

Для оценки АПКФ как теста эффективности лечения у 13 больных раком предстательной железы определяли ее уровень до начала лечения и в процессе терапии гормональными и химиотерапевтическими средствами через 1, 2, 3, 6, 9, 12 месяцев.

АПКФ у больных сопоставляли с субъективными, клиническими, лабораторными, рентгенологическими и радионуклидными данными исследований. У 6 больных в процессе лечения была выявлена неблагоприятная динамика заболевания на основании субъективных и объективных показателей: снижение содержания гемоглобина, увеличение уровня мочевины крови, появление метастазов в костях. У 5 больных этим изменениям предшествовало повышение АПКФ за 1—3 мес до ухудшения других объективных показателей. У 4 больных после начала лечения не было отмечено положительной динамики, однако после коррекции терапии у 2 из них АПКФ снизилась до исходной величины, а у 2 других ее уровень не изменился, но наблюдались положительные сдвиги других объективных показателей и улучшение общего самочувствия. У 3 пациентов динамики опухолевого процесса не было зафиксировано и за период наблюдения колебания АПКФ были незначительными. У 11 из 13 больных в динамике показатели АПКФ имели прямую зависимость с эффективностью лечения.

#### ВЫВОДЫ

1. Активность простатической кислой фосфатазы не различается у людей в возрасте от 17 до 69 лет.

2. АПКФ является более чувствительным тестом контроля за динамикой рака предстательной железы, чем данные других лабораторных, рентгенологических исследований и субъективные показатели.

3. Для определения степени распространенности рака предстательной железы рекомендуется дополнять проводимые исследования определением АПКФ сыворотки крови, рост которой является неблагоприятным прогностическим признаком.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ойвин И. А. // Патол. физиол.— 1960.— № 4.— С. 76—80.
2. Орлов В. А., Саперова Е. Ф., Кубанов В. П. // В кн.: Актуальные вопросы нефрологии и урологии.— Свердловск, 1970.
3. Портной А. С., Гродзовская Ф. Л. // Рак и аденома предстательной железы.— Л., Медицина, 1984.
4. Braun I. S., Habig H., Gnessermann O. // Urologe.— 1974.— Bd. 3.— S. 236—241.
5. Ishibe T. // Acta Urol. Belg.— 1981.— Vol. 49.— P. 64—72.
6. Seppänen I., Setälä E., Tunturi T. // Scand. J. Urol. Nephrol.— 1985.— Vol. 19.— P. 247—251.
7. Tellier J. Z., Chatal I. F., Bourdin S. et al. // J. Urol. Nephrol.— 1981.— Vol. 87.— P. 169—173.
8. Vitson-Georgallis H., Goulandris N., Marketos N., Dimopoulos C. // Acta. Urol. Belg.— 1980.— Vol. 48.— P. 488—497.
9. Wirth M. P., Osterhage H. R., Ackermann R. // Actual. Urol.— 1981.— Bd. 12.— S. 150—153.

Поступила 06.04.88.

УДК 616.24—002.5:616.233—002.2

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Р. И. Трофимова

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов)  
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Особенностью современного патоморфоза туберкулеза легких является большая частота его сочетания с хроническим бронхитом, что, по данным различных авторов, составляет от 23 до 93% [1, 2, 4]. Прогноз хронического бронхита значительно ухудшается при осложнении его бронхообструктивным синдромом. Известно, что нарушение бронхиальной проходимости может быть обусловлено различными патофизиологическими механизмами: спазмом гладкой мускулатуры бронхов, дискринией бронхиальных желез, затруднением бронхиального дренажа.

Цель исследования — изучить особенности бронхообструктивного синдрома у больных

туберкулезом легких пожилого возраста и исходя из этого дать рекомендации для лечебной практики.

Обследованы 63 пациента мужского пола с туберкулезом легких в возрасте от 50 до 78 лет с клиническими признаками хронического бронхита II стадии. Согласно данным литературы [3, 4], II стадию заболевания определяли в случаях с постоянным кашлем и выделением гнойной мокроты по утрам или в течение всего дня с периодическими обострениями процесса. У 25 больных был инфильтративный туберкулез, причём у 17— в фазе распада, у 19— фибрино-кавернозный и цирротический в фазе от-

носительной стабилизации; у 28 пациентов отмечалось клиническое излечение туберкулеза с большими остаточными изменениями в виде пневмосклероза и эмфиземы. У 41 больного была выявлена фаза обострения хронического бронхита, у 39 — клинические признаки дыхательной недостаточности I—II степени, у 24 — II—III степени. У 17 больных имелись признаки легочного сердца, при этом у 3 из них — в фазе выраженной декомпенсации.

Всем больным было проведено клинко-рентгенологическое и функциональное исследование. Функцию внешнего дыхания (ФВД) оценивали методом спирографии (спирограф СГ-1) и пневмотахометрии. Определяли жизненную емкость легких в процентах к должной (ЖЕЛ/ДЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду в процентах к должной (ОФВ/ДОФВ), тест Тиффно, а также показатели пневмотахометрии: мощность вдоха (Мвд.) и выдоха (Мвд.) с определением должных величин этих показателей. С целью выявления механизма бронхообструктивного синдрома исследовали ФВД с применением фармакологической пробы с беротеком, при этом учитывали, что беротек преимущественно воздействует на  $\beta_2$ -адренорецепторы и избирательно снимает бронхоспазм, практически не влияя на бронхиальный дренаж. Беротек использовали в однократной терапевтической дозе (2 вдоха). Повторное исследование ФВД выполняли через 20 мин. Проба считалась положительной при приросте показателей не менее чем на 20%.

У 81% больных были обнаружены признаки обструкции бронхов, что подтверждалось клиническими симптомами (наличие экспираторной одышки, затруднение выделения мокроты, повышенная вязкость мокроты и т. п.). При оценке результатов фармакологической пробы выявлена зависимость ее от сопутствующих туберкулезу пневмосклеротических изменений и эмфиземы в легких, а также от активности неспецифического процесса в легких. Так, у большинства больных с фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом легких существенных сдвигов показателей ФВД после пробы с беротеком не произошло. Аналогичные данные получены у больных с клинически излеченным туберкулезом. В то же время у больных с инфильтративным туберкулезом при отсутствии выраженного пневмосклероза положительная проба на беротек определялась чаще. Данные функционального исследования с учетом фармакологической пробы с беротеком позволили нам сделать вывод, что у больных туберкулезом легких пожилого возраста бронхообструктивный синдром чаще возникает не вследствие бронхоспазма, а в связи с нарушениями бронхиального дренажа, обусловленными, по-видимому, рядом факторов: деформацией

бронхов, расстройством механики дыхания за счет эмфиземы и пневмосклероза, активностью неспецифической инфекции в бронхах, вторичными секреторными нарушениями и атрофией слизистых желез бронхов.

Поскольку превалировали нарушения бронхиального дренажа, в комплекс лечения включали прежде всего отхаркивающие средства, обильное щелочное питье, содовые ингаляции с последующим бронхиальным дренажем по Вотчалу в сочетании с препаратами, восстанавливающими трофику слизистой оболочки бронхов (ингаляции аскорбиновой кислоты, витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, масляные ингаляции). При наличии признаков обострения неспецифической инфекции в бронхах назначали антибиотикотерапию с учетом вероятного этиологического фактора в комплексе с патогенетическим лечением (аутогемотерапия, пентоксил, иммунотерапия продигозаном, пирогеналом). Только при отсутствии эффекта к лечению подключали бронходилататоры, прежде всего неселективные симпатомиметики с целью противоотечного действия на слизистую оболочку бронхов. Селективными симпатомиметиками мы пользовались редко, лишь в тех случаях, когда проба с беротеком давала положительный результат, преимущественно у больных с инфильтративным туберкулезом легких. С целью нормализации гемодинамики в малом круге кровообращения при хорошей переносимости всем больным предписывали эуфиллин внутривенно в обычных терапевтических дозах; при признаках перегрузки легочного сердца лечение дополняли сердечными гликозидами (коргликон или строфантин в обычных дозах), периферическими вазодилататорами, диетотерапией при соответствующем режиме.

Положительный терапевтический эффект (общее улучшение состояния, уменьшение одышки, кашля, количества и вязкости мокроты) был получен у 61 из 63 больных; у 2 больных с легочным сердцем наблюдалось только субъективное улучшение. При повторном функциональном исследовании после лечения у большинства больных было выявлено улучшение бронхиальной проходимости. Необходимо учесть, что 21 больного перед поступлением в госпиталь безуспешно лечили в других стационарах. Неэффективность терапии была обусловлена неправильной трактовкой причины бронхообструктивного синдрома, которые связывали исключительно с бронхоспазмом и игнорировали значение дренажных нарушений в бронхах. Поэтому больным назначали большие дозы симпатомиметиков, эуфиллина (что, как известно, небезразлично для больных пожилого возраста с сопутствующими нарушениями сердечно-сосудистой системы); мероприятий же, улучшающих бронхиальный дренаж и подавляющих неспеци-

фическую инфекцию в бронхах, не проводили.

Таким образом, исследования показали, что у больных туберкулезом легких пожилого возраста бронхообструктивный синдром чаще возникает в результате нарушений бронхиального дренажа, а не вследствие бронхоспазма. Это необходимо учитывать в терапевтической практике. Назначение адекватной терапии с учетом механизма бронхообструкции дает в таких случаях хороший эффект.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Греймер М. С., Корелин В. К., Стрелетова Т. Н. // Пробл. туб. — 1986. — № 11. — С. 25—28.
2. Нефедов В. Б., Смирнова А. Г., Репина О. С. // Пробл. туб. — 1984. — № 5. — С. 10—12.
3. Руководство по пульмонологии / Под ред. Пугова Н. В., Федосеева Г. В. — М., Медицина, 1984.
4. Смирнов Г. А., Абашев И. М. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 6. — С. 429—433.

Поступила 11.10.88.

УДК 618.3—008.6—02:618.7—02:616.61—073.916

## РАДИОИЗОТОПНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПОЧЕК В РАННЕМ ПУЭРПЕРИИ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛЫЙ ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

В. И. Еремкина, А. Н. Юсупова, А. И. Менкевич

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

Известно, что поздний гестоз беременных не проходит бесследно, а оставляет более или менее выраженные изменения, в частности, в почках [2]. В предыдущих исследованиях нами было показано, что почти у половины женщин, перенесших тяжелый поздний гестоз беременных, функция почек остается нарушенной и через год после родов [1]. Эти нарушения были выявлены с помощью радиоизотопной ренографии; другими же методами диагностики (биохимические, клинические) изменения функции почек установить не удалось. К сожалению, радиоизотопного исследования в раннем пуэрперии не проводили, поэтому выполнить динамическое наблюдение за состоянием функции почек сразу же после родов не представилось возможным. На современном этапе родильниц, перенесших тяжелый поздний гестоз беременных, выписывают после интенсивной терапии гестоза в послеродовом периоде.

Нами произведено радиоизотопное исследование функции почек в раннем пуэрперии у 35 женщин, перенесших тяжелый поздний гестоз беременных. Обследование осуществляли на 10—12-й день после родов; в это время обычно наблюдалась нормализация клинико-лабораторных показателей или выраженная тенденция к их нормализации.

У всех обследованных был тяжелый поздний гестоз II—III степени, у 3 — явления преэклампсии. Продолжительность гестоза до родоразрешения колебалась от 7 до 8 нед. Беременные были доставлены из районов ТАССР в связи с длительным тяжелым гестозом, не поддающимся медикаментозной коррекции. Женщины были в возрасте

до 30 лет. Первобеременных было 25, повторнобеременных — 10. С учетом трудной дифференциальной диагностики «чистого» и «сочетанного» позднего гестоза во время беременности эти формы гестоза не подразделяли.

Исследование выполняли на венгерской установке «Гамма» с помощью  $^{99}\text{Tc}$ . Всем родильницам проводили интенсивное лечение позднего гестоза по схеме. Анализ результатов обследования показал, что у всех женщин, перенесших тяжелый поздний гестоз, перед выпиской определялись нарушения функции почек независимо от тяжести гестоза. Так, при нефропатии I степени время секрети ( $T_{\max}$ ) составляло в среднем 7 мин, при нефропатии II—III степени — также 7 мин. Время полувыведения препарата ( $T_{1/2}$ ) резко удлинялось, особенно правой почки, и у 15 женщин практически не было зарегистрировано в течение всего времени исследования (более 20 мин). У остальных  $T_{1/2}$  левой почки было равно 12 мин,  $T_{1/2}$  правой почки — 15 мин. Все родильницы были осмотрены нефрологом в отделении и взяты на учет. Им была дана подробная рекомендация, на основании которой их должны поставить на учет по месту жительства и назначить соответствующее лечение. Через год необходимо провести повторное исследование, что позволит дифференцировать заболевание почек и резидуальные явления гестоза. Женщин с восстановленной (по данным радиоизотопного исследования) функцией почек можно снять с учета. Других же, по нашему мнению, следует считать носителями почечного заболевания, за ними необходимо тщательное наблюдение со стороны тера-