

Только после выявления колиинфекции и правильного лечения у этих больных наступила нормализация стула.

При исследовании общего белка и белковых фракций сыворотки крови у 32 детей с затяжным течением заболевания в остром периоде было выявлено значительное снижение альбуминовой и повышение глобулиновых фракций. Общий белок сыворотки крови у большинства больных был в пределах нормы ( $7,1 \pm 0,12\%$ ). Содержание альбуминов было снижено до  $45,9\%$  (в среднем —  $55,1 \pm 0,8\%$ ). Увеличение глобулинов происходило главным образом за счет  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -, а в некоторых случаях — и  $\gamma$ -глобулиновой фракций.  $\alpha_1$ -глобулиновая фракция была повышена у 28 из 32 человек (в среднем до  $6,0 \pm 0,2\%$ ),  $\alpha_2$ -глобулиновая фракция — у абсолютного большинства детей (в среднем она составляла  $14 \pm 0,3\%$ , а у отдельных больных достигала  $18,5\%$ ).

Принимая во внимание мнение многих педиатров, что затяжное течение заболевания наблюдается у детей с низкой реактивностью и при гипогаммаглобулинемии, можно было предположить низкое содержание  $\gamma$ -глобулина у этих больных. Однако мы не нашли подтверждения этому. У 12 детей  $\gamma$ -глобулиновая фракция была нормальной, у 14 — значительно выше нормы и лишь у 6 (из 8 детей, у которых кишечная инфекция протекала на фоне гипотрофии II—I) — сниженной до  $7,6\%$ .

Повышение  $\gamma$ -глобулиновой фракции сыворотки крови мы наблюдали главным образом при осложненном течении болезни (гнойный отит, острые респираторные заболевания и т. д.). Возможно, увеличение  $\gamma$ -глобулиновой фракции при затяжных осложненных формах колиинфекции связано с извращением синтеза глобулинов или сенсибилизацией организма.

Повторные обострения и осложнения в течении заболевания у этих детей приводили к дальнейшему углублению диспротеинемии; даже в периоде клинического выздоровления белковая картина крови у большинства больных (у 28 из 32) не нормализовалась.

Таким образом, при затяжных формах колиинфекции наблюдаются значительные нарушения белкового обмена, которые в течении заболевания усугубляются. Уровень  $\gamma$ -глобулиновой фракции у большинства детей остается нормальным или выше нормы, за исключением больных, у которых колиинфекция протекает на фоне хронического расстройства питания.

Анализ причин затяжного течения кишечной колиинфекции у детей позволяет прийти к заключению, что ему благоприятствует поздняя госпитализация детей; устойчивость к антибиотикам штаммов кишечной палочки; перекрестные заражения колиинфекцией в отделениях; присоединение осложнений; состояние гипотрофии; аномалии конституции (экссудативный диатез).

---

УДК 617.735—007.281—616—089.878

## ОБ ОТСЛОЙКЕ СЕТЧАТКИ ПРИ ДИАСКЛЕРАЛЬНОМ УДАЛЕНИИ МАГНИТНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

*Проф. А. Ф. Корнилова, А. Д. Рогова*

*Кафедра глазных болезней (зав.— проф. И. Ф. Воробьев)  
Саратовского медицинского института*

Одним из частых осложнений диасклеральной магнитной операции является отслойка сетчатой оболочки. Частота возникновения ее по данным различных авторов значительно колеблется: Стокс (1938) наблюдал ее в  $28,2\%$ , М. Е. Розенблюм (1941) — в  $15,5\%$ , А. Б. Кацнельсон, Д. Н. Смелянский (1942) — в  $7,0\%$ , А. Г. Кроль (1948) —

в 3,6%. По материалам глазной клиники Саратовского медицинского института отслойка сетчатки была диагностирована в 8,3%. В 1937 г. М. Е. Розенблом предложил в месте диасклерального извлечения внутриглазного осколка производить профилактическую диатермокоагуляцию склеры по аналогии с лечением «идиопатической» отслойки сетчатки, так как и в том, и в другом случае имеется разрыв ее. Диатермокоагуляция склеры у большинства окулистов считается обязательным этапом диасклеральной операции. Однако существует другая точка зрения по этому вопросу. Так, Вюрдеман (1932), И. А. Кореневич (1936), Стокс (1938), А. Н. Круглов (1946), Б. С. Бродский (1958), А. И. Горбань (1969) и др. сомневаются в целесообразности профилактической диатермокоагуляции. Помимо того, М. М. Краснов (1966) указывает, что обширная диатермокоагуляция склеры способствует увеличению сил тракции со стороны стекловидного тела и может быть причиной отслойки.

Учитывая отсутствие единой точки зрения в вопросе о необходимости профилактической диатермокоагуляции, мы пытались изучить причину отслойки сетчатки в клинико-анатомическом аспекте.

Проведен анализ историй болезни 53 больных, перенесших магнитную диасклеральную операцию с последующим удалением глаза, у которых при гистологическом исследовании обнаружена отслойка сетчатки. Больные, по преимуществу, — мужчины молодого возраста (20—40 лет). Подавляющая часть пострадавших поступила на стационарное лечение в ранние сроки (1—3-и сутки) после ранения. У 37 больных было проникающее ранение роговицы, у 7 — склеры, у 4 — корнеосклеральной области, у 5 входные ворота не обнаружены. Ведущим осложнением, приведшим к энуклеации, был воспалительный процесс (иридоциклит — у 20, эндофтальмит очаговый или диффузный — у 32). У 1 больного глаз был удален по поводу вторичной глаукомы.

С целью выяснения причины отслойки сетчатки мы обращали особое внимание на следующие моменты: 1) на величину и характер раны; 2) положение сетчатки в месте диасклеральной операции; 3) образование субретинальной жидкости; 4) характер патологической организации в стекловидном теле.

1. Величина раны у большинства больных не превышала 2—3 мм. Раневые края были хорошо адаптированы, оболочки между ними не ущемлены, хотя иногда прилежали к внутренней поверхности раны. Заживление протекало первичным натяжением, и на гистологическом препарате мы отмечали тонкий рубец без гиперпродукции роговичной или склеральной ткани. В этих случаях передняя камера быстро восстанавливалась, выраженной гипотонии, которая могла бы привести к отслойке сетчатки, не наблюдалось.

Исключение составляют 2 больных, у которых рана была больше 5 мм, выпадала радужка. У этих больных была произведена хирургическая обработка. На препарате мы отмечали грубый рубец, в образовании которого принимает участие грануляционная ткань из роговицы и радужки. В данном случае нельзя исключить выраженную гипотонию, способствующую отслойке сетчатки в момент ранения.

2. Сетчатку в месте диасклеральной операции удалось изучить гистологически на 22 глазах из 53, так как операционный меридиональный разрез не всегда попадал в срезы. Мы отметили во всех случаях спайку сетчатки с сосудистой оболочкой и склерой. Характерна локализация спайки — строго в области разреза, где сетчатка была вовлечена непосредственно в рубец. Периферичнее этой спайки сетчатая оболочка была отслоена. Таким образом, аналогии между «спонтанным» разрывом сетчатки и нарушением ее целостности при диасклеральной операции провести нельзя, так как в последнем случае сетчатка механически подтягивается к ране осколком и вовлекается в рубцовый процесс хориоидеи и склеры.

Наши исследования позволили нам присоединиться к мнению авторов, не придающих большого значения диасклеральному разрезу в патогенезе травматической отслойки сетчатки.

3. Субретинальную жидкость в нескольких глазах, которые были удалены в ранние сроки, мы обнаружили уже на 5—6-е сутки после ранения. Наблюдалась картина выраженного ретинита и увеита переднего, заднего или тотального. Ткань сосудистой оболочки и сетчатки была инфильтрирована, полнокровна, пропитана отечной жидкостью.

На гистологических препаратах субретинальная жидкость окрашивается гематоксилин-эозином в ярко-розовый цвет, по сравнению со стекловидным телом более интенсивный, что косвенно указывает на большое содержание белка в субретинальной жидкости. В работе А. Ф. Корниловой (1967) показано, что в глазах, удаленных по поводу воспалительного процесса, осложнившего проникающее ранение, количество белка в субретинальной жидкости значительно превышает его содержание в стекловидном теле.

Повышенное содержание белка создает высокое онкотическое давление, которое способствует фильтрации жидкой части стекловидного тела за сетчатку и увеличивает отслойку ее.

4. Патологическая организация — образование соединительной ткани на месте экссудата — приводит к тракционной отслойке сетчатки. В экспериментальной модели воспалительного процесса в глазу А. Ф. Корниловой (1967) можно было наблюдать явления пролиферации уже в первые дни после ранения. Образование волокнистых структур отмечалось со 2-й недели, преобладание же их — на 3-й неделе. Поэтому

можно полагать, что только на 2—3-й неделе организация может стать причиной отслойки сетчатки.

Большое количество отслоек сетчатки на патогистологическом материале (клинически она диагностировалась только в 2 случаях из 53) можно объяснить трудностью клинической диагностики вследствие помутнения сред глаза. При нарастающей гипотонии на фоне иногда очень слабого воспалительного процесса диагностируется субатрофия или атрофия и рекомендуется энуклеация. При патогистологическом исследовании атрофия обнаруживается далеко не всегда, а отслойка сетчатки является частой гистологической находкой.

Так как симпатическая офтальмия не является в настоящее время столь частым осложнением, следует, вероятно, пересмотреть вопрос о показаниях и сроках профилактической энуклеации и направить внимание окулистов на лечение гипотонии, являющейся следствием отслойки сетчатки.

## ВЫВОДЫ

1. Отслойка сетчатки у больных, перенесших диасклеральную операцию, клинически была установлена в 8,3%, при патогистологическом исследовании удаленных глаз — в 86,8%.

2. В большинстве проникающих ранений осколком повреждение роговицы и склеры было незначительным и не могло вызвать отслойку сетчатки.

3. В месте диасклерального извлечения инородного тела образуется спайка сетчатки, сосудистой оболочки и склеры. Следовательно, разрыв сетчатки не является причиной отслойки ее, и профилактическая диатермокоагуляция склеры нецелесообразна.

4. Отслойка сетчатки на фоне выраженного ретинита и увеита объясняется образованием субретинальной белковой жидкости.

5. В более поздние сроки причиной отслойки сетчатки является сморщивание стекловидного тела и образование тяжей.

6. Внимание окулистов должно быть направлено на профилактику экссудативной и тракционной отслойки сетчатки и лечение гипотонии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский Б. С. Офтальм. журн., 1958, 7.—2. Кацнельсон А. Б., Смелянский Р. И. Вестн. офтальмол., 1942, 3.—3. Корневич И. А. Сов. вестн. офтальм., 1936, 4.—4. Корнилова А. Ф. Проникающие ранения глаз, осложненные гнойным воспалительным процессом. Саратов, 1967.—5. Краснов М. И. Вестн. офтальм., 1966, 1.—6. Кроль А. Г. Там же, 1948, 2.—7. Круглов А. Н. Сб. к 70-летию акад. Б. П. Филатова, 1946.—8. Розенблюм М. Е. Сов. вестн. офтальм., 1937, 6; Вестн. офтальм., 1941, 1.—9. Stokes W. H. Arch. Ophthalm., 1938, 19, 205.—10. Würdemann H. V. Injuries of the Eye. London, 1932, 331—345.

УДК 617.583—616—002.5—616—089

## ДОСТУП К ЭПИ-МЕТАФИЗАРНЫМ ОЧАГАМ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА

Канд. мед. наук В. Н. Воробьев

*Кафедра костно-суставного туберкулеза (зав.—проф. Б. Н. Постников, научн. консультант — действ. чл. АМН СССР проф. П. Г. Корнев) Ленинградского  
ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова*

При очаговом туберкулезном поражении костей коленного сустава наиболее труден подход к эпи-метафизарным очагам бедренной кости, так как чаще они располагаются в заднем или заднебоковом отделах ее. В литературе мы не нашли описания доступов к таким очагам.

Наша работа основана на рентгенологическом исследовании и препаровке коленных суставов трупов взрослых людей после наливки артериальных сосудов контрастной массой.

Доступ к дистальному отделу внутренней поверхности бедренной кости и подколенной ямке всегда вызывает больше опасений из-за близкого расположения сосудисто-нервного пучка. В области гунтерова канала (canalis vastoadductorius) внутренняя широкая мышца бедра и сухожилие большой приводящей мышцы плотно спаиваются между собой, под спайкой находится сосудистое ложе, с внутренней поверхности к этому месту прилежит портняжная мышца, под которой находится довольно