

1. Благовещенская Н. С. Топическое значение нарушений слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса при поражениях головного мозга. Медгиз, М., 1962.
2. Солдатов И. Б., Стегункина Л. И., Храппо Н. С. В кн.: Тр. III съезда отоларингологов УССР. Киев, 1965.
3. Храппо Н. С. Вестн. оторинолар., 1964, 6; Состояние вестибулярной функции при отосклерозе до и после операций на стремени. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1965.
4. Ashan G., Bergstedt M., Stahle I. Acta oto-laryng., 1956, 129.
5. Sawthorne T. Ibid., 1951—1952, 40, 3—4.
6. Felisati D. Arch. ital. Otol., 1958, 69, 1.
7. Fisch U. Acta oto-laryng., 1965, 60, 6.
8. Nylen C. J. Laryng., 1950, 64, 6.
9. Preobrazhenski N. A. Wissenschaft. Z. Univ. Halle, 1964, 11.
10. Stahle I. Acta societatis Medicorum Upsaliensis, 1957, 61, 5—6.

УДК 618.1—616—002—616—006—612.
015.349

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ ПРОЦЕССАХ ГЕНИТАЛИИ

Н. Е. Сидоров и Ф. М. Сабиров

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Нами обследовано 566 женщин, из них 60 здоровых, 151 с острым воспалением матки и придатков, 15 с параметритом, 14 с абсцессом заднего дугласова кармана, 10 с сепсисом, 11 с тромбофлебитом нижних конечностей, 26 с ретенционными кистами яичников, 37 с папиллярными и псевдомуцинозными кистами яичников без малигнизации, 60 с миомой матки и 182 со злокачественными новообразованиями (у 49 был рак шейки матки I ст., у 36 — рак шейки матки II ст., у 26 — рак шейки матки III—IV ст., у 15 — рак тела матки I ст., у 35 — рак яичников I ст., у 21 — рак яичников III—IV ст.).

Общий белок определяли по ван-Слайку — Филлипсу, белковые фракции — по методу, модифицированному А. Е. Гурвичем, сиаловые кислоты — по Хесу и сотр.

У здоровых женщин получены следующие показатели: общий белок $7,55 \pm 0,46$ г%, альбумины $58,1 \pm 3,1$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 4,2 \pm 1,4$ %, $\alpha_2 - 9,0 \pm 2,2$ %, $\beta - 11,0 \pm 2,4$ %, $\gamma - 17,5 \pm 4,2$ %, коэффициент АГ — 1,4, сиаловые кислоты — $0,150 \pm 0,42$ ед. опт. пл.

При острых воспалительных процессах матки и придатков в начале заболевания, когда были лишь боли внизу живота и недомогание, еще до повышения температуры, увеличения количества лейкоцитов, изменений лейкоцитарной формулы, ускорения РОЭ, увеличения количества лейкоцитов, изменений лейкоцитарной формулы, ускорения РОЭ, параллельно ускорению РОЭ начинаются изменения со стороны белковой формулы, повышение содержания α_2 -, α_1 -глобулинов, снижение альбуминов. При нетяжелых случаях кошение содержания α_2 -, α_1 -глобулинов, снижение альбуминов. При нетяжелых случаях количество общего белка не уменьшалось или уменьшалось незначительно. Уровень γ -глобулинов у половины больных был увеличен, у 20% больных уменьшен, а у остальных сохранился без изменений. β -глобулины были в пределах нормы. В разгаре болезни общий белок составлял $7,02 \pm 0,38$ г%, альбумины — $40,1 \pm 5,35$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 9,6 \pm 2,62$ %, $\alpha_2 - 16,3 \pm 3,11$ %, $\beta - 12,1 \pm 5,38$ %, $\gamma - 20,2 \pm 4,12$ %, АГ — 0,69, сиаловые кислоты — $0,305 \pm 0,031$ ед. опт. пл.

При благоприятном течении болезни в момент снижения температуры биохимические сдвиги, как правило, еще сохраняются. Уровень сиаловых кислот приближается к верхней границе нормы лишь через 1—2 недели, а белковые фракции — на 1—3 недели позже. Легкую рассасывающую терапию в стационаре применяли сразу после достижения нормализации сиаловых кислот. После нескольких процедур при улучшении общего состояния больных переходили к физиотерапевтическим процедурам (ионофорез с хлористым калием, йодистым калием, диатермией, УВЧ, ультразвук, грязез-лечение). В процессе физиотерапевтического лечения наблюдалось колебание уровня сиаловых кислот без изменения белковой формулы. Больных выписывали только после стойкой нормализации уровня сиаловых кислот и при условии, что физиотерапевтическое лечение не вызывало его увеличения. Амбулаторное лечение проводили до полной нормализации белковой формулы. В случаях большого повышения уровня сиаловых кислот с изменением белковой формулы рассасывающую терапию отменяли (чаще всего это наблюдалось при гнойных заболеваниях — пиосальпинксе, пиооварии, параметрите).

Лечение кортикостероидами способствовало более быстрому снижению температуры, часто без улучшения общего состояния больных, более быстрой нормализации α_1 -, α_2 -глобулинов. Однако падение общего белка при этом продолжалось, сиаловые кислоты оставались на высоком уровне. Как известно, кортикостероиды угнетают

воспаление, нарушают способность организма создавать биологические барьеры на пути распространения инфекции, понижают способность организма к образованию антител [3, 5, 7, 13]. По нашим данным, больные, леченные кортикостероидами, и в будущем больше подвержены обострению воспалительного процесса.

Лечение кортикостероидами дало хороший эффект после начала физиотерапевтического лечения, способствуя более быстрому рассасыванию инфильтратов.

Хороший терапевтический эффект получен от переливаний плазмы, цельной крови и инъекций γ -глобулина. Лечение улучшает белковый состав крови, замедляет распад белков, способствует улучшению общего состояния больных. γ -глобулин вводили ежедневно или через день от 5 до 10 мл в острой стадии болезни; при необходимости такое лечение проводили в течение 1—2—3 недель. Оно особенно показано при сепсисе, параметритах, частых обострениях хронического воспалительного процесса и в случаях, когда заболевание сопровождается гипогаммаглобулинемией.

У больных с тяжелым течением воспалительного процесса, особенно с сепсисом, применение гетерогенных белковых препаратов не приводило ни к улучшению общего состояния, ни к нормализации биохимических сдвигов крови.

При гнойном параметрите получены следующие данные: общий белок $5,61 \pm 0,11$ г%, альбумины $42,2 \pm 6,6$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 8,4 \pm 0,59$ %, $\alpha_2 - 16,5 \pm 1,62$ %, $\beta - 14,6 \pm 3,65$ %, $\gamma - 18,0 \pm 4,43$ %, АГ — 0,73, сиаловые кислоты — $0,325 \pm 0,028$ ед. опт. пл.; при абсцессе заднего Дугласова кармана соответственно $6,04 \pm 0,32$ г%; $44,9 \pm 0,69$ %; $7,7 \pm 0,31$ %; $15,1 \pm 0,26$ %; $13,3 \pm 0,44$ %; $18,3 \pm 0,16$ %; 0,80; $0,281 \pm 0,022$ ед. опт. пл.

Для больных с гнойными заболеваниями лечение белковыми препаратами является обязательным. С целью улучшения белковообразовательной функции печени необходимо также лечение комплексом витаминов С, В, РР.

У больных с сепсисом были глубокие биохимические сдвиги — общий белок $4,43 \pm 0,48$ г%, альбумины $39,8 \pm 5,21$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 12,1 \pm 0,98$ %, $\alpha_2 - 16,4 \pm 3,82$ %, $\beta - 14,4 \pm 0,44$ %, $\gamma - 17,1 \pm 2,52$ %, АГ — 0,66, сиаловые кислоты — $0,411 \pm 0,018$ ед. опт. пл. В лечении таких больных большое значение имеет повышение иммунобиологических сил организма, что обычно достигается витаминотерапией, переливаниями плазмы, цельной крови, инъекциями γ -глобулина. Комбинированное лечение антибиотиками широкого спектра действия, средствами, повышающими реактивность организма, должно быть начато своевременно. Инъекции больших доз γ -глобулина (10,0 ежедневно или через день в течение 1—2 недель) привели к прогрессивному улучшению белкового состава крови параллельно с улучшением общего состояния больных.

Неосложненные ретенционные кисты, пролиферирующие опухоли яичников и миомы матки не давали существенных биохимических сдвигов. Послеоперационная нормализация уровня сиаловых кислот в зависимости от тяжести оперативной травмы наступала на 10—14-е сутки, а белковых фракций на 2—3 недели позже. Задержка нормализации уровня сиаловых кислот после операции говорит о наличии осложнений (инфильтратов, тромбоза вен нижних конечностей и др.). У больных с тромбозом нижних конечностей общий белок составлял $6,04 \pm 0,16$ г%, альбумины — $41,6 \pm 3,52$ %, глобулиновые фракции: $\alpha_1 - 7,6 \pm 1,22$ %, $\alpha_2 - 15,5 \pm 2,01$ %, $\beta - 14,1 \pm 1,98$ %, $\gamma - 20,6 \pm 3,01$ %, АГ — 0,73, сиаловые кислоты — $0,320 \pm 0,063$ ед. опт. пл. Глубина биохимических сдвигов зависит от течения процесса. Больным можно разрешать садиться в постели только после нормализации уровня сиаловых кислот. К «тревожному белковому синдрому», характерному для начала тромбоза вен [9], относятся гипоальбуминемия, увеличение глобулиновых фракций, фибриногена, ускорение РОЭ. Наиболее ранним признаком по нашим наблюдениям является повышение уровня сиаловых кислот.

Небольшие некрозы миоматозных узлов обычно не сопровождались биохимическими сдвигами. Последние, очевидно, больше зависят не от наличия или обширности некроза, а от присоединения вторичного воспалительного процесса. Больные, которым назначена консервативная операция (энуклеация узлов), должны получать консервативное лечение до достижения сиаловыми кислотами верхней границы нормы. Оперирование больных с повышенным показателем сиаловых кислот приводило к нагноению ложа миоматозного узла, инфильтратам, тромбозу конечностей.

Миомы с выраженной анемией сопровождались увеличением α_1 , α_2 -глобулинов, уменьшением альбуминов, ускорением РОЭ. Общий белок и сиаловые кислоты были не изменены. В. П. Михайлов и А. А. Терехова (1957) рекомендовали в целях профилактики послеоперационных осложнений делать до операции общий анализ крови и определять вязкость крови; к этому следует добавить определение уровня сиаловых кислот и белковой формулы.

Биохимические сдвиги при раке половых органов прямо пропорциональны стадии болезни. При раке шейки, тела матки и яичников I ст. содержание общего белка было равно $6,81 \pm 0,44$ г%, альбуминов — $51,9 \pm 2,18$ %, глобулиновых фракций: $\alpha_1 - 5,8 \pm 2,2$ %, $\alpha_2 - 10,1 \pm 1,8$ %, $\beta - 13,2 \pm 3,4$ %, $\gamma - 19,1 \pm 1,8$ %, АГ — 1,08, сиаловых кислот — $0,206 \pm 0,03$ ед. опт. пл. Ранним признаком является увеличение количества сиаловых кислот, особенно это характерно для рака шейки матки. В запущенных стадиях рака половых органов наблюдаются глубокие сдвиги: уровень общего белка равен $5,03 \pm 0,15$ г%, альбуминов $44,6 \pm 2,0$ %, глобулиновых фракций: $\alpha_1 - 8,3 \pm 1,7$ %, $\alpha_2 - 15,0 \pm 2,7$ %, $\beta - 12,6 \pm 1,3$ %, $\gamma - 17,2 \pm 3,2$ %, АГ — 0,8, сиаловых кислот $0,384 \pm 0,08$ ед. опт. пл. Выраженная гипопротемия, диспротеинемия, повышенный показатель сиаловых кислот делают

сомнительной возможность оперативного лечения, заставляют более тщательно обследовать больных для исключения запущенных стадий ракового процесса. У больных, имеющих гипопроотеинемию без диспротеинемии, содержание общего белка должно быть доведено до нормы переливаниями плазмы и цельной крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атамонов Г. С., Саперов В. Н. Сов. мед., 1961, 5. — 2. Аунапу О. Г. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. Казань, 1940, т. VI, вып. 3. — 3. Бенетарь Г. Балиу И., Купряну М. Патофизиол. и экспер. терап., 1958, 5. — 4. Брусиловский И. А. Казанский мед. ж., 1961, 6. — 5. Горизонтов П. Д. Сов. мед., 1960, 8. — 6. Гуртовой Б. Л., Ахмеров В. З. Акуш. и гинек., 1957, 4. — 7. Иванов Н. А. Сов. мед., 1960, 8. — 8. Кушнир И. М. Акуш. и гинек., 1966, 8. — 9. Лапин М. Д., Лычковский Р. М. Сов. мед., 1966, 9. — 10. Михайлов В. П., Терехова А. А. Акуш. и гинек., 1957, 5. — 11. Родионченко А. А., Лопушинская В. М., Тез. докл. X Всесоюз. съезда акуш. и гинек., М., 1957. — 12. Сабурова В. А. Мат. юбил. научн. конф. КГМИ, Казань, 1964, т. XIV. — 13. Long C., Katzin B., Fry E. Endocrinology, 1940, 26, 309—344.

УДК 618.3—008.6—612.015.348

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОКИСЛОТ В КРОВИ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННЫХ

Е. М. Тютин

Кафедра акушерства и гинекологии (нач. — проф. Г. И. Довженко) Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова. Научные руководители — профессор Г. И. Довженко и проф. В. М. Васюточкин

В литературе имеется ряд сообщений об изменении уровня свободных аминокислот крови при физиологическом течении беременности и при позднем токсикозе [1—7]. Однако результаты этих работ в значительной степени противоречивы. Так, В. М. Лифанова (1966), Л. Г. Смирнова и сотр. (1960), Ринехарт (1945) установили повышение уровня свободных аминокислот крови при токсикозах второй половины беременности, Бонзес (1947), Пойдевин (1954) не отметили разницы между количеством аминокислотного азота в крови женщин при нормальной беременности и осложненной поздним токсикозом, а Е. А. Могнян и Р. А. Чхиквадзе (1960) обнаружили при позднем токсикозе даже уменьшение ассортимента свободных аминокислот в крови.

Мы предприняли попытку провести количественное изучение уровня 17 свободных аминокислот в крови женщин, страдающих поздним токсикозом беременности, и сопоставить полученные данные с результатами определения свободных аминокислот в крови здоровых небеременных женщин и женщин с физиологическим течением беременности. Всего обследовано 136 женщин в возрасте от 19 до 36 лет: 16 здоровых небеременных (доноры), 60 с физиологически протекающей беременностью и 60 с поздним токсикозом. 20 женщин страдали отеком беременности, 30 — нефропатией и 10 — преэклампсией. Анализ свободных аминокислот проводили при помощи нисходящей одномерной хроматографии на бумаге. Кровь брали натощак из локтевой вены. Выделение свободных аминокислот проводили по методу Аварара.

В крови всех женщин качественный состав аминокислот одинаков. В то же время количественное содержание ряда аминокислот в сравниваемых группах имеет существенные отличия: если концентрация большинства аминокислот в крови женщин с физиологическим течением беременности оказалась ниже, чем у небеременных, то уровень их у страдающих поздним токсикозом был часто даже выше, чем у небеременных женщин. Это прежде всего относится к аргинину, серину, тирозину, треснину и аминокислотам, связанным с переаминированием (глутаминовая кислота, глутамин, аланин). Так, уровень аминокислот, связанных с переаминированием, у женщин, страдающих поздним токсикозом, был на 24% выше, чем у небеременных, и на 53% выше, чем у здоровых беременных женщин. Концентрация незаменимых аминокислот при позднем токсикозе соответствовала уровню этих же аминокислот в крови небеременных и была на 41% выше, чем у женщин с физиологическим течением беременности. Таким образом, в крови женщин, страдающих поздним токсикозом беременности, значительно увеличены концентрации большинства аминокислот, особенно незаменимых и связанных с переаминированием. Согласно литературным данным, повышение уровня аминокислот отмечается при угнетении протеосинтеза (преобладание процессов распада над ресинтезом белковых молекул), при нарушении дезаминирования и переаминирования аминокислот прежде всего в печени, а также почках и других тканях. Эти на-