

ственно  $34 \pm 2$  и  $57 \pm 4$  мкм ( $P < 0,05$ ). Важно подчеркнуть, что начальное проникновение кератобластов между эпителиальными и фибринозными массами отмечалось только в опытной группе, причем уже к 3-му дню после ранения.

На 5-й день после травмы толщина эпителиального пласта была такой же, как в контроле и в опыте ( $35 \pm 3$  и  $40 \pm 5$  мкм). Регрессия фибринозного выпота в контрольной группе к указанному сроку была незначительной, тогда как в опытной группе имелись явные признаки положительной динамики рассасывания фибрина, заполнявшего раневой канал: переднезадний размер фибринозных масс в контроле и в опыте составлял соответственно  $430 \pm 12$  и  $220 \pm 10$  мкм ( $P < 0,01$ ). Кроме того, у животных контрольной группы установлено значительно менее интенсивное заполнение раневого канала клеточным пролифератом ( $75 \pm 15$  мкм), чем в опытной группе ( $235 \pm 18$  мкм), что соответствовало примерно половине просвета раневого канала.

На 7-й день в контроле значительная часть просвета раневого канала оставалась заполненной фибринозными массами размером  $330 \pm 18$  мкм при размерах клеточного пролиферата  $260 \pm 11$  мкм и явлениях регрессии эпителиальной пробки. В опытной группе наряду с закономерной регрессией эпителиальной пробки отмечались полное рассасывание фибринозных масс и заполнение раневого канала клеточным пролифератом (рис. 1 и 2).

Сравнительное исследование морфологической картины роговичной раны на поздних сроках (15 и 30 дней после травмы) показало, что процессы ремодуляции и созревания новообразованной ткани, заполнявшей раневой канал, наступают раньше, чем в контроле.

Таким образом, по данным гистологического и морфометрического исследования, препарат фибронектин ускоряет рассасывание фибринозных масс, стимулирует эпителизацию раневого дефекта. Действие экзогенного фибронектина сокращает стадию травматического воспаления и создает благо-

приятные условия для более раннего заполнения канала клеточным пролифератом.

## ВЫВОДЫ

1. Разработана технология крупномасштабного выделения фибронектина из плазмы донорской крови, на основе которой создан новый фармакологический препарат в виде глазных капель.

2. Препарат фибронектин значительно ускоряет эпителизацию поверхностных дефектов роговицы.

3. Под влиянием препарата фибронектина центральные проникающие ранения роговицы заживают намного быстрее. В основе лечебного действия препарата лежит стимуляция пролиферативной активности клеточных элементов ткани роговицы в сочетании с ускоренным рассасыванием фибринозных масс, что приводит к более раннему заполнению раневого канала новообразованной тканью.

4. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности лечебного применения препарата фибронектина для стимуляции заживления роговицы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Berman M., Manseau E., Law M., Aiken D. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.— 1983.— Vol. 24.— P. 1358—1366.
2. Kawaba T., Nakanasu K., Kanai A. // Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.— 1984.— Vol. 88.— P. 1237—1249.
3. Nishida T., Nakagawa S., Ohashi Y. // Jap. J. Ophthalmol.— 1982.— Vol. 26.— P. 410—415.
4. Nishida T., Nakagawa S., Awata T. et al. // J. Cell Biol.— 1983.— Vol. 97.— Part. 1.— P. 1653—1657.
5. Nishida T., Nakagawa S., Nishibauashi C. et al. // Arch. Ophthalmol.— 1984.— Vol. 102.— P. 455—456.
6. Surgue S. P., Hay E. D. // J. Cell Biol.— 1981.— Vol. 91.— P. 459—564.
7. Surgue S. P., Hay E. D. // J. Cell Biol.— 1981.— Vol. 91.— Part. 2.— P. 159a.
8. Utito V. J., Schwartz D., Veis A. // Eur. J. Biochem.— 1980.— Vol. 105.— P. 409—417.
9. Watanabe T. // Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.— 1984.— Vol. 86.— P. 298—306.

Поступила 19.04.88.

УДК 616.27—002.683—07—08

## СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САРКОИДОЗА БЕКА

Р. И. Слепова, Э. Р. Галиаскарова, О. В. Домрачева

Республиканский противотуберкулезный диспансер (главврач — Ш. Ш. Арсланов) МЗ ТАССР

Несмотря на многолетнюю историю изучения саркоидоза, многие вопросы этиологии и патогенеза, диагностики и лечения этого заболевания еще не выяснены. В последние годы частота саркоидоза заметно увеличи-

лась. По данным диагностического отделения Республиканского противотуберкулезного диспансера, в 1970—1975 гг. было зарегистрировано лишь 6 случаев заболевания саркоидозом, за 1976—1980 и 1981—1987 гг.

их число увеличилось в 6—8 раз. Немаловажным фактором в притоке больных саркоидозом в противотуберкулезные диспансеры является обнаружение таких лиц преимущественно при профилактической флюорографии. С больными саркоидозом сталкиваются врачи разного профиля — терапевты, фтизиатры, рентгенологи, онкологи и другие специалисты, которые в своей практической работе испытывают определенные трудности при дифференциальной диагностике, лечения и учета этих больных.

Нам бы хотелось поделиться результатами наблюдений за 72 больными. Среди обследованных женщин было в 2 раза больше, чем мужчин; возраст больных колебался от 14 до 56 лет, преобладали лица в возрасте 30—40 и 41—49 лет (75%). Более чем у половины больных был саркоидоз I (медиастинальной) стадии, у одной трети — II (легочно-медиастинальной) и у 8 — III стадии.

На трудность диагностики указывает тот факт, что у всех госпитализированных больных, у которых был установлен саркоидоз, в направительных диагнозах он значился лишь у 62,5% больных; по два конкурирующих диагноза было поставлено у 19,5%; 18% больных поступили без диагноза («диссеминация» или «инфильтрат неясной этиологии»). Из всех направленных с диагнозом «саркоидоз» последний подтвердился у 72% пациентов, у остальных были определены диссеминированный туберкулез (5), опухолевый процесс (5) и по одному случаю сердечно-сосудистой патологии, сидероза, гранулематоза Вегенера, гистиоцитоза.

Анализ клинического материала показал, что у большинства больных (79,1%) выраженность рентгенологических изменений в лимфоузлах или легких не соответствовала относительно хорошему общему состоянию. Обычно за несколько месяцев до выявления патологии больных беспокоили небольшой сухой кашель, неприятное ощущение за грудиной, постепенное нарастание одышки. Всем этим проявлениям больные не придавали особого значения и обращались за медицинской помощью лишь спустя 3—6 мес после первых симптомов заболевания. Лишь у 19% больных начало заболевания было острым по типу синдрома Лёфгрена.

Из-за малосимптомности саркоидоза более чем у 64% больных он был выявлен только при профосмотре, еще у меньшего числа — при обращении за медицинской помощью. Из характерных для саркоидоза признаков следует отметить поражение периферических лимфоузлов (5), боли в суставах, преимущественно в голеностопных (8), узловатая эритема (5), увеличение печени и селезенки (2), поражение глаз (2). Обращало на себя внимание довольно частое обнаружение саркоидоза у женщин с избыточной массой тела (62%).

У большинства больных были отмечены незначительные отклонения от нормы в картине крови в виде увеличения СОЭ (18—22 мм/ч), умеренного лейкоцитоза ( $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ), лимфопении. У каждого четвертого имелось повышение С-РБ (2+ или 3+), у 37 — увеличение концентрации сиаловых кислот (240—380 ед.), а также  $\gamma$ -глобулиновых фракций сыворотки крови, у 9 — повышение уровня кальция в крови.

Характерными были реакции на введение туберкулина. Так, отрицательный результат реакции Манту в разведении 1:10000 имел место более чем у половины больных, у остальных были слабоположительные и нормергические пробы. У 29 больных проба Коха была слабоположительной, что следует учитывать при дифференциальной диагностике.

Бронхоскопия, проведенная у большинства больных, выявила изменения в виде отечности слизистой оболочки, инъецирования сосудов слизистой оболочки, катарального эндобронхита. Помимо визуальной оценки состояния бронхиального дерева у 28 пациентов делали биопсию слизистой бронхов и трансбронхиальную игловую пункцию лимфатических узлов средостения.

Известно, что морфологическая дифференциация саркоидоза и других заболеваний в ряде случаев представляет большие трудности, так как саркоидоподобная реакция в тканях может развиваться под влиянием различных инфекционных и неинфекционных заболеваний (рак желудка, матки, актиномикоз, лепра). Поэтому даже в тех случаях, когда имеются данные биопсии, последние всегда следует сопоставлять с результатами других методов исследования. Так, на нашем материале в 4 случаях при морфологически установленном саркоидозе на основании клинико-рентгенологических и лабораторных данных и динамического наблюдения за больными диагноз саркоидоза был изменен на туберкулез (2) и лимфогранулематоз (2). В 2 случаях, наоборот, после морфологического заключения в пользу саркоидоза последний был снят и поставлен диагноз туберкулеза.

Стационарное лечение включало преднизолон (сначала давали 30—40 мг в день), затем дозу постепенно снижали в течение 4—6 мес в сочетании с делагилом, этимизолом, анаболиками, витамином Е. С целью профилактики туберкулеза все больные получали тубазид. Переносимость гормональной терапии в основном была удовлетворительной, однако у 17% больных возникли побочные реакции в виде кушингоподобного синдрома, гипертонии, кожных высыпаний и др.

В результате лечения регрессия процесса при I и II стадиях заболевания была отмечена у трети больных в сроки 3—4 мес, у остальных — 4—6 мес. Лица молодого

возраста выздоравливали за более короткий срок, а старше 50 лет — в течение длительного времени. По нашему мнению, 3—4-месячный курс гормональной терапии целесообразно проводить в условиях стационара, а затем продолжать лечение амбулаторно.

После стационарного лечения больные подлежат наблюдению и лечению в амбулаторных условиях. И вот с этого этапа для некоторых больных начинается тернистый путь переходов от терапевта к фтизиатру и обратно. Основная же масса больных сконцентрирована в противотуберкулезных учреждениях, где они произвольно состоят

в различных группах учета. Поэтому на сегодня нет точных сведений о числе больных саркоидозом, не всегда установлено за ними и целенаправленное наблюдение.

В настоящее время целесообразно наблюдение за больными саркоидозом в противотуберкулезных учреждениях, где сконцентрирован достаточный опыт диагностики и лечения больных с такой патологией. Ранняя диагностика заболевания и своевременное лечение препятствуют прогрессированию процесса, опасного возможной инвалидизацией больных, а также летальным исходом.

Поступила 25.01.88.

УДК 618.5—089.888.61:615.38—02:616.24—008.4

## ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕГКИХ И КРОВИ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

В. Н. Серов, Г. А. Зазнова, Е. В. Жаров, И. В. Минаев, О. В. Устенко

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— член-корр. АМН СССР, профессор В. Н. Серов) лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института имени Н. А. Семашко*

Операция кесарева сечения всегда сопровождается значительной кровопотерей, величина которой колеблется в довольно широких пределах — в среднем от 800 до 900 мл. Тактика возмещения кровопотери при этой операции постоянно дискутируется на страницах печати, причем существует совершенно полярные точки зрения — от признания необходимости возмещать кровопотерю «капля за каплю» и даже создавать гиперволемию до полного отказа от трансфузионной терапии во время абдоминального родоразрешения [6, 7, 9]. Немаловажное значение имеет также состав трансфузионных сред, используемых для восполнения потерянной крови (консервированная кровь, коллоиды или кристаллоиды). Установлено, что помимо возможности передачи ряда инфекций трансфузия крови и кровопотеря обуславливают ряд других побочных эффектов, одним из которых является послеоперационная острая дыхательная недостаточность [2, 8]. Известно, что при беременности и в послеродовом периоде нагрузка на систему внешнего дыхания значительно увеличивается, поэтому оценка влияния той или иной методики замещения кровопотери на газообменную функцию легких у родильниц после абдоминального родоразрешения представляет значительный интерес, к тому же эта проблема не получила достаточного освещения в отечественной литературе.

Целью исследования являлся сравнительный анализ газообменной функции легких и крови у родильниц после абдоминального родоразрешения с различной програм-

мой инфузионно-трансфузионной терапии во время операции.

Изучение дыхательной функции легких и крови до и после абдоминального родоразрешения проведено у женщин двух групп. 1-я группа состояла из 40 женщин (возраст —  $26,3 \pm 1,3$  года), которые были родоразрешены путем кесарева сечения по поводу рубца на матке (13), тазового предлежания в сочетании с крупными размерами плода (8), сочетанных (8), анатомически узкого таза (7), предлежания плаценты (4). Продолжительность операции в данной группе составила  $60,0 \pm 3,1$  мин, величина кровопотери —  $786 \pm 29,05$  мл. Кровопотерю у родильниц данной группы возмещали методом гиперволемической интраоперационной гемодилюции: введением раствора реополиглюкина (800 мл) и 10% раствора глюкозы (400 мл). Скорость введения растворов для гемодилюции устанавливали индивидуально с помощью инфузомата фирмы Imed (Англия) в зависимости от исходного коллоидно-осмотического состояния плазмы крови перед кесаревым сечением [1].

Во 2-ю группу вошли 38 женщин (возраст —  $29,1 \pm 1,7$  года), родоразрешенных с помощью кесарева сечения в плановом порядке. Показания к абдоминальному родоразрешению у женщин данной группы были следующие: сочетанные (18), рубец на матке (8), анатомически узкий таз (8), предлежание плаценты (5). Операция длилась  $58,0 \pm 2,3$  мин, величина кровопотери составила  $738 \pm 12,0$  мл. Операционную кровопотерю у женщин данной группы восполняли