



НЕ СПИ! #4 (15)

Здесь должен кто-то бдиль, когда другие спят!

(В.Мещеряков)

Апрель
2000

Неофициальный печатный орган киевской секции Ассоциации Анестезиологов Украины

ФЕДІР СТЕПАНОВИЧ ВАЩУК (до 60-річчя з дня народження)

23 березня 2000 року виповнилось 60 років Федору Степановичу Ващуку – доценту кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Київської медичної академії післядипломної освіти.

Ф.С.Ващук пов'язав своє життя з анестезіологією в 1962 році, коли ще студентом почав працювати фельдшером-анестезистом у відділенні анестезіології та реанімації Київської міської клінічної лікарні №14, на той час єдиному в Україні центрі інтенсивної терапії. Після закінчення в 1965 році Київського медичного інституту ім. О.О.Богомольця на протязі 2-х років працює лікарем хірургом і анестезіологом в Обухівській центральній районній лікарні, а з 1967 по 1974 рік працює завідуючим відділенням анестезіології та реанімації Київської обласної клінічної лікарні та головним анестезіологом Київського обласного управління охорони здоров'я. В цей час Ф.С.Ващук практичну роботу лікаря-анестезіолога поєднує з науково-дослідницькою діяльністю. Насамперед, його цікавить проблема доведеної анестезії. Першим в Радянському Союзі він займається експериментальними дослідженнями сомбревінового та інтранаркозного наркозів, заради наукової істини на собі досліджує дію епонтолу. В 1974 році Ф.С.Ващук успішно захищає кандидатську дисертацію "Клініко-експериментальні дослідження сомбревінового і інтранаркозного наркозов". З цього часу і до сьогоднішнього дня життя Ф.С.Ващука пов'язане з Київською медичною академією післядипломної освіти, де він працює асистентом, доцентом, замісником декана хірургічного факультету. В 1975 році асистент Ващук Ф.С. першим в клінічній лікарні №14 м.Києва впроваджує методи епідуральної анестезії. В 1978-79 роках як співробітник кафедри освоює клінічну базу в лікарні №23 м.Києва, де займається проблемами анестезії та інтенсивної терапії в акушерстві, оториноларингології, щелепно-лицевій хірургії. З 1980 року очолює службу анестезіології та інтенсивної терапії в центрі охорони здоров'я матері і дитини "Лівобережжя". З цього часу доцент Ф.С.Ващук являється основним консультантом м.Києва і України по проблемам анестезії та інтенсивної терапії в акушерстві. В 1994-1995 роках Ф.С.Ващук працює у відрядженні в Лівії, де очолює роботу групи лікарів від України.

Перелік наукових пошуків Ф.С.Ващука дуже великий – це доведена та регіонарна анестезія, особливості знеболювання в загальній хірургії, травматології, оториноларингології, щелепно-лицевій хірургії, акушерстві та гінекології, вегетативний статус та його корекція у вагітних, знеболювання пологів, інтенсивна терапія токсикозів вагітних. Ф.С.Ващуком опубліковано більше 70 наукових робіт. Він являється одним з авторів збірки тестових завдань "Анестезіологія і реаніматологія" (1992 р.). Ф.С.Ващук являється членом редколегії науково-практичного журналу "Будьмо здорові". Доцент Ф.С.Ващук вносить великий вклад в підготовку та підвищення кваліфікації українських анестезіологів. За 25 років роботи з участю Ф.С.Ващука на кафедрі анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО пройшли підготовку і перепідготовку тисячі лікарів анестезіологів з усіх республік колишнього СРСР.

За самовіддану працю Ф.С.Ващук нагороджений значком "Отличник здравоохранения" (1977 р.), медалями "В память 1500-летия Киева" (1982 р.), "Ветеран труда" (1991 р.). Асоціація анестезіологів України, члени редакційної колегії та редакційної ради журналу "Біль, знеболювання і інтенсивна терапія" тепло вітають дорогого Федора Степановича Ващука зі славним ювілеєм, бажають йому міцного здоров'я та довгих років творчої діяльності.



Дорогий Федір Степанович,
З ювілеєм Вас!

Наш любий друже, в цей святковий час
Прийми сердечні поздоровлення від нас,
І побажання міцного здоров'я,
Спокійних спогадів і снів,
Та вдячних і розсудливих синів,
Що вирости на ниві ласки і довіри,
Сімейної любові, що не має міри.

В цей день ми згадуємо далекі ті роки,
Коли пліч-о-пліч працювали залюбки
В Обухівській, і в обласній,
І в лицевій, і в щелепній,
Аж поки в акушерстві виникли проблеми.
В зав.кафедрою не було дилеми,
Кого ж приставити до материнських рук –
Питань нема! Вперед, доцент Ващук.

Як мить роки минули до цієї дати –
Все віддає людям Ви, що маєте віддати,
І теплоту душі, і ті безсонні ночі,
Щоб відступила смерті темрява, і
материнські очі

Побачили гарненьке немовля,
Не користі заради, а усмішки для.

Сьогодні ми вітаємо і маємо надію,
Що не один ще рік ми разом будемо іти,
І досягати педагогічної мети,
Щоб молодим рукам в наркозі дати дію

Співробітники кафедри анестезіології
та інтенсивної терапії КМАПО

Заседание киевского общества анестезиологов от 20.04.2000

Аудитория
хирургического корпуса
Центральной городской
клинической больницы
(ул.Шелковичная, 39/1.), 17⁰⁰

Повестка дня

Антитромботическая терапия при
остром коронарном синдроме
Я.М.Лутай
(НИИ кардиологии)

«Налоксон - М»
в детской анестезиологии
Г.И.Белебеев и соавт.
(Кафедра детской
анестезиологии КМАПО)

Системный анализ токсикоза -
путь к индивидуализации
показаний к плазмаферезу у
детей с аутоиммунными
заболеваниями
Б.С.Шейман
(УДСБ «Охматдет»)

Аминостерил-Гепа
в клинике токсикологии
Н.В.Алексеевко
(ГКБСНМП)

Этот выпуск бюллетеня
«НЕ СПИ!» напечатан
благодаря спонсорской помощи
представительства фирмы
«Гамбро»
и фармацевтической компании
«Здоровье народу» (Харьков)
Убедительно просим всех
желающих активно участвовать
в издании бюллетеня
«НЕ СПИ!»

Киев, 02222, а/я 152,
Д.В.Гуляеву
(044) 530 54 89
gulyayev@mail.kar.net

ПРЕИМУЩЕСТВА ГНММ ПЕРЕД ГЕПАРИНОМ ПРИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМАХ

- Высокая биодоступность
- Продолжительное антитромботическое действие
- Незначительное связывание с белками и клеточными структурами
- Предсказуемость антитромботической и антикоагулянтного действия
- Сниженный риск развития осложнений, свойственных применению обычного гепарина
- Отсутствие необходимости в мониторинге АЧТВ
- Возможность выполнения инъекций больным или его близкими и применения в домашних условиях
- Экономия средств за счет укорочения периода пребывания в стационаре

Fragmin. НМГ против инфузии Гепарина в дополнение к аспирину у больных НКС

Инфаркт миокарда или смерть

Препарат	n	Дни	НФГ	НМГ	Сообщение
6 дневное наблюдение					
Dalteparin	731/751	6/6	3.6 %	3.9 %	FRIC, 1997
Nadroparin	1161/2317	6/6	3.1 %	3.0 %	FRAXIS, 1999
14 дневное наблюдение					
Епохарарин	1564/1607	3/3	6.1 %	4.9 %	ESSENCE, 1997
Епохарарин	1957/1953	3/4.5+	6.8 %	5.7 %	TIMI 11B (unpublished)



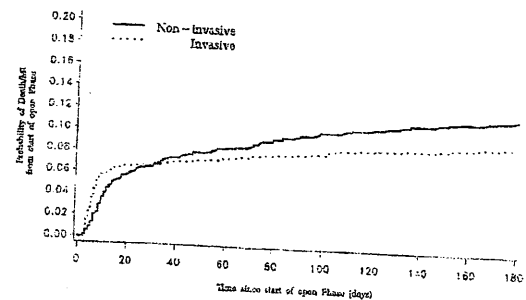
Fragmin. Основания для долговременной антикоагулянтной терапии ОКС

- Продолжительность стабилизации атеросклеротической бляшки составляет 2-3 месяца¹
- Наличие тромба в коронарной артерии определяется несколько недель от развития ОКС (ангиография)²
- Состояние гиперкоагуляции сохраняется от 3 до 6 месяцев после ОКС³
- Летальность в течение года после приступа нестабильной стенокардии составляет 5-14%²
- Частота развития инфаркта миокарда в первые 2 недели после приступа нестабильной стенокардии составляет 5%³

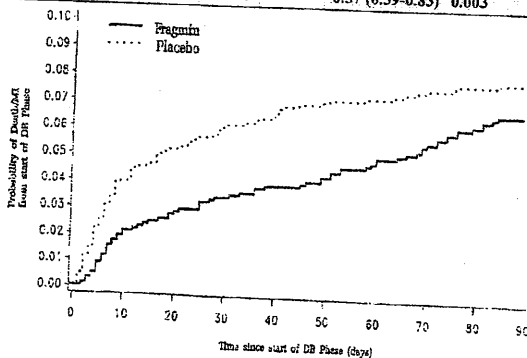
¹Cannon, 1995 ²Merlini et al., 1994
³Van Belle et al., 1997 ⁴Rahimtoola, 1984
⁵Gazes et al., 1973; Duncan et al., 1976



Инвазивное	Неинвазивное	ОК (ДИ 95%)	P
9.5%	12.0%	0.79 (0.63-0.99)	0.045



Время	Фрагмин	Плацебо	ОК (ДИ 95%)	P
90 дней	6.7%	8.0%	0.82 (0.60-1.11)	0.20
45 дней	3.7%	6.5%	0.57 (0.39-0.83)	0.003



Fragmin. FRISC II

- ♦ Ранняя реваскуляризация снижает частоту смертельного исхода и инфаркта миокарда на 21%
- ♦ Терапия Фрагмином до инвазивного вмешательства способствует достижению оптимального исхода
- ♦ Терапия Фрагмином в течение до 45 дней значительно (на 43%) снижает частоту смерти или инфаркта миокарда
- ♦ Только терапия Фрагмином обеспечивает дальнейшее снижение неблагоприятных исходов после острой фазы лечения
- ♦ Применение Фрагмина после реваскуляризации не обеспечивает дальнейшего благоприятного действия



занятости персонала при анестезии, так как сокращало период от момента завершения операции до перевода больного в послеоперационную палату. Кроме того, снижалась амортизация оборудования операционной и достигалась экономия дорогостоящего времени операционной бригады при большом потоке больных.

Один из авторов данной работы имеет личный опыт применения налоксона зарубежного производства у более чем 3000 больных различного возраста при сходных обстоятельствах, аналогичных показаниях и с хорошими результатами. Отечественный препарат «Налоксон-М», производства Харьковского ГФП «Здоровья народу», имеет такую же терапевтическую ценность как и зарубежный налоксон. Осложнений при использовании Налоксона-М не наблюдалось.

Выводы:

1. Отечественный препарат Налоксон-М по результатам его клинического использования не уступает по эффективности его зарубежным аналогам и может быть рекомендован для широкого применения в клинической практике.

2. Использование препарата Налоксон-М позволяет проводить анестезию достаточной глубины, избежать возникновения негативных нейровегетативных реакций, предупредить посленаркозную депрессию дыхания и ЦНС, сократить время пребывания больного в операционной, осуществлять более раннее начало энтеральных поступлений и достичь определенного экономического эффекта.

Литература:

1. В.Н.Цибуляк, А.А.Бунятян, А.В.Мещеряков. Атаралгезия. Медицина. Будапешт.
2. Дж.Эдвард Морган-мл., Мэгид С.Михаил. Клиническая анестезиология. Невский диалект. СПб.1998
3. Дж.П.Моррей.Интенсивная терапия в педиатрии, т.2, М. Медицина, 1995
4. H.P.Rang, M.M.Dale, J.M.Ritter Pharmacology. Churchill Livingstone, 1995(609-632)
5. The pharmacological basis of therapeutics, Ninth Edition. Mc Graw Hill,1997(521-552)

7-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЕЙСТВИЕМ АЦЕТАМИНОФЕНА

A.J.FA. Kerst

Русский медицинский журнал, 1998, т.3 №11

Чрезмерная доза ацетаминофена, принятая с суицидной целью, остается наиболее распространенной причиной острой печеночной недостаточности в Соединенном Королевстве; до 500 смертей в год приписываются непосредственно ацетаминофену или чрезмерной дозе смешанных препаратов. Существует мнение, что гепатотоксичность возникает только тогда, когда доза превышает 125 мг/кг.

Пациенты с концентрацией ацетаминофена в плазме крови выше стандартной линии лечения, состоящей из 200 мг/л (1,32 ммоль/л) в течение 4 ч и 30 мг/л (0,19 ммоль/л) в течение 15 ч, имеют 60% изменения, соответствующие развивающемуся тяжелому повреждению печени (уровень аспартатаминотрансферазы >1000 МЕ/л). После чрезмерной дозы у большинства пациентов не проявляется гепатотоксичность или в связи с тем, что абсорбция является недостаточной, или потому, что они лечатся антидотом-N-ацетилцистеином (НАЦ)*. Тяжелые случаи гепатотоксичности относятся на счет замедления выраженности реакции, в результате которой лечение антидотом является менее эффективным или, возможно, даже останавливается.

Для того чтобы определить, как общепризнанные факторы риска, а также успехи в лечении влияли на характер и исход заболевания, A. Makin и соавт. сделали подробный обзор всех 560 случаев госпитализаций, связанных с ацетаминофеном, в своем известном отделении печеночной недостаточности Лондонского госпиталя при Королевском колледже за 7-летний период (1987-1993 гг.). Перевод пациентов из местных госпиталей был организован на основе нормативов, установленных в отделении: прогрессирующая коагулопатия (INP > 5,0), метаболический ацидоз, гипогликемия, почечная недостаточность или энцефалопатия. Больным оказывали помощь, следуя стандартному протоколу со всеми видами обеспечения интенсивной терапии, включая трансплантацию печени.

Число госпитализаций увеличилось с 58 случаев в 1987 г. до 123 в 1993 г.; средний возраст составлял 29 лет (диапазон 13 - 69 лет). Кажущийся ускоряющий фактор часто был принудительным в ответ на проблемы (50%) или депрессию с явной суицидной направленностью (30%). Средняя доза приема составляла 40 г (диапазон 5 - 210 г). Наивысший коэффициент смертности достигал 43% у пациентов, которые приняли больше 48 г, но в целом никакой статистической значимости между принятой дозой и исходом не наблюдалось: при превышении минимальной пороговой дозы поражение печени напрямую с дозой не соотносилось. Показатель общей выживаемости улучшился от чуть меньше 50 до 78%; это нельзя приписать изменению времени* выраженности реакции или переносимости состояния после чрезмерной дозы, и не наблюдалось никаких изменений тяжести повреждения

печени при обращениях за помощью в течение 7-летнего периода изучения. Количество пациентов, применявших НАЦ уже при обращении в госпиталь, возросло с 40% в 1987 г. до 83% в 1993 г.; как применение, так и своевременное назначение НАЦ, как было показано, значительно коррелирует с выживаемостью.

Ни противосудорожная лекарственная терапия (фенитоин), ни чрезмерное потребление алкоголя не ассоциировались с возросшей летальностью. Коэффициент выживаемости близко коррелировал с уровнем энцефалопатии; частота энцефалопатии III или IV степени сократилась с 62% в 1987 г. до 40% в 1993 г. и количество пациентов с церебральным отеком уменьшилось с 61 до 45%.

С 1989 г., когда в лечебную схему была введена трансплантация, 112 пациентов соответствовали критериям, предъявляемым для трансплантации (рН < 7,3 или уровень креатинина в плазме крови больше 300 мкмоль/л, удлинненное протромбиновое время больше 100 с и энцефалопатия III степени); из этих больных 62 пациента не были внесены в список для трансплантации в связи с неизлечимым сепсисом, гипотензией, психиатрическим анамнезом и т. д.; из 50 пациентов, внесенных в список для трансплантации, 21 человек умер до того, как донорский орган стал доступным, и 6 пациентов выжили без трансплантации. Коэффициент выживаемости у больных, имевших показания к трансплантации, но которым ее не сделали, а продолжали вести с помощью лекарственной терапии, улучшился с 23% в 1987 г. до 42% в 1993 г. Коэффициент выживаемости для пациентов, которым произвели трансплантацию, увеличился с 25% в 1987 г. до 76% в 1993 г.

Заключение. Тяжелая гепатотоксичность, индуцированная ацетаминофеном, остается серьезным состоянием, но расширение применения N-ацетилцистеина, успехи интенсивной терапии и большая доступность трансплантации привели к значительному улучшению коэффициента выживаемости. В имеющиеся рекомендации включено положение о том, что любой больной, который, как полагают, принял в целом более 12 г ацетаминофена, получит лечение НАЦ независимо от уровня ацетаминофена в крови, а также в случаях сохранения у пациентов в течение более 16 ч состояния, вызванного чрезмерной дозой, даже после начала энцефалопатии.

Литература:

Makin AJ, Mendon J, Williams R. Gastroenterology 1995;109:1907-16.

* Лечение отравления парацетамолом: НАЦ (внутривенно): 150 мг/кг в течение 15 мин, затем 50 мг/кг в 500 мл 5% декстрозы в последующие 4 ч и 100 мг/кг в 100 мл 5% декстрозы в течение следующих 16 ч. Общая доза составляет 300 мг/кг в течение 20 ч.

Таблица 2. Динамика показателей цитолитической активности токсин-несущих фракций крови и токсинов СМ и НМ массы у детей первой группы во время криоплазмафереза ($M \pm m\%$; $n=10$)

Исследуемые параметры	Уровень токсичности		
	Исходное значение	На выходе из массообменника	Динамика
Все плазменные токсины	70,4 \pm 2,8%	37,2 \pm 2,2%	- 33,2%; $P < 0,05$
Глобулины и фиксированные токсины	76,8 \pm 3,1%	26,5 \pm 3,4%	- 50,3%; $P < 0,05$
Токсины после разрыва связи с глобулинами	21,2 \pm 2,2%	18,4 \pm 2,6%	-
Альбумины и фиксированные токсины*	44,2 \pm 3,6%	32,4 \pm 2,8%	-
Токсины после разрыва связи с альбуминами	51,8 \pm 3,1%	36,6 \pm 2,4%	- 15,2%; $P < 0,05$
Токсины СМ и НМ массы ("свободные")	49,7 \pm 2,0%	40,2 \pm 2,2%	- 9,5%; $P < 0,05$

Таблица 3. Динамика показателей цитолитической активности токсин-несущих фракций крови и токсинов СМ и НМ массы у детей второй группы во время обменного плазмафереза ($M \pm m\%$; $n=18$)

Исследуемые параметры	Уровень токсичности		
	Исходное значение	На выходе из массообменника	Динамика
Все плазменные токсины	66,4 \pm 3,2%	47,1 \pm 2,8%	- 19,3%; $P < 0,05$
Глобулины и фиксированные токсины	51,2 \pm 2,6%	47,0 \pm 3,3%	-
Токсины после разрыва связи с глобулинами	54,7 \pm 2,2%	49,4 \pm 1,9%	-
Альбумины и фиксированные токсины	79,6 \pm 4,4%	37,5 \pm 3,2%	- 42,1%; $P < 0,05$
Токсины после разрыва связи с альбуминами	39,1 \pm 2,8%	12,4 \pm 2,8%	- 26,7%; $p < 0,05$
Токсины СМ и НМ массы ("свободные")	41,4 \pm 2,2%	27,3 \pm 2,0%	- 14,1%; $P < 0,05$

СМ и НМ массы имели определяющую роль в токсичности альбуминовой фракции.

У больных второй группы уровень ЦА глобулиновой фракции крови в ассоциации с токсинами ВМ, СМ и НМ массы составил 51,2 \pm 2,6%. После отделения от глобулинов, ЦА фильтрата, содержащего токсины СМ и НМ массы, составила 54,7 \pm 2,2% ($P > 0,05$). Это означает, что указанные токсины определяли главным образом токсичность самой фракции. Очевидно, что токсичность глобулиновой фракции у больных первой группы была обусловлена преимущественно непрочными связанными с этой фракцией токсинами СМ и НМ массы.

При анализе токсичности альбуминовой фракции отмечено, что исходное значение ЦА составляло 79,6 \pm 4,4%. После отделения от альбумина, токсичность фильтрата, содержащего токсины СМ и НМ массы, составила 39,1 \pm 2,8% ($P < 0,05$). Очевидно, что в этом случае токсичность альбуминовой фракции у больных второй группы была обусловлена преимущественно токсинами ВМ массы.

Всем детям первой группы был проведен сеанс КПФ. У детей второй группы был использован метод ОПФ. Результаты исследований детоксикационных свойств плазмафереза представлены в табл. №2, 3.

Как свидетельствуют результаты представленные в табл.2, наиболее выраженный детоксикационный эффект КПФ определялся в отношении глобулиновой фракции крови, где снижение токсических свойств происходило на 65,5% по сравнению с исходными значениями ($P < 0,05$). Умеренный детоксикационный эффект наблюдался в отношении непрочных связанных с альбумином веществ СМ и НМ массы (снижение на 29,3% по сравнению с исходными значениями; $P < 0,05$). В отношении токсинов не связанных с белками крови КПФ проявил незначительные детоксикационные свойства и привел к снижению токсичности на 19,1% по сравнению с исходными значениями ($P < 0,05$). Изменений токсических свойств альбуминовой фракции крови и непрочных связанных с глобулинами токсинов СМ и НМ не было.

Таким образом, основная направленность детоксикационного эффекта КПФ наблюдалась в отношении эндотоксинов ВМ массы прочно связанных с глобулиновой фракцией крови.

Как свидетельствуют результаты представленные в табл.3, при прохождении крови через плазмафильтр наиболее выраженный детоксикационный эффект ОПФ наблюдался в отношении альбуминовой фракции крови, где снижение токсических свойств происходило на 52,9% по сравнению с исходными значениями ($P < 0,05$). Одновременно с этим наблюдалось значительное снижение токсичности непрочных связанных с альбумином веществ СМ и НМ массы (снижение на 68,3% по сравнению с исходными значениями; $P < 0,05$). В отношении

токсинов не связанных с белками крови ОПФ проявил умеренные детоксикационные свойства и привел к снижению токсичности после прохождения крови через плазмафильтр на 34,1% по сравнению с исходными значениями ($P < 0,05$). Изменений токсических свойств глобулиновой фракции крови и непрочных связанных с глобулином веществ СМ и НМ массы не было.

Таким образом, основная направленность детоксикационного эффекта ОПФ наблюдалась в отношении эндотоксинов связанных с альбуминовой фракцией крови.

Анализ клинических результатов не входил в задачу этой работы. Однако отметим, что рациональное использование селективных свойств метода ОПФ и КПФ позволило существенно улучшить результаты лечения детей с аутоиммунными заболеваниями.

Полученные результаты позволили сделать предварительные **выводы**:

1. У детей с тяжелым течением аутоиммунных заболеваний в процессе развития токсикоза происходит накопление в кровяном русле токсических агентов, которые в основном распределяются на белках крови – альбуминах и глобулинах.
2. Распределение токсических агентов на белковых носителях крови имеет неоднозначный характер. В одних случаях, токсины могут преимущественно накапливаться на глобулиновых белках крови; в других – на альбуминовых белках крови.
3. Замораживание плазмы у всех детей приводило к значительному снижению токсичности глобулиновой фракции крови.
4. Полученные результаты позволяют наметить пути к обоснованному и индивидуализированному применению плазмафереза и его модификаций, как метода детоксикационной терапии у детей с тяжелым течением аутоиммунных заболеваний. При этом показанием к применению криоплазмафереза может быть преимущественная токсичность глобулиновой фракции крови. Показанием к обменному плазмаферезу с обменом аутоплазмы на альбумин – преимущественная токсичность альбуминовой фракции крови.

Список литературы

1. Андрейчин М.А., Бех М.Д., Дем'яненко В.В., Ничик А.З., Ничик Н.А. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму. Методичні рекомендації. МОЗ України. Київ. 1998., С.1-31.
2. Брюсов П.Г., Назаренко Г.И., Жижин В.Н. –1995. Прогнозирование в медицине катастроф. –Томск., изд-во Томского университета. –240 с.
3. Волопина Н.О. Клинічне значення плазмаферезу у лікуванні гострої ниркової недостатності у дітей // Автореф. дис.к.м.н. –Київ, 1996. 0-146с.
4. Шейман Б.С., Осадчая О.И., Козинец К.Г. Дифференциально-диагностические признаки определения схемы детоксикационной терапии у больных с различной патологией. //Лабораторная диагностика. –1999. -№4. –С. 11-13.

гипоксии, приводя к меньшей доставке кислорода к тканям плода [7]. Хотя тератогенность окиси углерода – спорный вопрос, - риск повреждений плода при воздействии окиси углерода возрастает [25-27].

Клинические проявления и симптомы

Клинические проявления отравлений окисью углерода неспецифичны и могут указывать на различные направления диагностического процесса. Проявления и симптомы нелетального отравления окисью углерода могут имитировать неспецифические вирусные заболевания. Поскольку пик и вирусных заболеваний, и отравлений окисью углерода приходится на зимнее время, нередко диагностика идет по ложному пути [28]. Отравления окисью углерода часто сочетаются с другими неотложными состояниями, такими как поражение вследствие вдыхания дыма, и могут обуславливать массовые поражения [29]. В таблице 1 представлен спектр острых субъективных симптомов, отмеченных больными при отравлениях окисью углерода в ряде клинических исследований [11,30,31]. У больных часто отмечаются тахикардия и тахипноэ, которые являются компенсаторными механизмами при клеточной гипоксии. Головная боль, тошнота и рвота являются распространенными субъективными симптомами. Пресинкопе, синкопе, судороги могут быть результатом клеточной гипоксии и вазодилатации сосудов мозга, которая может привести к отеку мозга. Стенокардия, отек легких, аритмии могут быть результатом повышения сердечного выброса вследствие клеточной гипоксии, связывания окиси углерода с миоглобином, снижения высвобождения кислорода в тканях [32-34]. У больных с исходными заболеваниями легких или сердца симптомы заболевания могут быть усугублены нарушением высвобождения кислорода [35]. Такие «классические» находки как вишнево-красные губы, цианоз и кровоизлияния в сетчатку встречаются нечасто [36]. Описаны эритематозные высыпания с буллами над выступающими костными образованиями, но они неспецифичны для отравления окисью углерода. Некроз потовых желез является характерной патогистологической находкой [37].

Тяжесть симптомов варьирует от легкой (конституциональные симптомы) до тяжелой (кома, угнетение дыхания, гипотензия). Важно осознать, что в значительной части случаев уровни карбоксигемоглобина не коррелируют с тяжестью симптомов. Длительность воздействия яда является важным фактором, обуславливающим токсические проявления. Пребывание в содержащей окись углерода атмосфере в течение часа и более может усугублять тяжесть отравления [38]. Эксперименты на животных показывают, что при отсутствии в плазме растворенной окиси углерода симптомы могут быть минимальны, даже при очень высоких уровнях карбоксигемоглобина [20]. Таким образом, при принятии решения о применении гипербарической оксигенации нельзя руководствоваться только уровнем карбоксигемоглобина [30,39].

Отсроченный нейропсихиатрический синдром

У многих больных с отравлениями окисью углерода не отмечается острых проявлений поражений мозга. Описано отсроченное появление нейропсихиатрических симптомов через 3-240 дней после видимого выздоровления от острой интоксикации. Этот синдром встречается приблизительно у 10-30% жертв отравления, но опубликованные показатели частоты очень разнообразны [40-42]. Описаны такие симптомы как нарушения познавательных функций, личностные расстройства, паркинсонизм, недержание мочи, деменция, психоз [42,43]. Клинические или лабораторные находки не могут предсказать, кто из больных подвержен риску развития этого осложнения, но фактором риска может быть пожилой возраст. Выздоровление после отсроченного нейропсихиатрического синдрома отмечается в течение года в 50-75% случаев [42]. Компьютерная томография, магниторезонансная томография, компьютерная томография выявляют различные нарушения. К числу зон, в которых наиболее часто отмечаются повреждения, относятся бледный шар и глубокое белое вещество [42,44].

Отсроченные нейропсихиатрические последствия после воздействия окиси углерода были темой нескольких публикаций [42,45]. Механизм неясен, но самой по себе гипоксии недостаточно для объяснения наблюдаемых клинических проявлений. Постишемические реперфузионные повреждения, наряду с воздействием окиси углерода на эндотелий сосудов и опосредованное кислородными радикалами перекисное окисление липидов мозга также может играть определенную роль [46]. В дополнение к этому, высвобождение оксида азота их тромбоцитов во время воздействия окиси углерода может быть связано с повреждением центральной нервной системы [47].

Диагноз

Поскольку отравление окисью углерода не имеет патогномоничных проявлений или симптомов, высокий уровень настороженности, особенно среди специалистов первичного уровня медицинской помощи

Таблица 1. Острые субъективные симптомы, отмеченные 196 больными после отравления окисью углерода *

Симптом	Относительное число больных (%)
Головная боль	91
Головокружение	77
Слабость	53
Тошнота	47
Нарушение концентрации внимания или спутанность сознания	43
Одышка	40
Нарушения зрения	25
Боль в груди	9
Утрата сознания	6
Боль в животе	5
Мышечные судороги	5

* По данным Ely et al. [11], Myers et al. [30], Burney et al. [31]

и неотложной помощи, необходим для правильной постановки диагноза. Само по себе измерение уровня окиси углерода может быть недостаточно для исключения диагноза, но в большинстве случаев обнаружение повышенного содержания карбоксигемоглобина в сыворотке ко времени поступления больного в отделение неотложной помощи может уже снизиться. Поэтому подтверждению диагноза может помочь обнаружение окиси углерода в выдыхаемом больным воздухе или в атмосфере на месте происшествия. Последний тест может быть выполнен пожарниками, и его выполнение следует поощрять. Подтверждению диагноза может помочь также исследование крови, взятой у больного для анализа на месте происшествия.

Пробы венозной крови пригодны для измерения содержания карбоксигемоглобина [48], но исследование артериальной крови позволяет выявить сопутствующий ацидоз. Карбоксигемоглобин может быть измерен спектрофотометром. Пульсоксиметрия не позволяет отличить карбоксигемоглобин от оксигемоглобина при длине волны, используемой в большинстве пульсоксиметров [49,50].

Если диагноз отравления окисью углерода поставлен, следует провести детальное неврологическое и нейропсихологическое исследование, чтобы зарегистрировать неврологические и нейропсихиатрические нарушения, которые могут иметь очень тонкие проявления. Часто используемым тестом является применение «комплекса нейропсихологического скрининга при отравлении окисью углерода» (Carbon Monoxide Neuropsychological Screening Battery), проведение которого занимает около 30 минут, и который предоставляет исходные характеристики для оценки последующих нарушений в ментальном статусе [51]. Компьютерно-томографическое исследование головы не помогает в диагностике отравления окисью углерода, но может исключить другие нарушения, способные привести к нарушениям ментального статуса или к утрате сознания у больного в условиях оказания ему неотложной помощи.

Лечение

Больного с интоксикацией окисью углерода следует прежде всего удалить с места происшествия, не подвергая при этом опасности жизнь спасателей. Пожарники должны иметь дыхательные аппараты не только как источник кислорода, но и для предотвращения отравления окисью углерода. Больному необходимо немедленно наладить ингаляцию кислорода в высокой концентрации, предпочтительно 100%, при нормальном атмосферном давлении. Кислород укорачивает период полужизни окиси углерода из мест его связывания с гемоглобином и улучшает оксигенацию тканей [52]. Ингаляцию кислорода необходимо продолжать до нормализации уровня карбоксигемоглобина. У больных с отравлениями окисью углерода, эвакуированных при пожарах, особое внимание следует уделить состоянию дыхания и проходимости дыхательных путей, поскольку у них может потребоваться неотложная или профилактическая интубация трахеи.

В большинстве случаев диагностика и лечение могут быть осуществлены в амбулаторных условиях. Госпитализация показана больным с тяжелыми отравлениями, при серьезных исходных заболеваниях, или сопутствующих повреждениях. У больных часто отмечаются сопутствующие проблемы, в том числе последствия ингаляции дыма и ожоги, требующие специализированного лечения и госпитализации с специализированными учреждениями.

Поскольку окись углерода может привести к отравлениям и других лиц, подвергшихся ее воздействию из того же источника, соответствующие учреждения, обычно пожарные части, должны установить источник интоксикации и принять меры к выявлению других потенциальных жертв и к устранению источника.

26. Ginsberg MD, Myers RE. Fetal brain injury after maternal carbon monoxide intoxication: clinical and neuropathologic aspects. *Neurology* 1976, 26: 15-23.
27. Robkin MA. Carbon monoxide and the embryo. *Int J Dev Biol* 1997; 41: 283-9.
28. Kales SN. Carbon monoxide intoxication. *Am Fam Physician* 1993; 48: 1100-4.
29. Thorn SR. Smoke inhalation. *Emerg Med Clin North Am* 1989, 7: 371-87.
30. Myers RAM, Snyder SK, Emhoff TA. Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985, 14: 1163-7.
31. Burney RF, Wu SC, Nemiroff MJ. Mass carbon monoxide poisoning: clinical effects and results of treatment in 184 victims. *Ann Emerg Med* 1982, 11: 394-9.
32. Turino G. Effect of carbon monoxide on the cardiorespiratory system: carbon monoxide toxicity, physiology and biochemistry. *Circulation* 1981; 63: 253A-259A.
33. Recker LC, Haak ED Jr. Augmentation of myocardial ischemia by low level carbon monoxide exposure in dogs. *Arch Environ Health* 1979; 34: 274-9.
34. DeRias DA, Banerjee CM, Birkhead NC, Greene CH, Scott SD, Harrer WV. Effects of carbon monoxide inhalation on ventricular fibrillation. *Arch Environ Health* 1976; 31: 42-6.
35. Williams I, Lewis RW II, Kealey GP. Carbon monoxide poisoning and myocardial ischemia in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1992, 13: 210-3.
36. Hardy KR, Thorn SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32: 613-29.
37. Torne R, Soyer HP, Leb G, Keri H. Skin lesions in carbon monoxide intoxication. *Dermatologica* 1991, 183: 212-5.
38. Bogusz M, Cholewa L, Pach J, Mlodkowska K. A comparison of two types of acute carbon monoxide poisoning. *Arch Toxicol* 1975, 33: 141-9.
39. Norkool DM, Kirkpatrick JN. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: a review of 115 cases. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 1168-71.
40. Hart IK, Kennedy PGE, Adams JH, Cunningham NE. Neurological manifestation of carbon monoxide poisoning. *Postgrad Med J* 1988; 64: 213-6.
41. Sawa GM, Watson CPM, Terbrugge K, Chin M. Delayed encephalopathy following carbon monoxide intoxication. *Can J Neurol Sci* 1981, 8: 77-9.
42. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 433-5.
43. Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide intoxication. *Acta Psychiatr Scand* 1986, 73: 80-6.
44. Zagami AS, Lethlean AK, Mellick R. Delayed neurological deterioration following carbon monoxide poisoning: MRI findings. *J Neurol* 1993; 240: 113-6.
45. Seger D, Welch E. Carbon monoxide controversies: neuropsychologic testing, mechanism of toxicity, and hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1994, 24: 242-8.
46. Thorn SR. Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993, 123: 234-47.
47. Ischiropoulos H, Beers ME, Ohnishi ST, Fisher D, Garner SE, Thorn SR. Nitric oxide production and perivascular nitration in brain after carbon monoxide poisoning in the rat. *J Clin Invest* 1996, 97: 2260-7.
48. Touger M, Gallagher FJ, Tyrell J. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995, 25: 481-3.
49. Vegfors M, Lennmarken C. Carboxyhemoglobinaemia and pulse oximetry. *Br J Anaesth* 1991, 66: 625-6.
50. Buckley RG, Aks SE, Eshom JE, Rydman R, Schaidler J, Shayne P. The pulse oximetry gap in carbon monoxide intoxication. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 252-5.
51. Messiers ED, Myers RAM. A neuropsychological screening battery for emergency assessment of carbon-monoxide-poisoned patients. *J Clin Psychol* 1991, 47: 675-84.
52. Ilano AE, Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. *Chest* 1990; 97: 165-9.
53. Pace N, Strajman F, Walker EE. Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 1950, 111: 652-4.
54. Haldane J. The relation of the action of carbonic oxide to oxygen tension. *J Physiol* 1895, 18: 201-17.
55. Smith G. The treatment of carbon monoxide poisoning with oxygen at two atmospheres absolute. *Ann Occup Hyg* 1962, 5: 259-63.
56. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med* 1996; 334: 1642-8.
57. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989, 2: 414-9.
58. Thorn SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 474-80.
59. Tibbles PM, Perrotta PL. Treatment of carbon monoxide poisoning: a critical review of human outcome studies comparing normobaric oxygen with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 269-76.
60. Myers RAM, Thorn SR. Carbon monoxide and cyanide poisoning. In: Kindwall HP, ed. *Hyperbaric medicine practice*. Flagstaff, Ariz.: Best Publishing, 1994: 357.
61. *Directory of hyperbaric chambers. United States and Canada*. Bethesda, Md.: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1996.
62. OSHA fact sheet: carbon monoxide poisoning. Washington, D.C.: Department of Labor, 1996.
63. Fact sheet: revision of carbon monoxide standard. Ann Arbor, Mich.: National Vehicle and Fuel Emissions Laboratory, 1996. (Order no. EPA420-F-96005.)
64. Air quality criteria for carbon monoxide. Cincinnati: National Center for Environmental Publications and Information, 1990. (Order no. EPA 600/890045-F)
65. Houck PM, Hampson NB. Epidemic carbon monoxide poisoning following a winter storm. *J Emerg Med* 1997; 15: 469-73.
66. Wrenn K, Conners GP. Carbon monoxide poisoning during ice storms: a tale of two cities. *J Emerg Med* 1997; 15: 465-7.67.

7 апреля - Всемирный День Здоровья

В этот день, в 1948 году, был принят Устав Всемирной Организации Здравоохранения. Всемирный День Здоровья 2000 посвящен проблемам безопасности переливания крови. Помимо ВОЗ, в мероприятии принимают участие Международное Общество Красного Креста и Красного Полумесяца, Международное Общество Переливания Крови, Мировая Федерация Гемофилии и Международная Федерация Талассемии.

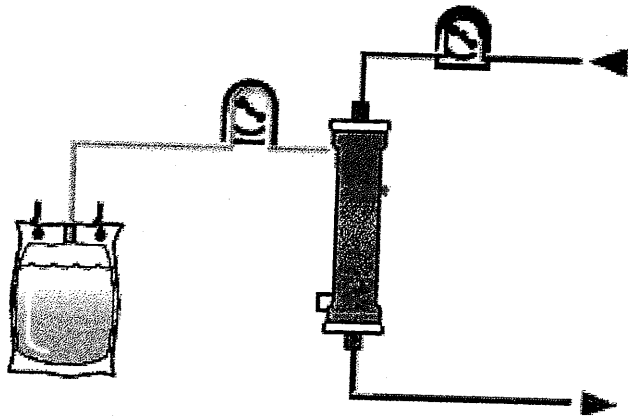
ВОЗ стремится привлечь внимание общественности и государственных деятелей к проблемам гемотрансфузии, поддержать национальные программы переливания крови и безвозмездное донорство крови. Акцент делается на доноров-добровольцев из групп населения с низким риском инфицирования болезнями, передающимися через кровь: ВИЧ-инфекцией, гепатитом В и С. Ежегодно около 5 процентов случаев ВИЧ-инфицирования происходит из-за переливания зараженной вирусом крови.

Эксперты ВОЗ отмечают, что 60 процентов всей донорской крови распределяется в развитых странах, чье население составляет лишь 17 процентов популяции планеты. На развивающиеся страны, где проживает 83 процента населения земного шара, остается лишь 40 процентов собранной крови. Ежегодно из-за дефицита препаратов крови, около 150 000 женщин умирают в родах.



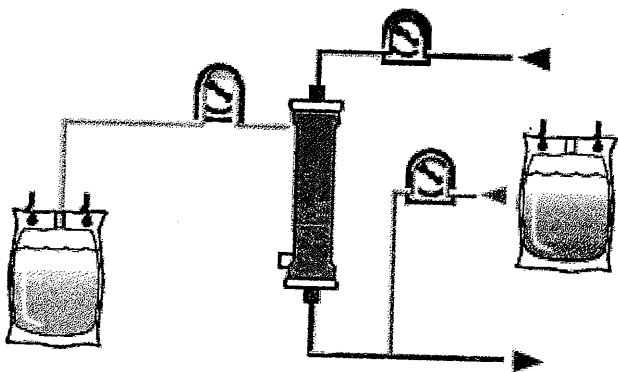
ЗАМЕЩЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Методы, позволяющие выполнять гемодиализ и/или гемофильтрацию с использованием поддерживаемого насосом экстракорпорального кровообращения



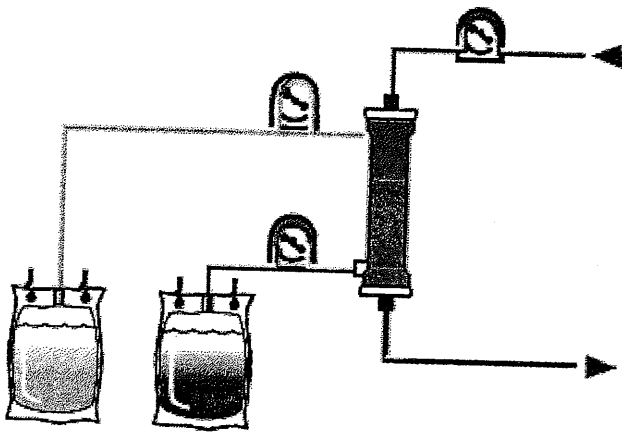
Медленная продолжительная ультрафильтрация (SCUF – Slow Continuous Ultrafiltration)

Процесс продолжительного удаления жидкости через полупроницаемую мембрану, обеспечивающий только удаление жидкости посредством ультрафильтрации. Обычно выполняется при скорости ультрафильтрации ниже 8 мл/мин. Замещающая жидкость не используется



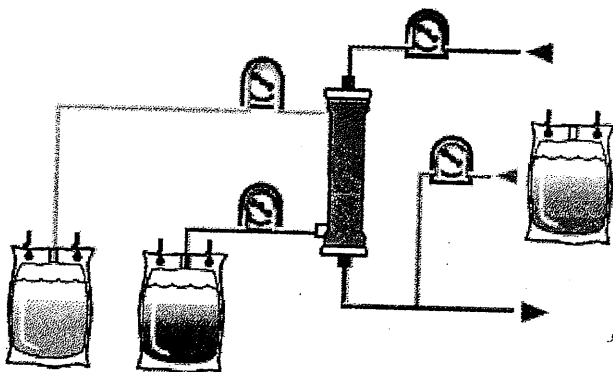
Продолжительная веновенозная гемофильтрация (CVVH – Continuous Venovenous Hemofiltration)

Продолжительная гемофильтрация при помощи насоса крови, обеспечивает удаление растворенных веществ посредством конвекции. Дает возможность высокообъемной ультрафильтрации с применением замещающего раствора, который может быть введен до фильтра или после фильтра. Насос гарантирует адекватный поток крови, обеспечивающий необходимую скорость ультрафильтрации. Венозный сосудистый доступ – обычно через бедренную, яремную или подключичную вену, с использованием двухпросветного катетера.



Продолжительный веновенозный гемодиализ (CVVHD – Continuous Venovenous Hemodialysis)

Продолжительный гемодиализ при помощи насоса крови и с использованием венозного доступа. Обеспечивает удаление растворенных веществ посредством диффузии. Диализат прокачивается в направлении навстречу потоку крови.



Продолжительная веновенозная гемодиофильтрация (CVVHDF - Continuous Venovenous Hemodiafiltration)

Продолжительная гемодиофильтрация при помощи насоса крови обеспечивает удаление растворенных веществ посредством диффузии и конвекции одновременно. Обеспечивает возможность ультрафильтрации большого объема с применением замещающего раствора, который может быть введен до или после фильтра. Одновременно диализат прокачивается в направлении навстречу потоку крови.

отсеивают тех бунтарей, которые непрерывно предлагают что-то новое. В то же время ни у кого нет сомнений, что вернее всего ставить на лошадь, которая уже выиграла. А потому следует внимательно отнестись к подаче заявки на грант - она должна опередить появление Вашей полновесной журнальной статьи (многочисленные абстракты там и оям - не в счет). Новобранец от науки возразит, что невозможно делать работу, не получив под нее сначала деньги. Здесь возможны несколько выходов. Первый - предлагайте под грант работу, как можно больше похожую на выполненную Вами ранее в соавторстве со знаменитостью. Если Вы не работали со знаменитостью, - не отчаивайтесь, вспомните, что любое исследование - это лишь небольшая вариация на тему уже сделанного другими. Такой подход к делу лишь уверит просматривающего заявку, что Ваши результаты вполне уложатся в границы существующих парадигм. Хороший пример темы для исследования: «Нахождение оптимального рН для проверки новых и отработки старых методов исследования».

7. Не тратьте время на преподавательскую деятельность

Помните о своей основной цели - преуспеть в науке! Хотя в небольших дозах преподавательство изредка полезно (студенты запоминают Ваше имя, и впоследствии некоторые из них захотят работать на Вас; кроме того, среди студентов можно вербовать соавторов для многочисленных абстрактов), в целом же - это совершенно пустая трата времени. Иногда Ваше начальство (если, конечно, Вы сами не начальник) заставляет заниматься преподавательским делом, но тут многое зависит от Вас. Если от ведения занятий отвергнется не удалось, преподнесите материал так, чтобы он никоим образом не был связан с интересующими студентов вопросами. Среди преподавателей медицины сейчас это стало общим правилом. Кроме того, во всех подробностях описывайте студентам ход экспериментов в Вашей лаборатории, акцентируя внимание на неочевидной значимости оптимального рН. Обычно студенты бывают столь завалены информацией, что на сколь-нибудь интеллектуальные вопросы становятся просто неспособными. Преимущества такого способа налицо: вскоре Вы обнаружите, что преподавать Вас приглашают все меньше и меньше, а потому Вы вполне сможете сосредоточиться на составлении абстрактов и посещении конференций.

8. Не чурайтесь коммерции

Слава - это прекрасно, но куда лучше, когда она покоится на прочном материальном фундаменте. Хотя карьера ученого никогда не числилась в ряду высокодоходных, времена меняются. Одно из самых ценных качеств ученого - вовремя разглядеть коммерческий потенциал проводимой работы и выдвинуть ее на рынок. Некоторые исследователи добиваются преуспевания, организуя под коммерческое применение результатов исследований собственные компании с начальным капиталом в виде государственных грантов и заказов. Изящество этой схемы в ее малорискованности: если коммерческие опыты не удались, Вы просто просите у государства другой грант. Если же Вам удалось материализовать свою ученость и организовать прибыльный бизнес, - сам Бог велит Вам использовать все свои возможности (академическое звание, редакторство в журналах и членство в ученых советах) чтобы отлеживать появление последних новинок, полезных для Вашей компании, и немедленно воплощать их в жизнь.

Заключение

Следование данным правилам успеха не гарантирует, однако многочисленные примеры свидетельствуют, что оно существенно повышает шансы на завоевание известности, успеха и материальных благ (при $pH=5,6$ $p < 0,03$, метод непарного хи-квадрата по Вилкоксоу). И наконец, эти правила удержат Вас в границах «нормальной» науки, благодаря чему оставшиеся годы жизни Вас не будут считать неудачником и еретиком.

Цілком серйозно!

Інформація правління

Рішенням правління від 16.03.2000

колективними членами Київського осередку Асоціації анестезіологів України обрані

☛ Клініка МЕДКОМ,

☛ Клініка АВС,

☛ Представництво компанії Санофі-

Сінтелабо в Україні

Вітаємо і бажаємо успіхів!

МЕДИЦИНСКАЯ МЭРФОЛОГИЯ (www.doktor.ru)

Эпиграф: Основным диагностическим инструментом у врача является голова.

Шесть принципов для пациентов

1. Если доктор знает, как называется ваше недомогание, это еще не значит, что он знает, что это такое.
2. Чем скучнее и старше журналы в приемной, тем дольше вам придется ждать.
3. На пузырьках от лекарств следовало бы писать не «Беречь от детей», а «Беречь от взрослых».
4. В последний день приема лекарств пилюль или совсем нет, или остается слишком много.
5. Лекарство, которое надо принимать одновременно с пищей, будет самым неприятным на вкус.

Следствие

Даже воду пить неприятно, если ее прописал врач.

6. Если ваше самочувствие улучшается, то возможно это потому, что у доктора оно ухудшается.

Правило Матца относительно лекарств

Лекарство - это вещество, которое, будучи введено в крысу, дает научный результат или статью.

Афоризм Кохрэйна

Получая направление на анализ подумайте, что вы предпримете, если результат окажется: а) положительным, б) отрицательным. Если ответы совпадут, надобность в анализе отпадет.

Комментарий Лорда Козна

Доступность операции - еще не показатель того, что ее надо делать.

Законы ухода за больными Телеско

1. Все телевизоры находятся на другом конце палаты.
2. Талант врача обратно пропорционален возможности попасть к нему на прием.
3. Есть два вида лейкопластыря: тот, который невозможно приклеить, и тот, который никак не удается снять.
4. Все требуют укола одновременно.
5. Кто не давал ставить его в назначенное время, требуют инъекции, когда раздадут снотворное.

Правило Бараха

Алкоголик - это тот, кто пьет больше своего врача.

(Из коллекции Евгения Сороскина)

Если врач говорит, что он знает только сердце, сердца он не знает (В.Х. Василенко)

Я снимаю перед Рентгеном шляпу, но никогда не снимаю головы (проф. Линденбратен)

Женщине следует позволять либо курение, либо прием гормональных контрацептивов (тромбоэмболии и рак)

Дети часто идут под 2-3 диагнозами, пока кто-то умный не соберет их вместе.

Когда Вы даете ту же суточную дозу, но четвертинками, больной не говорит, что его травят (В.К.Прозорова).

Статистика, как и скальпель, вещь опасная. Особенно в руках неумеющих.

Родители будут ходить по врачам, пока не найдут специалиста «под себя».

Операция - самый дешевый метод, если все нормально, и самый дорогой, если есть осложнения (А.В.Гаркави).

Даже при самых современных радиоиммунологических методах исследования лаборатории иногда врут.

Врачу необходимы три качества: знание, интуиция и милосердие (проф. О.А.Долгина).

Вопрос самообмана - ключевой вопрос в большинстве исследований.

Какой бы бред ни был написан в переводном эпикризе, весь гнев принимающих обрушится на тех, кто везет каталку.

Каждый лечебный или диагностический метод может дать осложнения.

Однако в ряде случаев отказ от лечения также чреват ими.

Спешите применить новое средство, пока оно всем помогает!

Врач - это человек, который берет неведомое вещество и выводит его в неведомое существо (Вольтер).

Медицина, конечно же, научится лечить травмы. Сложнее справиться с бронхиальной астмой.

На первой лекции первому курсу надо читать рассказ О'Генри «Last leaf». Корова в болоте было в среднем по колено. Но корова утонула (индийская поговорка).

Возраст и погода - это то, чем никогда нельзя объяснить плохое самочувствие больного (А.Л. Сыркин).

Если за год в большом терапевтическом отделении не было диагностировано ни одного случая симуляции, это значит, что отделение работает плохо (О.М. Виноградова).

Рентгеновы лучи не ошибаются никогда, но ошибаемся мы, переводя их на свой язык.

В медицине главное - не заболеть (Р.В. Петров).

Металлитет советского больного: «Главное - обследоваться, а лечиться я и сам смогу» (многочисленные наблюдения).

Печень нужно лечить как можно меньше, и только теми средствами, которые ей действительно помогают (В.М.Махов).

Всегда найдутся эскимосы, которые придумают для африканцев правила на случай страшной жары (проф. С.А.Дратвин).

(Из коллекции Олега Удовиченко)