

не обнаружено, за исключением умеренной тромбозии. Выявлена тенденция к уменьшению показателей концентрации сиаловых кислот сыворотки крови, РОЭ. В функциональном состоянии печени и почек отклонений от исходных данных не установлено. В процессе лечения (после введения 20,0 препарата и более) отмечено значительное улучшение общего состояния больных, нормализация мочеиспускания и функции кишечника.

С., 58 лет, поступила в клинику с тотальной гематурией, поллакиурией (до 80—100 мочеиспусканий в сутки). Практически больная не могла спать. В результате урологического обследования установлен рак мочевого пузыря солидной формы в стадии T₄N⁺. После курса лечения (30,0 цидифоса внутривенно) состояние больной значительно улучшилось, число мочеиспусканий сократилось до 10—12 раз в сутки, гематурия исчезла, концентрация сиаловых кислот снизилась с 0,470 ед. опт. пл. до 0,320. Нормализовался сон. Больная отказалась от контрольного обследования и лечения и была выписана на симптоматическое лечение.

Остальные 3 больных подвергнуты урологическому обследованию после завершения курса лечения. Оказалось, что опухоль (папиллярная форма) значительно уменьшилась, что позволило произвести сегментарную резекцию мочевого пузыря вместо предполагавшейся цистэктомии. Следует отметить, что ряд проявлений заболевания — гематурия, боль в паховых областях и внизу живота — полностью исчезли. У 1 больного нормализовалась РОЭ, а концентрация сиаловых кислот составила лишь 0,245 ед. опт. пл. При гистологическом исследовании у всех оперированных установлен диагноз папиллярного рака мочевого пузыря.

Наши наблюдения, хотя они и малочисленны, все же позволяют высказаться о целесообразности применения цидифоса в предоперационном периоде у больных злокачественными новообразованиями мочевого пузыря, так как он способствует выполнению органосохраняющего, наиболее рационального метода оперативного вмешательства, каким является сегментарная резекция мочевого пузыря. С влиянием цидифоса связано, по-видимому, и отсутствие рецидива раковой опухоли на протяжении 4—5 лет наблюдения.

В настоящее время мы применяем цидифос в предоперационном периоде по 2,0 через день (20,0—26,0 на курс лечения).

Поступила 27 мая 1974 г.

УДК 616—009.11:616.28—009

ОТОГЕННЫЕ ПАРЕЗЫ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Л. Н. Гусева

Кафедра болезней уха, горла, носа (зав.—доц. В. Н. Акимов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

С 1951 по 1970 г. в нашей клинике находилось на лечении 75 больных (37 мужчин и 38 женщин) с отогенным парезом лицевого нерва. У 22 из них был острый гнойный средний отит (в том числе у 3 — травматической этиологии) и у 53 — хронический. Возрастной состав больных: до года — 1, от года до 10 лет — 10, от 10 до 20 лет — 10, от 20 до 30 лет — 27, от 30 до 40 лет — 15, старше 40 лет — 13. У всех больных парезы были односторонними (справа — у 40, слева — у 35).

66 больных до поступления в стационар обращались по поводу острого и хронического отита в поликлинику, где им проводили консервативное лечение, в результате чего наступало временное улучшение. У больных, страдавших хроническим отитом, парез лицевого нерва появлялся при очередном обострении. Все они были направлены на хирургическое лечение в стационар.

До хирургического лечения парез возник у 58 больных, во время операции — у 8 и в послеоперационном периоде — у 9.

Парезы во время радикальной операции у больных возникали при сбивании мостика, при сглаживании шпоры, при выскабливании холестеатомных масс из аттика, при удалении грануляций из барабанной полости в области горизонтальной части фаллопиева канала, во время трепанации пирамиды (у 1 больного).

Причинами возникновения средних отитов и, как следствие их, парезов лицевого нерва чаще были детские инфекции (корь, скарлатина и др.), грипп, общая простуда, иногда травма.

У 43 больных хроническим отитом при операции была обнаружена холестеатома, у 1 — субпериостальный абсцесс с явлениями лабиринтита, у 10 — дефект канала лицевого нерва вследствие кариеса; кроме того, у 40 больных отмечен мастоидит.

Больные поступали обычно с жалобами на гнойные выделения из уха (69), головную боль (40), сильное понижение слуха с восприятием шепотной речи на расстоянии не более 1 м, головокружение (5). Температура была нормальной или субфебрильной. Как до, так и после операции все больные подвергались отоларингологическому, неврологическому и лабораторному обследованию. Особых изменений в крови и моче

у них, как правило, не было. На рентгенограммах височных костей выявлялось понижение пневматизации клеток сосцевидного отростка.

Больным проводили хирургическое лечение: при остром гнойном отите — антромастотомии и антромастодэктомии, при хроническом гнойном отите — радикальные операции. Частота осложнений представлена в таблице.

Форма гнойного среднего отита	Общее число больных с 1951 по 1970 г.	Возникновение пареза			
		до операции	во время операции	после операции	всего
Острый	624	22 (3,53%)	—	—	22 (3,53%)
Хронический	2816	36 (1,28%)	8 (0,28%)	9 (0,3%)	53 (1,8%)
Итого	3440	58 (1,69%)	8 (0,23%)	9 (0,26%)	75 (2,18%)

В отношении полного восстановления функции лицевого нерва при парезе отогенного происхождения исход в ряде случаев бывает неблагоприятным, особенно при хронических отитах, осложненных холестеатомой, мастоидитом, однако при раннем хирургическом вмешательстве достигаются и более положительные результаты.

Существует ряд способов хирургического лечения стойких параличей лицевого нерва (декомпрессия, метод нервных анастомозов, метод мышечной пластики и мышечной невротизации, корригирующие операции), но ни один из них не ведет к полному восстановлению проводимости поврежденного ствола лицевого нерва и поэтому не может обеспечить синхронного произвольного движения мимических мышц обеих половин лица.

Из приведенного материала следует, что более легко поддаются лечению послеоперационные парезы лицевого нерва (у всех наступило выздоровление) и парезы, возникающие при остром отите, т. е. в основном инфекционно-токсические. Менее благоприятными следует считать парезы при хронических гнойных отитах и возникающие как осложнение во время операции.

Поступила 8 февраля 1973 г.

УДК 612.663.5

ПРИЧИНЫ БЕСПЛОДНОГО БРАКА

А. З. Павлова, Т. А. Каримова

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ ТАССР (нач. — Б. И. Петров), кафедра микробиологии (зав. — проф. З. Х. Каримова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Бесплодие в семье вызывается рядом патологических изменений либо у одного, либо у обоих супругов. Однако раньше основной виновницей в таких браках считали женщину. В последние годы появилось много работ, в которых авторы указывают, что бесплодный брак в равной степени может зависеть и от мужчины. У 50% мужчин в таких браках наблюдается морфологическая неполноценность спермы (К. Б. Акунц, 1970).

Исследование эякулята целесообразно проводить после 3—7-дневного перерыва в половой жизни. При более длительном воздержании наблюдается увеличение старых форм сперматозоидов, а при недостаточном перерыве появляется большое количество незрелых, «юных» форм.

При изучении эякулята следует в первую очередь определить подвижность сперматозоидов. Среди разнообразных видов движения сперматозоидов (прямолинейно-поступательное, маневренное, маятникообразное и в виде подергивания на месте) для оплодотворения имеет значение только прямолинейно-поступательное.

Эякулят необходимо исследовать через 1, 2, 3, 5 часов после его получения, так как подвижность семенных нитей изменяется.

При исследовании окрашенных препаратов наиболее часто встречаются изменения в области головки и шейки (микро- и макроголовки, неправильное расположение хроматина, деформация шейечного отдела). При далеко зашедших изменениях в ткани