

500 микровольт. Биотоки левого мочеточника, по сравнению с предыдущим исследованием, изменились: амплитуда колебаний снизилась, длительность медленных колебаний биотоков нормализовалась. По-видимому, спазм мускулатуры мочеточника был устранен, ритм и сила сокращения почечной лоханки сохранены (рис. 2).



Рис. 1.

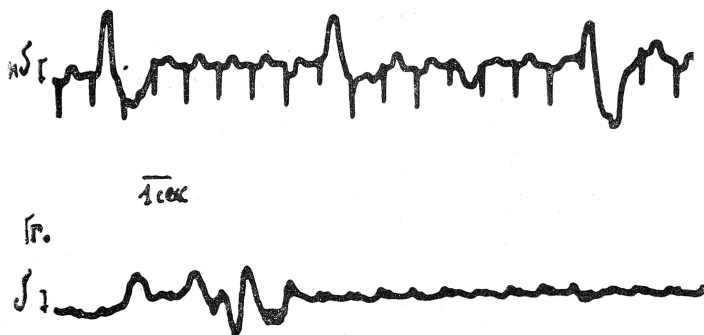


Рис. 2.

В дальнейшем больному проведено консервативное лечение роватинексом и цистоналом. Через месяц больной явился с жалобами на задержку мочи, вызванную камнем, отошедшим из мочеточника и застрявшим в мочевом пузыре. Произведено камнедробление. Наступило выздоровление.

С помощью электрографических исследований показаны изменения биотоков мочеточника при почечно-каменной болезни. Метод электрографии позволяет улавливать стадию компенсации и декомпенсации сократительной способности мочевыводящих путей.

УДК 616.935

## ВЛИЯНИЕ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ И ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

В. Я. Давыдов

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Е. Резник) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института

Изучение характера окислительно-восстановительных процессов в организме больного дает возможность глубже проникнуть в патогенез болезни и подойти к целенаправленному и научно обоснованному патогенетическому лечению.

Для суждения об интенсивности окислительно-восстановительных процессов у больных дизентерией мы определяли у них коэффициент недоокисления мочи и параллельно некоторые показатели функции внешнего дыхания.

Коэффициент недоокисления мочи (КН) представляет собой отношение количества вакатного кислорода мочи ( $V-O_2$ ) к общему азоту мочи и является суммарным показателем характера окислительно-восстановительных процессов в организме (Müller, 1927).  $V-O_2$  мочи — это то количество кислорода в граммах, которое необходимо для полного окисления неокисленных и недоокисленных продуктов обмена, выделяемых почками в единицу времени. В нормальных условиях КН мочи в среднем составляет 1,2–1,6, а при снижении окислительно-восстановительных процессов он повышается. По нашим данным, средняя величина КН мочи в норме равна 1,350.  $V-O_2$  в суточной моче нами определялся по микрометоду Б. М. Бриана, общий азот мочи — методом титрования, описанным Р. И. Векслер, хлориды мочи — методом Мора.

Под нашим наблюдением было 87 больных острой дизентерией в возрасте от 14 до 64 лет. У 29 больных заболеванием протекало легко, у 22 — тяжело, и у 36 — средней тяжести. У 38% больных из испражнений были высеяны дизентерийные палочки. Для наших исследований подбирались больные с четко выраженной клинической картиной болезни и характерными для дизентерии изменениями слизистой дистального отдела толстого кишечника.

Все больные получали одинаковое питание и антибактериальную терапию по обычной схеме в 1 или 2 цикла.

У каждого больного сделано от 2 до 4 исследований: до 5 дня от начала заболевания, с 6 по 10 день болезни и перед выпиской. Весь полученный материал обработан дисперсионным методом статистического анализа.

При тяжелой форме острой дизентерии с признаками общей интоксикации в начале заболевания наблюдается резкое повышение КН мочи. Средний показатель его в этом периоде болезни равнялся 2,211. При сравнении с нормой разница оказалась в высшей степени достоверной ( $\Theta = 52,483$ ). В последующие дни болезни КН мочи продолжал увеличиваться (2,348) и к периоду выписки из стационара оставался еще на высоком уровне (2,059).

$V-O_2$  в 1 мл мочи в норме = 10,152 мг/мл, а в первые дни болезни при тяжелой форме дизентерии составляло в среднем 17,643 мг/мл. Разница этих величин имеет высшую степень достоверности ( $\Theta = 79,558$ ). В это же время концентрация общего азота мочи повышается незначительно — 8,071 мг/мл (при норме = 7,760 мг/мл).

Суточное выделение как  $V-O_2$ , так и общего азота мочи, по сравнению с нормой, в этот период было резко снижено в связи с нарушением водно-солевого обмена. Суточный диурез до 5-го дня болезни при тяжелой форме в среднем составлял 529 мл. Поэтому в начале болезни происходит задержка выделения, а следовательно, накопление в организме недоокисленных продуктов обмена.

В последующие дни болезни с улучшением общего состояния больных и увеличением суточного диуреза концентрация  $V-O_2$  снижалась, а суточное его количество в моче увеличивалось. К периоду клинического выздоровления концентрация  $V-O_2$  установилась в пределах нормы = 10,024 мг/мл при суточном диурезе 1163 мл. Концентрация общего азота мочи в это время снижалась до 5,136 мг/мл. Таким образом, в периоде реконвалесценции КН мочи был повышен за счет значительного снижения концентрации общего азота в суточной моче. Однако повышенный КН мочи как в начале заболевания, так и в период реконвалесценции у больных с тяжелым течением болезни является показателем снижения окислительных процессов в организме.

По литературным данным, при дизентерии снижается выделение общего азота почками в течение всего периода болезни и перед выпиской из больницы уровень его редко приходит к норме. Особенно выражено снижение выделения конечного продукта азотистого обмена — мочевины, составляющей в норме 80–90% азота мочи, в то время как уровень выделения с мочой аминокислот, аммиака и др. продуктов азотистого обмена повышается.

Если учесть, что вакат  $O_2$  мочевины равен нулю, а другие продукты азотистого обмена дают высокий уровень его, то становится понятной причина увеличения КН мочи у больных с пониженным выделением мочевины почками.

Располагая данными суточного диуреза у больных острой дизентерией в динамике заболевания и суточным выделением хлоридов с мочой, мы можем также отметить выраженное нарушение водно-солевого обмена. У больных с тяжелым течением заболевания в первые дни болезни суточный диурез резко снижен, в среднем до 529 мл, а в периоде выздоровления устанавливается в пределах нормы — 1163 мл. Хлориды мочи<sup>1</sup> в начале заболевания составляют в среднем 2,954 г в сутки, при норме = 12,806 г ( $\Theta = 108,651$ ). В периоде выздоровления количество выделяемых хлоридов приходит к нормальному уровню — 11,271 г ( $\Theta = 2,149$ ) — разница недостоверна.

У больных острой дизентерией при средней и легкой формах заболевания нами наблюдались те же общие закономерности изменения суточного диуреза, выделения хлоридов и общего азота, динамики уровня  $V-O_2$  и КН мочи. Однако у этих

<sup>1</sup> Величина хлоридов приведена в пересчете на NaCl.

групп больных степень нарушения окислительно-восстановительных процессов и водно-солевого обмена была выражена меньше. Причем у больных легкой формой в течение заболевания почти все средние показатели результатов исследования незначительно выходили за пределы нормы, а к периоду выписки из стационара у большинства реконвалесцентов становились нормальными.

Таким образом, полученные нами данные показали, что чем тяжелее протекает заболевание, тем больше выражено нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме. Кроме того, при тяжелом и средней тяжести течении болезни к периоду клинического выздоровления окислительно-восстановительные процессы не нормализуются.

На характер окислительно-восстановительных процессов в организме оказывает влияние функция внешнего дыхания, т. к. при патологических состояниях от ее компенсаторных способностей будет зависеть удовлетворение повышенной потребности организма в  $O_2$  и выведение во внешнюю среду  $CO_2$ . По уровню поглощения  $O_2$  и выделения  $CO_2$  легкими и их соотношению (дыхательный коэффициент) можно также косвенно судить об интенсивности окислительных процессов в динамике заболевания.

Учитывая это обстоятельство, мы параллельно с определением КН мочи проводили у тех же больных исследование функции внешнего дыхания аппаратом закрытого типа АООВ Казанского СКТБ (М. И. Абдрахманов, 1957). Контролем служили 42 исследования функции внешнего дыхания у здоровых людей при соблюдении условий определения основного обмена.

О легочной вентиляции мы судили по минутному объему дыхания (МОД), коэффициенту использования  $O_2$  из 1 литра вентилируемого воздуха (КИ), частоте и объему дыхания.

Ввиду того, что у каждого человека величина МОД зависит от пола, возраста и веса, мы пользовались для сравнения показаниями МОД, выраженными в процентах к должному и рассчитанными на каждого человека отдельно, с учетом этих особенностей. Такой же метод расчета применялся и при сравнении величины минутного поглощения  $O_2$  легкими. При исследовании легочной вентиляции у здоровых людей мы получили следующие показатели, принятые нами за норму: МОД = 114% по отношению к должному, КИ = 37,9 мл, частота дыхания = 14,7 в 1 мин. Объем дыхания 404,5 мл.

Результаты исследования больных показали что при тяжелом течении дизентерии наблюдается выраженное повышение МОД, особенно в начале заболевания (147%), с последующим снижением его к периоду выздоровления (129%). Повышение МОД в начале болезни связано главным образом с увеличением частоты дыхания (17,9) и понижением коэффициента использования кислорода легкими (КИ = 34,5).

В последующие дни болезни и к периоду выписки из стационара имела тенденция к снижению уровня МОД, уменьшалась частота дыхания (16,1), увеличивался КИ (35,6), но при этом увеличивался объем дыхания (410 мл), поэтому МОД оставался несколько повышенным по сравнению с нормой.

При дизентерии средней тяжести МОД на всем протяжении болезни оставался на высоком уровне (144—140%).

При легкой форме дизентерии средние показатели МОД были ниже, но имели принципиально такую же динамику, как и у тяжелых больных. Однако при легком течении болезни повышение МОД происходило в основном за счет увеличения объема дыхания, что является более физиологичным.

Исходя из полученных данных, мы считаем, что увеличение МОД в течение острой дизентерии является компенсаторным механизмом, с помощью которого легкими обеспечивается повышенная потребность тканей в кислороде.

При изучении функции внешнего дыхания мы особое внимание уделяли показателю минутного поглощения кислорода легкими, количеству выделения  $CO_2$  и величине дыхательного коэффициента (ДК).

При тяжелой форме течения дизентерии в начале заболевания поглощение кислорода легкими в 1 мин было повышено и в среднем составляло 110,35% по отношению к должному, при средней тяжести — 107,06% и при легкой — 104,6%.

В последующие дни болезни поглощение кислорода легкими снижалось, и в периоде реконвалесценции при тяжелом и средней тяжести течении болезни эти показатели составляли в среднем 101%, а при легком устанавливались в пределах нормы — 96,34%. Полученная нами норма в среднем = 96,20%.

Следовательно, в первые дни болезни при всех формах тяжести острой дизентерии имеет место повышение количества поглощенного  $O_2$  легкими, и чем тяжелее течение болезни, тем уровень поглощения его больше. По мере клинического выздоровления поглощение  $O_2$  легкими снижается, но к нормальному уровню приходит только при легкой форме течения болезни.

При тяжелой форме течения дизентерии в первые дни болезни количество  $CO_2$  в 1 мин составляло 183,41 мл, при средней тяжести — 180,75 мл, при легкой — 188,85 мл. Разница всех этих средних величин при сравнении с нормой (183,52 мл) недостоверна (колебание  $\Theta$  находится в пределах 0,546 и меньше).

В дальнейшем уровень выделения  $\text{CO}_2$  легкими увеличился и в периоде реконвалесценции при тяжелой форме болезни составлял в среднем 199,37 мл ( $\Theta = 5,651$ ); при средней тяжести — 202,17 мл ( $\Theta = 7,114$ ) и при легкой — 207,50 мл ( $\Theta = 9,622$ ) (показатели  $\Theta$  рассчитаны по сравнению с нормой = 183,52 мл, и разница оказалась во всех случаях достоверной).

Таким образом, несмотря на повышенное поглощение  $\text{O}_2$  легкими и легочную гипервентиляцию, в первые дни болезни количество выделяемого  $\text{CO}_2$  легкими не превышает нормального уровня и не соответствует количеству поглощенного  $\text{O}_2$ .

Следовательно, в этот период болезни в процессе окисления не образуется должного количества конечных продуктов обмена, в том числе  $\text{CO}_2$  и воды, что приводит к повышенному накоплению в организме недоокисленных продуктов обмена.

Это же обстоятельство, т. е. снижение окислительных процессов, мы наблюдали и по увеличению КН мочи, в связи с повышенной концентрацией недоокисленных продуктов обмена, выделяемых почками, о чем было сказано ранее. В периоде реконвалесценции на фоне снижения количества поглощения  $\text{O}_2$  легкими и снижения легочной вентиляции уровень выделения  $\text{CO}_2$  увеличивается, что указывает на нормализацию окислительно-восстановительных процессов в этот период. Достоверность такого заключения подтверждается и уменьшением количества недоокисленных продуктов, выделяемых почками к моменту выписки больных из стационара, и соответственно некоторым снижением КН мочи. Кроме того, чем легче протекает заболевание, тем больше выделяется  $\text{CO}_2$  легкими во все периоды болезни, и тем ниже КН мочи.

Вышеотмеченные изменения характера поглощения  $\text{O}_2$  и выделения  $\text{CO}_2$  легкими, несомненно, сказываются на величине дыхательного коэффициента. Причем, чем интенсивнее идут окислительные процессы в организме до конечных продуктов обмена, тем больше выделяется  $\text{CO}_2$  легкими и тем выше ДК.

Наши исследования показали, что у практически здоровых людей ДК в среднем составляет 0,864, а у больных дизентерией в первые дни болезни при всех формах тяжести ДК снижен, и чем тяжелее протекает заболевание, тем он меньше. При тяжелой форме средняя величина ДК = 0,748 ( $\Theta = 12,651$ ), при средней тяжести ДК = 0,781 ( $\Theta = 8,276$ ), при легкой ДК = 0,783 ( $\Theta = 10,107$ ). Величина  $\Theta$  рассчитана при сравнении с нормой и во всех случаях имеет 2 и 3 степень достоверности.

В дальнейшем, при улучшении состояния больных величина ДК увеличивается и в периоде реконвалесценции устанавливается в пределах нормы и выше (0,861—0,905).

Известно, что количество выделенного  $\text{CO}_2$  легкими в 1 мин и величина ДК связаны не только с интенсивностью окислительных процессов в организме. Величина этих показателей может зависеть от окисляющихся веществ в организме, от качества принятой пищи и от интенсивности легочной вентиляции (А. Г. Дембо, 1957; Е. М. Беркович, 1964, и др.).

Однако мы считаем, что у наших больных полученные отклонения показателей поглощения  $\text{O}_2$ , выделения  $\text{CO}_2$  легкими и ДК связаны главным образом с нарушением окислительных процессов, а не с такими побочными влияниями, как гипервентиляция и качество принятой пищи.

Все больные в первые дни болезни получали одинаковое питание, преимущественно молочно-растительную диету, с ограничением жиров. В эти же сроки у больных нами наблюдалась наибольшая легочная гипервентиляция и повышенное поглощение  $\text{O}_2$  легкими. Все это должно было бы привести к увеличению выделения  $\text{CO}_2$  легкими и к повышению ДК, в то время как у больных именно в эти сроки на фоне наибольшей гипервентиляции мы получили низкие показатели  $\text{CO}_2$  и ДК. Если бы не было гипервентиляции, то, по-видимому, эти показатели были бы еще меньше. Следовательно, низкие показатели выделения  $\text{CO}_2$  легкими и ДК в первые дни болезни связаны с интоксикацией, ведущей к понижению образования таких конечных продуктов обмена, как  $\text{CO}_2$  и вода.

При улучшении состояния больных и исчезновении явлений интоксикации в организме улучшаются окислительно-восстановительные процессы, снижается уровень поглощения  $\text{O}_2$  легкими, увеличивается количество выделения  $\text{CO}_2$  и ДК повышается.

Проведенные нами исследования КН мочи и функции внешнего дыхания указывают на то, что в патогенезе острой дизентерии имеет место снижение окислительно-восстановительных процессов в организме. Это обстоятельство приводит к повышенному образованию, накоплению и выделению почками недоокисленных продуктов обмена.

Однако, в связи с нарушением водно-солевого обмена, в первые дни болезни суточное выделение недоокисленных продуктов с мочой значительно снижено, несмотря на высокую концентрацию их в 1 мл мочи. Чем тяжелее протекает заболевание, тем указанные нарушения выражены сильнее.

Повышение вентиляционной способности легких в течении острой дизентерии мы рассматриваем как один из компенсаторных механизмов, с помощью которого легкими обеспечивается повышенная потребность тканей в кислороде.

Показатели КН мочи и ДК у больных дизентерией могут служить дополнительными тестами при определении тяжести болезни и критериями для определения

некоторых особенностей функционального состояния организма перед выпиской.

Несомненно, что накопление в организме больного недоокисленных продуктов обмена является одной из причин интоксикации, поэтому применение средств, усиливающих интенсивность окисления и выведения недоокисленных продуктов из организма почками, может служить мерами борьбы с интоксикацией. С этой целью при дизентерии можно рекомендовать, наряду с антибактериальной терапией, такие средства, как кислород, витамины, глютаминовая кислота, гормоны (небольшие дозы инсулина, тиреоидина, стероидных гормонов), а также введение в организм больших количеств жидкости с применением диуретических средств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов М. И. и Логвинов И. А. Казанский мед. ж. 1957, 2—3.—
2. Бовцадзе Э. Ш. Функциональное состояние печени при дизентерии. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1958.—
3. Брин Б. М. Вакантный кислород и коэффициент недоокисления мочи. Автореф. докт. дисс. Дзауджикау, 1947.—
4. Векслер Р. И. Вopr. мед. химии. 1955, 6.—
5. Леенсон Р. Е. и Генкина Б. Л. Казанский мед. ж. 1938, 4.—
6. Нейштадт М. И. Педиатрия, 1938, 12.—
7. Островская И. М. и Ярцева Е. В. Белковый обмен при дизентерии у детей раннего возраста. Изд-во АМН СССР, М., 1952.—
8. Офицера В. Н. и Кац Р. А. Вopr. педиатрии, 1951, 2.—
9. Спивак М. Я. О поражении печени при бактериальной дизентерии. Автореф. канд. дисс. Душанбе, 1949.—
10. Черникова А. П. и Подрабинник Г. М. Педиатрия, 1951, 3.—
11. Bickel A. Bioch. Zeitschr. 1928, 199, 1—3, 195—200.—
12. Müller H. Bioch. Zeitschr. 1927, 186, 5—6. 451—460.

УДК 611.81—616—00

## К ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ

С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (руководитель — ст. науч. сотр. Г. С. Книрик)  
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Диагностика опухолей желудочков мозга — одна из самых сложных глав нейроонкологии. Эти опухоли встречаются редко. По данным Московского нейрохирургического института им. Н. Н. Бурденко (О. С. Успенская), опухоли боковых желудочков составляют 0,64% всех опухолей головного мозга, опухоли третьего желудочка — 1,8%, опухоли четвертого желудочка — 4,5—6%.

Опухоли желудочков могут быть первичными и вторичными. Первичные развиваются из хорионидного сплетения, элементов эпендимы и субэпендимального слоя желудочков, вторичные прорастают в желудочки из окружающих участков головного мозга.

Встречаются как доброкачественные (эпендимомы, папилломы, хорионидпапилломы и др.), так и злокачественные опухоли (эпендимобластомы, хорионидкарциномы и др.), редко — паразиты, туберкулемы, холестеомы и пр.

Изменения, возникающие при опухолях желудочков, зависят от ряда моментов: локализации, характера и быстроты роста опухолей, нарушения ликворных коммуникаций, явлений сопутствующего перивентрикулярного энцефалита и др.

Опухоли этой локализации могут долгое время протекать латентно, и первые симптомы заболевания появляются только при нарушении ликворных коммуникаций. Характерно ремиттирующее течение заболевания, часто с приступообразно протекающими гипертензионно-гидроцефальными кризисами; нередки нарушения со стороны психики, менингеальные симптомы. Очаговые симптомы могут быть слабо выражены, изменчивы и разнообразны, иногда отмечаются только во время или непосредственно после кризов.

Под нашим наблюдением находились 15 больных с опухолями желудочков. В возрасте до 10 лет — 1, до 20 — 4, до 30 — 5, до 40 — 4, до 50 — 1.

Давность заболевания менее 3 месяцев была у 4, от 3 до 6 месяцев — у 1, от 6 месяцев до года — у 6 и от 1 до 1,5 лет — у 4 больных.

У 3 больных были опухоли боковых желудочков, у 5 — опухоли третьего желудочка и у 7 — опухоли четвертого. При опухолях боковых желудочков были головные боли, оболочечные симптомы. Симптомы со стороны больших полушарий были выражены нерезко.

Диагноз опухолей боковых желудочков у 2 больных установлен на секции, а у одного при жизни, благодаря пневмовентрикулографии. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Р., 23 лет, заболела в сентябре 1948 г. Появилась вялость, сонливость и странности в поведении. В последующем присоединились головные боли с тошнотой и