

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 и 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, $\cdot 10^9/\text{л}$	или
1-я	$48,3 \pm 3,5$	$38,3 \pm 0,2$	$13,2 \pm 1,8$	$6,7 \pm 0,5$
	$45,9 \pm 4,1$	$37,4 \pm 0,01^*$	$9,3 \pm 0,8^*$	$3,0 \pm 0,4^*$
2-я	$46,4 \pm 3,1$	$38,9 \pm 0,1$	$10,0 \pm 0,8$	$8,2 \pm 0,7$
	$39,2 \pm 2,2$	$37,0 \pm 0,05^*$	$7,1 \pm 0,4^*$	$2,7 \pm 0,2^{***}$
3-я	$35,7 \pm 4,2$	$38,5 \pm 0,2$	$10,2 \pm 1,0$	$6,3 \pm 0,6$
	$41,2 \pm 5,4$	$37,8 \pm 0,1^*$	$9,8 \pm 1,3$	$4,2 \pm 0,8$

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 состояния 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 антидотоксического 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-