445

Краткие сообщения

Short Communications

- Лещинский Л.А., Черенков А.А., Мультановский Б.Л., Обухов Н.Г. Клиническое наблюдение высокой эффективности транстрахеальных реанимационных методов у больного с тяжелой дыхательной недостаточностью..... 449

- Leshchiinsky L.A., Cherenkov A.A., Multanovsky B.L., Obukhov N.G. Clinical observation of the high effective of transtracheal revivification methods in the patient with grave respiratory insufficiency..... 449

Юнусов Р.В., Петров С.Б., Госманов Н.Р.,
Габитов С.З. Случай идиопатического гемо-
сидероза легких.....

449

Галимов О.В. Успешный результат хирур-
гического лечения кровотечения из язвы же-
лудка на фоне острой почечной недостаточ-
ности.....

451

Столяров Е.А., Грачев Б.Д. О технике опе-
рации при срединных вентральных грыжах в
свете профилактики раневых осложнений.....

451

Неттов Г.Г. Травматическая дислокация
разгибателя II и V пальцев кисти на уровне
пястно-фалангового сустава и ее лечение.....

452

Алексеева Э.С. Опыт лечения детей с пе-
ринатальными поражениями центральной
нервной системы методом восточного масса-
жа.....

454

Зотов А.Н., Хенвен В.Б., Дуткина А.Н.,
Ахмерова Ф.Г. Опыт работы кабинетов прена-
тального воспитания (дороговой педагогики)
детских поликлиник г. Набережные Челны.....

455

Сергеев П.И., Медведев Н.П., Шафеев М.Ш.
Эффективность применения новой дезинфек-
ционной композиции для профилактики
внутрибольничных инфекций.....

456

Социальная гигиена

Абросимова М.Ю., Волгина С.Я. Особен-
ности младенческой смертности в сельской
местности Республики Татарстан.....

457

Фаттахов В.В., Каратай Ш.С., Сахабутди-
нов Ю.Е., Абашев Р.З., Уразаев Р.А., Шари-
пов Ш.Б. Состояние и перспективы реабили-
тации лиц с радиационно-химическими по-
ражениями в Республике Татарстан.....

460

Съезды и конференции

Зубаиров Д.М., Камалов И.И., Галаявич А.С.
XVIII Европейский конгресс кардиоло-
гов.....

464

Латфуллин И.А. Семинар Европейского
общества кардиологов.....

467

Юбилейная дата

Андреев В.М., Латыпов А.Г. 50 лет кафе-
дре функциональной диагностики Казанской
медицинской академии последипломного об-
разования.....

469

Указатель статей за 1996 год.....

470

Указатель авторов за 1996 год.....

476

Yunusov R.V., Petrov S.V., Gosmanov N.R.,
Gabitov S.Z. A case of idiopathic pulmonare he-
misiderosis.....

Galimov O.V. Successful result of the surgi-
cal treatment of gastric ulcer hemorrhage in the
presence of acute renal insufficiency.....

Stolyarov E.A., Grachev B.D. On the operati-
on procedure in median ventral hernias in the
light of injury complications prevention.....

Nettov G.G. Traumatic dislocation of II and
V hand fingers extensor at a level of metacarpop-
halangeal articulation and its treatment.....

Alekseeva E.S. Experience of the treatment
of children with perinatal affection of central
nervous system by the east massage method.....

Zotov A.N., Khenven V.B., Dutkina A.N.,
Akhmerova F.G. Experience of the work
of perinatal education rooms.....

Sergeev P.I., Medvedev N.P., Shafееv M.Sh.
Prevention of intrahospital infections in treatment
institutions of Mary El Republic.....

Social Hygiene

Abrosimova M.Yu., Volgina S.Ya. Peculiariti-
es of infant death rate in rural area of Tatarstan
Republic.....

Fattakhov V.V., Karatai Sh. S., Sakhabutdi-
nov Yu.E., Abashev R.Z., Urazaev R.A., Shari-
pov Sh.B. State and prospects of rehabilitation of
persons with radiation and chemical injuries in
Tatarstan Republic.....

Congresses and Conferences

Zubairov D.M., Kamalov I.I., Galyavich A.S.
The XVIII European Congress of Cardiol-
ogists.....

Latfullin I.A. The Seminar of the European
Society of Cardiologists.....

Jubilees

Andreev V.M., Latypov A.G. 50 years chair
functional diagnostica of Kazan medical acade-
my postdegree training.....

Article Index for 1996.....

Authors Index for 1996.....

ПЕРДОЛАН (Бельгия)

Состав: 0,2 г ацетилсалициловой кислоты, 0,2 г парацетамола, 0,05 г кофеина, 0,01 г кодеин фосфата.

Фармакологические свойства: оказывает анальгетическое, жаропонижающее и противовоспалительное действия, уменьшает возбудимость кашлевого центра, стимулирует деятельность ЦНС, повышает тонус сосудов головного мозга.

Показания: лихорадка различного генеза, в том числе при инфекционных заболеваниях, после перегревания и вакцинации, болевой синдром различного генеза, в том числе головная боль, мигрень, зубная боль (за исключением случаев экстракции зуба), альгодисменорея, миалгии, артралгии, невралгии, неврит, люмбаго.

Режим дозирования: взрослым назначают по 1—2 таблетки 1—3 раза в сутки после еды (запивать жидкостью). Интервал между приемами отдельных доз препарата обычно составляет 4 часа.

Побочные действия: тошнота, боли в животе, эрозивный гастрит, запор, угнетение дыхания, гипервентиляция, кожная сыпь, зуд (в редких случаях).

Противопоказания: острая печеночная или почечная недостаточность, язвенная болезнь желудка в фазе обострения, нарушения свертывающей системы крови, предродовой период, повышенная чувствительность к компонентам препарата.

Особые указания: следует соблюдать осторожность при назначении препарата пациентам с заболеваниями почек, печени, бронхиальной астмой, пациентам с язвой желудка в анамнезе, в I триместре беременности. Во время приема препарата следует воздерживаться от употребления алкогольных напитков.

ЗИННАТ

цефуроксим аксетил



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 аксетила) на 5 мл. Во флаконах по 50 и 100 мл. Белые таблетки, содержащие 125 мг, 250 мг и 500 мг цефуроксима (в виде цефуроксима аксетила). 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 помать 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 препарат 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, включая эозинофилию и преходящее повышение активности печеночных ферментов. Зиннат — зарегистрированная торговая марка.