

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, ОФВ, 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  $0,24 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$  (в среднем  $0,16 \pm 0,02 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ ), 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 —  $0,16 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ , у некурящих —  $0,14 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ ). 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 оксигаммы 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  $0,16 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$ , после курения —  $0,20 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$  ( $P < 0,01$ ), у лиц от 45 до 57 лет — соответственно  $0,16 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$  и  $0,21 \pm 0,01 \text{ кПа} \cdot \text{с}^{-1}$  ( $P < 0,05$ ).

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 Нижекамский ЦРБ функционирует урологическое отделение на 60 коек. В течение 10 лет оно является межрайцентром, к нему прикреплены Мамадышский, 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 чистостомой, наложившейся месяц и более тому назад. После операций умерли 7 (1,3%) человек.

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

С 1976 г. осуществлен переход на чреспузырную аденомэктомию с глухим швом мочевого пузыря как метод выбора. Безупречно выполненная операция с тщательно обследованным ложем, правильно наложенные под контролем зрения съемные кетгутовые 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 контраппертуру вводили микроирригатор (при воспалении мочевого пузыря), который удаляли на 4—5-й день. Введение микроирригатора

облегчало уход за больными и не влияло на заживление раны.

Экстренную аденомэктомию провели 12 (2,2%) больным в возрасте от 50 до 76 лет по следующим показаниям: уретроррагия, невозможность катетеризации и опасность троакарной цистостомии из-за рубца после нижнесрединной лапаротомии. Срочная аденомэктомия (до 24 ч с момента поступления) была выполнена 43 (7,9%) больным. До операции катетеризировали мочевой пузырь. Отсроченную аденомэктомию произвели у 51 (9,4%) больного в возрасте от 56 до 96 лет. Вначале экстренно накладывали троакарную цистостому по общепринятой методике, затем через 10 сут после обследования и подготовки приступали к аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря. Остальным 439 (80,5%) больным делали плановую аденомэктомию также с глухим швом мочевого пузыря.

С 1982 г. аденомэктомию простаты проводили под перидуральной анестезией. Если раньше при заболеваниях легких и сердечно-сосудистой системы осуществить плановую операцию под эндотрахеальным наркозом было невозможно, то благодаря применению перидуральной анестезии оперируем больных с тяжелой сопутствующей патологией.

УДК 618.1:616.94—08—039.35

**В. А. Мошарев, Л. Г. Михайлова, И. А. Озерец (Ленинград). Инфузионная терапия при гнойно-септических заболеваниях в акушерско-гинекологической практике**

Приводим результаты лечения больных в возрасте от 20 до 40 лет с инфицированными выкидышами, осложненными метроэндометритом и сепсисом, с гнойными мешотчатыми заболеваниями придатков матки и перитонитом.

Больные 1-й группы (20 чел.) наряду с обычной комплексной терапией получали гемодез, во 2-й (30) — полидез. Для контроля были проанализированы истории болезни 12 больных (3-я группа) с аналогичными патологическими процессами, которым кровезаменители дезинтоксикационного действия не назначали.

Гемодез и полидез применяли внутривенно капельно в дозе 400—450 мл ежедневно в течение 3—5 дней. Анализ результатов лечения через 3—5 дней от начала комплексной терапии показал, что общее состояние больных улучшилось, ознобы прекратились, у большинства больных восстановился диурез.

**Показатели интоксикации у больных гнойно-септическими заболеваниями до и после комплексной терапии ( $M \pm m$ )**

Группы больных	СОЭ, мм/ч	Температура тела, град.	Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	ЛИИ
1-я	48,3 $\pm$ 3,5 45,9 $\pm$ 4,1	38,3 $\pm$ 0,2 37,4 $\pm$ 0,01*	13,2 $\pm$ 1,8 9,3 $\pm$ 0,8*	6,7 $\pm$ 0,5 3,0 $\pm$ 0,4*
2-я	46,4 $\pm$ 3,1 39,2 $\pm$ 2,2	38,9 $\pm$ 0,1 37,0 $\pm$ 0,05*	10,0 $\pm$ 0,8 7,1 $\pm$ 0,4*	8,2 $\pm$ 0,7 2,7 $\pm$ 0,2***
3-я	35,7 $\pm$ 4,2 41,2 $\pm$ 5,4	38,5 $\pm$ 0,2 37,8 $\pm$ 0,1*	10,2 $\pm$ 1,0 9,8 $\pm$ 1,3	6,3 $\pm$ 0,6 4,2 $\pm$ 0,8

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него;

\* различие между этими показателями до и после лечения статистически достоверно ( $P < 0,005$ ); \*\* различие между данными 1 и 2-й групп статистически достоверно ( $P < 0,02$ ).

У 16 больных 1-й группы состояние стало удовлетворительным, у 4 — средней тяжести; во 2-й группе — то же соответственно у 21 и 9 больных. В контрольной группе в те же сроки состояние у всех больных было среднетяжелым.

После применения полидеза у больных значительно снизилась температура тела (см. табл.). Применение гемодеза сопровождалось также снижением температуры, но нормализации ее в те же сроки не наблюдалось ни у одной больной. В контрольной группе у больных температура тела оставалась еще достаточно высокой.

Под влиянием лечения уменьшилось число лейкоцитов, более выражено у больных 2-й группы, хотя степень их снижения в среднем и в 1 и во 2-й группах была практически одинаковой. У больных, получавших полидез, быстрее исчезала токсическая зернистость нейтрофилов и уменьшалось количество палочкоядерных нейтрофилов. В те же сроки обследования у больных контрольной группы улучшения формулы белой крови не наблюдалось. После лечения у всех больных, получавших полидез, нормализовался диурез, в то же время у 4 больных из 20, леченных гемодезом, полного восстановления диуреза не наступило.

Наиболее демонстративной была динамика изменения лейкоцитарного индекса интоксикации (см. табл.). Менее показательными были сдвиги СОЭ, что, по-видимому, связано с коротким сроком от начала лечения. Более значительное снижение СОЭ выявлялось только к концу пребывания больных в стационаре.

Для выяснения механизма антидетоксического действия гемодеза и полидеза были проведены опыты *in vitro*, в которых исследовали влияние кровезаменителей на миграционную активность лейкоцитов в пятиканальных плоских капиллярах. С этой целью кровь 10 больных гнойно-септическими заболеваниями смешивали с гемодезом и полидезом (соотношение крови и кровезаменителя — 3:1) и инкубировали при 37° в течение одного часа, затем определяли миграционную активность лейкоцитов по методу В. Г. Виноградовой.

Миграция лейкоцитов больных до лечения была снижена по сравнению с нормой (около 4 мм для донорской крови) и составляла в среднем 0,79 $\pm$ 0,046 мм. Инкубирование крови больных с кровезаменителями приводило к достоверному увеличению миграции лейкоцитов до 2,5 $\pm$ 0,11 мм для гемодеза и 3,18 $\pm$ 0,25 мм для полидеза ( $P < 0,05$ ).

На основании полученных результатов лечения больных гнойно-септическими заболеваниями, а также с учетом того, что процесс дезинтоксикации во многом зависит от активности лейкоцитов и состояния периферического кровообращения, можно сделать вывод о выраженных дезинтоксикационных свойствах изученных кровезаменителей с некоторым преимуществом полидеза.

УДК 616—006.6—003.972

**С. Б. Петров (Казань). Морфогенез стромы и метастазирование злокачественных опухолей**

Изучено влияние объема и характера стромы, микроциркуляторного русла и лимфоидной инфильтрации на метастазирование раковых опухолей. Исследовано 340 раковых опухолей желудка, молочной железы, легких и толстой кишки; проведен морфостереометрический анализ; ис-