

у ряда больных повысился, что совпало с рецидивом воспалительного процесса в пародонте.

У больных генерализованным хроническим катаральным гингивитом через 3—4 нед после лечения наблюдалось значительное снижение количества IgG, IgM, что совпадало с выраженным улучшением состояния пародонта. Через 3 мес после лечения положительные сдвиги показателей иммуноглобулинов G, A, M сочетались с хорошим состоянием пародонта (ПМА — $3,56 \pm 0,39$, Green-Vermilliona — $1,04 \pm 0,11$, КДЖ — от 0,08 до 0,1 мкл). Спустя 6—12 мес после лечения у отдельных больных с рецидивом заболевания (ПМА — $3,59 \pm 0,29$; $3,74 \pm 0,36$; Green-Vermilliona — $1,08 \pm 0,13$; $1,10 \pm 0,14$; КДЖ — от 0,08 до 0,4 мкл, от 0,08 до 0,6 мкл) выявлено повышенное количество IgG, IgM.

Полученные данные дают основание рассматривать повышение количества IgG, IgM как показатель неблагоприятных изменений в пародонте.

УДК 613.84:616.24—008.4

В. М. Андреев, П. Д. Жунгин (Казань). Вентиляционно-перфузионные отношения у курящих

С целью оценки влияния курения на вентиляционно-перфузионные отношения у 62 курящих и 30 некурящих лиц в возрасте от 20 до 57 лет масс-спектрометрическим методом определяли парциальное давление O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе (pAO_2 и $pACO_2$) и скорость прироста pCO_2 в альвеолярной фазе выдоха ($\Delta pACO_2/tA$).

Для исключения заболеваний сердца и легких кроме общеклинического обследования изучали ЖЕЛ, ОФВ₁ и индекс Вотчала-Тиффно. Эти показатели в сравниваемых группах здоровых и курящих были в пределах нормы и достоверно не различались, хотя у курящих они были несколько сниженными.

У некурящих лиц $\Delta pACO_2/tA$, по которой судили о вентиляционно-перфузионных отношениях, колебалась от 0,09 до 0,24 $kPa \cdot c^{-1}$ (в среднем $0,16 \pm 0,02 kPa \cdot c^{-1}$), что согласовывалось с данными других исследователей, равно как pAO_2 и $pACO_2$.

У курящих лиц pAO_2 и $pACO_2$ не отличались от показателей некурящих, лишь скорость прироста $pACO_2$ у лиц в возрасте от 45 до 57 лет оказалась несколько выше, хотя разница была недостоверной (у курящих — $0,16 \pm 0,01 kPa \cdot c^{-1}$, у некурящих — $0,14 \pm 0,01 kPa \cdot c^{-1}$). Поэтому представляло интерес исследование непосредственного влияния вдыхания табачного дыма на вентиляционно-перфузионные отношения двух групп: в возрасте от 20 до 44 и от 45 до 57 лет. Скорость прироста pCO_2 в альвеолярной фазе выдоха, pAO_2 , $pACO_2$ определяли у них непосредственно во время вдыхания табачного дыма: записывали и сравнивали капнограммы и оксиграммы до и после выкуривания одной сигареты.

В обеих возрастных группах после курения вентиляционно-перфузионные отношения стали достоверно хуже. Так, у лиц от 20 до 44 лет $\Delta pACO_2/tA$ до курения равнялась $0,16 \pm 0,01 kPa \cdot c^{-1}$, после курения — $0,20 \pm 0,01 kPa \cdot c^{-1}$ ($P < 0,01$), у лиц от 45 до 57 лет — соответственно $0,16 \pm 0,01 kPa \cdot c^{-1}$ и $0,21 \pm 0,01 kPa \cdot c^{-1}$ ($P < 0,05$).

Кроме того, вентиляционно-перфузионные отношения изучали в зависимости от стажа курения. После курения они ухудшались у лиц любого возраста при любой продолжительности

(стаже) курения, но особенно у курящих больше 20 лет. Нарушения отношения вентиляция/кровоток были обнаружены у 78,9% курящих. Вентиляционно-перфузионные отношения после курения одной сигареты расстраивались, несмотря на некоторое увеличение альвеолярной вентиляции, о чем свидетельствовали некоторый рост pAO_2 и снижение $pACO_2$. Изменение газового состава альвеолярного воздуха может быть связано с углублением дыхания при курении («эффект затягивания»), компенсаторным увеличением альвеолярной вентиляции при ухудшении отношения вентиляция/кровоток. Некоторое увеличение pAO_2 при курении объясняют также ухудшением утилизации кислорода в тканях под действием никотина.

В течение 12—14 ч курящие употребляют примерно до 25—70 сигарет, то есть через каждые 10—30 мин. Курение одной сигареты продолжается 6—10 мин. Таким образом, у курящих в течение продолжительного времени жизни (ежедневно по 4—12 ч) вентиляционно-перфузионные отношения бывают постоянно нарушенными. Причем такие расстройства наблюдаются при любом стаже курения. Непосредственной причиной несоответствия вентиляции кровотоку, как известно, может быть неравномерная вентиляция или неравномерный кровоток. Основное значение при этом имеет неравномерность альвеолярной вентиляции.

УДК 616.65—006.55—089.8

В. И. Петров (Нижекамск, ТАССР). Оперативное лечение больных с аденомой предстательной железы в условиях ЦРБ

В Нижекамской ЦРБ функционирует урологическое отделение на 60 коек. В течение 10 лет оно является межрайцентром, к нему прикреплены Ямадышский, Мензелинский и Зайнский районы. С 1981 по 1986 г. в отделении было произведено 545 аденомэктомий простаты. 351 (64,4%) больной был прооперирован одномоментно. 194 (35,6%) пациента (в основном больные из прикрепленных районов) нуждались в двухмоментной аденомэктомии. Поступали больные с цистостомой, наложившейся месяц и более тому назад. После операций умерли 7 (1,3%) человек.

До 1975 г. выполняли чреспузырную аденомэктомии с тампонадой ложа, которая тяжело переносится больными; после нее развиваются длительно незаживающие мочевиые свищи. Средний койко-день составлял 21 день.

С 1976 г. осуществлен переход на чреспузырную аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря как метод выбора. Безупречно выполненная операция с тщательно обследованным ложем, правильно наложенные под контролем зрения съемные кетгутуовые лигатуры не дают кровотечения. Мы наблюдали только несколько случаев кровотечения на 5-е сутки после операции, которые прекращались после консервативного лечения. Случаев повторной операции не было.

Всем больным в начале операции производили двустороннюю вазорезекцию. Эпидидимиты в послеоперационном периоде наблюдались у 6 (1,1%) больных. В некоторых случаях для постоянного орошения мочевого пузыря через контраптертуру вводили микроирригатор (при воспалении мочевого пузыря), который удаляли на 4—5-й день. Введение микроирригатора