

Проведенный нами анализ причин относительно низкого процента заживления полостей у наблюдаемых нами больных несмотря на применение полного комплекса противотуберкулезной терапии показал, что, помимо клинических форм заболевания, имеют значение такие факторы, как позднее выявление (21), большая распространенность процесса (14), плохая переносимость препаратов (15), в ряде случаев пожилой и старческий возраст. На результатах лечения сказалось также то, что в разработку вошла большая группа больных, находившихся на стационарном лечении короткий срок, недостаточный для ликвидации полостных изменений. Так, из 80 больных, у которых остались полости, 42 были на стационарном лечении в среднем 2—2,5 месяца. Нередко причиной выписки этих больных являлась их недисциплинированность. Однако не следует забывать, что Республиканский противотуберкулезный диспансер является консультативным центром республики и не всегда в состоянии обеспечить длительным стационарным лечением всех больных. Поэтому в ряде случаев после установления правильного диагноза и составления индивидуального плана лечения больных направляют для долечивания в районные стационары по месту жительства.

Таким образом, если из числа больных, выписавшихся с полостными изменениями, исключить тех, которые выписались из стационара в сроки 2—2,5 месяца, то эффект лечения повысится до 81%, что соответствует литературным данным [1, 7, 12 и др.].

Резюмируя представленный материал, можно отметить, что основной предпосылкой для успешной терапии ранее не лечившихся больных деструктивным туберкулезом легких является раннее выявление, неотложная и длительная госпитализация с применением всего комплекса средств современной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асеев Д. Д. Пробл. туб., 1963, 2.—2. Вознесенский А. И. Сов. мед., 1960, 10.—3. Клебанов М. А., Поддубный А. Ф. Пробл. туб., 1962, 4.—4. Клебанова А. А. Антибактериальная терапия в эксперименте и клинике туберкулеза. Медгиз, М., 1958.—5. Лапина А. А. Сов. мед., 1958, 5.—6. Ойфебах М. И., Рудой Н. М. Современные вопросы химиотерапии. Медгиз, М., 1961.—7. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. Медгиз, М., 1963.—8. Рудой Н. М. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза. Медицина, М., 1969.—9. Смирнов Г. А. Препараты ГИНК в терапии больных туберкулезом: Медицина, М., 1969.—10. Старостенко Е. В. Пробл. туб., 1969, 4.—11. Шестерина М. В. Там же, 1963, 11.—12. Шмелев Н. А., Шаврова З. Н. Там же, 1957, 7.

УДК 616.13—004.6—612.015.32

## ГЕКСОКИНАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

*Ф. Н. Гильмиярова, А. С. Шпигель*

*Кафедра биохимии Куйбышевского медицинского института  
(зав. — проф. И. В. Сидоренков)*

Многие вопросы этиологии и патогенеза атеросклероза пока недостаточно изучены и остаются спорными. Однако последнее десятилетие ознаменовалось новыми достижениями в этой области. Атеросклероз перестал рассматриваться лишь как болезнь избытка жиров в питании и лишь как результат нарушения жирового обмена.

Новые представления, вытекающие из анализа эпидемиологических и экспериментальных работ, выявивших атерогенное действие простых углеводов, тесная взаимосвязь диабета и атеросклероза послужили поводом к тому, что внимание научных работников, изучающих патогенез атеросклероза, было направлено на изучение строения углеводного обмена.

Нами была исследована активность одного из важнейших ферментов углеводного обмена — гексокиназы крови у больных атеросклерозом (мужчины и женщины в возрасте от 46 до 69 лет, средний возраст 61 год). Атеросклероз у них был диагностирован на основании соответствующих клинических анализов и объективных данных. В обследуемую группу были включены больные без сопутствующих заболеваний, не получающие в данное время никаких лекарственных препаратов. Контрольной группой служили практически здоровые люди (доноры) в возрасте от 41 до 56 лет (средний возраст 45 лет).

Мы определяли активность гексокиназы в эритроцитах. Эритроцитарную массу получали следующим образом: в сухую центрифужную пробирку с каплей гепарина брали 2 мл венозной крови, затем центрифугировали при 600 г в течение 10 мин. Эрит-

роцитарную массу освобождали от пленки лейкоцитов и трижды промывали холодным физиологическим раствором. Гексокиназную активность определяли по убыли АТФ в инкубационной среде следующего состава (конечные концентрации): глюкоза—0,003 м, АТФ—0,005 м, КСl—0,006 м, MgCl<sub>2</sub>—0,05 м, фосфатный буфер—рН 8,0—8,2; гемоллизат—0,2 мл; общий объем—4 мл. Инкубировали 20 мин. при 30°. В контрольную пробу гемоллизат вносили после добавления трихлоруксусной кислоты. АТФ определяли по фосфору после предварительного осаждения ее в виде бариевой соли [2].

Активность гексокиназы выражали в мкмольях АТФ на 1 мл эритроцитарной массы.

Гексокиназная активность крови у практически здоровых женщин несколько ниже, чем у мужчин (соответственно  $567,5 \pm 64,88$  и  $707,0 \pm 133,9$ ); разница в среднем составляет 20%. При атеросклерозе гексокиназная активность эритроцитов у женщин равна в среднем  $159,1 \pm 34,84$ , у мужчин— $235,5 \pm 38,63$ . Обращает на себя внимание более резкое снижение активности фермента у женщин (72,6%), что, по-видимому, связано с особенностями гормональной регуляции в период предменопаузы и менопаузы. У мужчин, больных атеросклерозом, процент снижения активности гексокиназы несколько меньше (66,84%).

Выявленное нами снижение активности гексокиназы можно поставить в связь с инсулярной недостаточностью больных атеросклерозом [3]. Индуцирующее действие инсулина на гексокиназу показано фундаментальными исследованиями отечественных и зарубежных авторов [1].

## ВЫВОДЫ

1. При атеросклерозе наблюдается статистически достоверное снижение активности гексокиназы как у мужчин, так и у женщин.

2. Низкая активность гексокиназы свидетельствует о нарушении начального этапа обмена углеводов у больных атеросклерозом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ильин В. С., Титова Г. В. Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов. Медицина, М., 1969.— 2. Мешкова Н. П., Северин С. Е. Практикум по биохимии животных. М., 1950.— 3. Erlander S. R. Enzymologia, 1964, 28, 139.

УДК 616—053.2—616—001—089.

## ТАКТИКА ХИРУРГА И АНЕСТЕЗИОЛОГА ПРИ КОМБИНИРОВАННЫХ ТРАВМАХ У ДЕТЕЙ<sup>1</sup>

Проф. М. Р. Рокицкий, доц. Н. А. Мифтахов, проф. Г. М. Николаев,  
доц. Ф. Н. Казанцев

*Клиника детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий), клиника травматологии (зав.— проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра анестезиологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев)*

Детский травматизм в последние годы привлекает к себе все возрастающий интерес хирургов всего мира. III Всероссийская конференция детских хирургов была целиком посвящена этой проблеме. В докладах профессоров Г. А. Баирова, М. В. Волкова, С. Я. Долецкого, В. М. Державина и др. была, в частности, отмечена высокая эффективность деятельности городских межведомственных комиссий по борьбе с детским травматизмом. Созданные в 1955 г., эти комиссии включают представителей органов здравоохранения, автоинспекции, народного образования и городского управления.

Одной из актуальнейших проблем детского травматизма является раннее распознавание и рациональное лечение сочетанных и комбинированных повреждений у детей—травм, наиболее тяжелых как в диагностическом, так и в прогностическом аспекте.

<sup>1</sup> Доложено на V конгрессе детских хирургов ГДР (Дрезден, 1971 г.).