ISSN 0368—04814

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ LX

1

1979.

Казанский мед. ж.

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев (отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), М. А. Ерзин (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Саранск), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, д. 2, тел. 3-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор О. А. Крылова
Технический редактор А. П. Никиткова

Сдано в набор 20/XII-1978 г. Подписано к печати 5/II-1979 г. ПФ 08353.
Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 5 п. л.
Заказ В-438. Тираж 7000 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС.
г. Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ ФЕВРАЛЬ 1979 1 ТОМ LX

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.248

ИЗМЕНЕНИЯ В ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Акад. АМН СССР А. Д. Адо, Р. М. Давлетшина, Н. А. Листвой, Ю. П. Аванесов

ЦНИЛ 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Реферат. Приводятся данные по исследованию уровня свободного ацетилхолина и активности истинной и ложной холинэстеразы крови у 62 больных бронхиальной астмой и у 20 здоровых лиц. Установлено, что изменения, выявленные в холинергической системе у больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой, позволяют выделить специальные по патогенезу формы болезни с ведущим холинергическим звеном.

Ключевые слова: бронхиальная астма, патогенез, ацетилхолин, холинэстераза.

Библиография: 8 названий.

Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма возникает на основе воспалительных заболеваний: острой и хронической пневмонии, гриппа, хронического или острого бронхита, заболеваний ЛОР-органов [5]. Бактерии, токсины, продукты распада собственных тканей обусловливают процесс сенсибилизации и в последующем реакцию антиген—антитело, вызывающую специфическое повреждение клеток бронхиальной стенки с выделением биологически активных веществ: медленно действующего фактора, гистамина, серотонина, ацетилхолина и др.

По мнению А. Д. Адо (1946), холинергические процессы имеют существенное значение в определении функциональных выражений аллергии. Было показано, что аллергический процесс оказывает влияние на деятельность холинергических структур, меняя в них активность холинэстеразы, увеличивая скорость освобождения ацетилхолина при возбуждении их специфическим антигеном, изменяя чувствительность этих структур к специфическому агенту [1а, б].

При заболеваниях, в патогенезе которых существенная роль принадлежит аллергии (бронхиальная астма, ревматизм, туберкулез и др.), другие авторы [3, 8] тоже отмечают изменения в холинергической системе в зависимости от стадии и тяжести течения процесса.

© «Казанский медицинский журнал» 1979.

Под нашим наблюдением находилось 62 больных с продолжительностью заболевания от 1 года до 15 лет (42 женщины и 20 мужчин) в возрасте от 20 лет до 61 года и 20 здоровых лиц (мужчины 18—19 лет). С инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы было 25 чел., с неинфекционно-аллергической — 37 (контрольная группа).

Диагноз ставили на основании аллергологического и клинического обследования. В соответствии с клинико-патогенетической классификацией А. Д. Адо и П. К. Булатова (1969) больные с инфекционной астмой по степени тяжести течения болезни были распределены следующим образом: легкая — 9, средняя — 8, тяжелая — 8.

Взятие крови для исследования холинергической активности производили вне приступа в утренние часы натощак. Ацетилхолин в крови определяли на изолированном легком лягушки [7], активность истинной и ложной холинэстеразы — методом газожидкостной хроматографии по конечным продуктам гидролиза мехолина и бутирилхолина. Активность истинной холинэстеразы (ИХЭ) и ложной холинэстеразы (ЛХЭ) у 20 здоровых соответственно равнялась в среднем $80{,}7 \pm 1{,}4$ мг/(ч · л) по мехолину и $727{,}0 \pm 8{,}0$ мг/(ч·л) по бутирилхолину. В цельной крови у здоровых людей свободного ацетилхолина содержится в среднем 1,37—13,7 нмоль/л [4, 6].

У 9 больных инфекционно-аллергической формой болезни уровень ацетилхолина превышал нормальные показатели, у 10 был снижен, у 6 соответствовал концентрации его в крови у здоровых. Средние величины составили: 0,68 нмоль/л — при легком, 2,19 — при среднетяжелом, 3,42 нмоль/л — при тяжелом лечении, т. е. показатели несколько снижены или соответствуют данным, выявляемым у здоровых. У больных с неинфекционно-аллергической формой болезни концентрация свободного ацетилхолина крови значительно превышала показатели, устанавливаемые у здоровых и у больных инфекционно-аллергической формой болезни: в среднем 109,59 нмоль/л при легком и 68,49 нмоль/л при среднетяжелом течении.

Несмотря на существенную роль ацетилхолина в генезе различных заболеваний, он не может рассматриваться изолированно от активности ферментов, влияющих на продолжительность его биологической полужизни. Одним из факторов, влияющих на проявление физиологических и патологических эффектов ацетилхолина, является нарушение его гидролиза вследствие падения холинэстеразной активности крови. Изменения в активности ИХЭ и ЛХЭ наблюдались и в наших исследованиях. Холинэстеразная активность крови оказалась сниженной и составляла в среднем: ИХЭ — $65{,}6 \pm 2{,}0$ мг/(ч · л) ($P < 0{,}001$), ЛХЭ — $520{,}0 \pm 24{,}5$ мг/(ч · л) ($P < 0{,}001$) при легком течении; ИХЭ — $63{,}2 \pm 3{,}0$ мг/(ч · л) ($P < 0{,}001$), ЛХЭ — $435{,}0 \pm 22{,}0$ мг/(ч · л) ($P < 0{,}001$) при среднетяжелом течении и ИХЭ — $62{,}0 \pm 5{,}0$ мг/(ч · л) ($P < 0{,}001$), ЛХЭ — $408{,}0 \pm 18{,}5$ мг/(ч· л) ($P < 0{,}001$) при тяжелом течении инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

У больных с неинфекционно-аллергической бронхиальной астмой средние величины активности ИХЭ и ЛХЭ также оказались сниженными, но не в такой степени, как у больных с инфекционно-аллергической формой болезни: ИХЭ — $69{,}7 \pm 3{,}0$ мг/(ч·л) ($P < 0{,}05$), ЛХЭ — $647{,}0 \pm 27{,}0$ мг/(ч·л) ($P < 0{,}05$) — при легком течении; ИХЭ — $68{,}2 \pm 1{,}0$ мг/(ч·л) ($P < 0{,}001$), ЛХЭ — $596{,}0 \pm 26{,}4$ мг/(ч·л) ($P < 0{,}001$) — при средне-тяжелом течении.

У больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой выявлены следующие соотношения между медиатором и ИХЭ: 1) высокая концентрация ацетилхолина при снижении активности ИХЭ (декомпенсация по Альперну) — у 9 чел.; 2) при неизмененной концентрации ацетилхолина угнетена активность фермента — у 10 чел. (гипергическое состояние); 3) подавление холинергической активности крови по отношению как медиатора, так и фермента (холинергическая анергия) — у 6 чел. В этой группе больных отмечены наименее благоприятные сдвиги в нейрогуморальной реактивности по сравнению с больными с неинфекционной астмой. Наряду с указанными изменениями в холинергической системе у больных с неинфекционно-аллергической бронхиальной астмой в 38,3% случаев установлены также физиологические соотношения между медиатором и ИХЭ (такие же, как у здоровых) и нормальная активность фермента при высокой концентрации ацетилхолина (субкомпенсация).

Снижение холинэстеразной активности ведет к нарушению гидролиза ацетилхолина, вызывая изменения в холинергических структурах, повышение тонуса парасим-

патической нервной системы, что наряду с другими факторами, по-видимому, обусловливает некоторые клинические особенности проявления инфекционно-аллергической бронхиальной астмы в отличие от неинфекционной формы болезни.

Как известно, патогенетическая основа неинфекционной астмы представлена типичными чертами немедленной аллергии, что находит отражение и в клинической картине: приступы удушья носят четко выраженный характер, купируются обычными противоастматическими препаратами и прекращаются после прекращения контакта с аллергенами. Болезнь имеет сравнительно благоприятное течение, позднее развитие и медленное прогрессирование осложнений.

В патогенезе инфекционной астмы сочетаются оба типа аллергических реакций: клеточный и гуморальный. Это обусловливает особенности ее клинической картины: приступы удушья носят затяжной характер, торпидны по отношению к обычным противоастматическим препаратам. Болезнь может быстро прогрессировать. Изменения в холинергической системе у этих больных более выражены.

Приведенные данные показывают, что у больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой отмечаются выраженные изменения в системе ацетилхолин-холинэстеразы в зависимости от тяжести течения болезни. Сдвиги в нейрогуморальной реактивности у этих больных носят менее благоприятный характер по сравнению с показателями, определяемыми у больных с неинфекционной формой болезни.

Выявленные изменения в холинергической системе у больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой позволяют выделить специальные по патогенезу формы болезни с ведущим холинергическим звеном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. а) Успехи совр. биологии, 1946, 1; б) Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. М., изд-во АМН СССР, 1952.— 2. Адо А. Д., Булатов П. К. В кн.: Этиология, патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания. М., «Медицина», 1969.— 3. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.— 4. Беляева З. В. В кн.: Вопр. физиол. и морфол. центр. нервн. сист. М., изд-во АМН СССР,1953.— 5. Булатов П. К. Бронхиальная астма. Л., «Медицина», 1964.— 6. Хамитов Х. С. В кн.: О физиол. роли медиаторов. Казань, 1959.— 7. Corsten M. Pfl. Arch., 1941, 244, 2.— 8. Panzani R. Clin. Europea, 1965, 4, 4.

Поступила 10 мая 1978 г.

УДК 616.24—073.75

СОВРЕМЕННАЯ ЭЛЕКТРОРЕНТГЕНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

М. Ф. Мусин, И. М. Фасхутдинова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

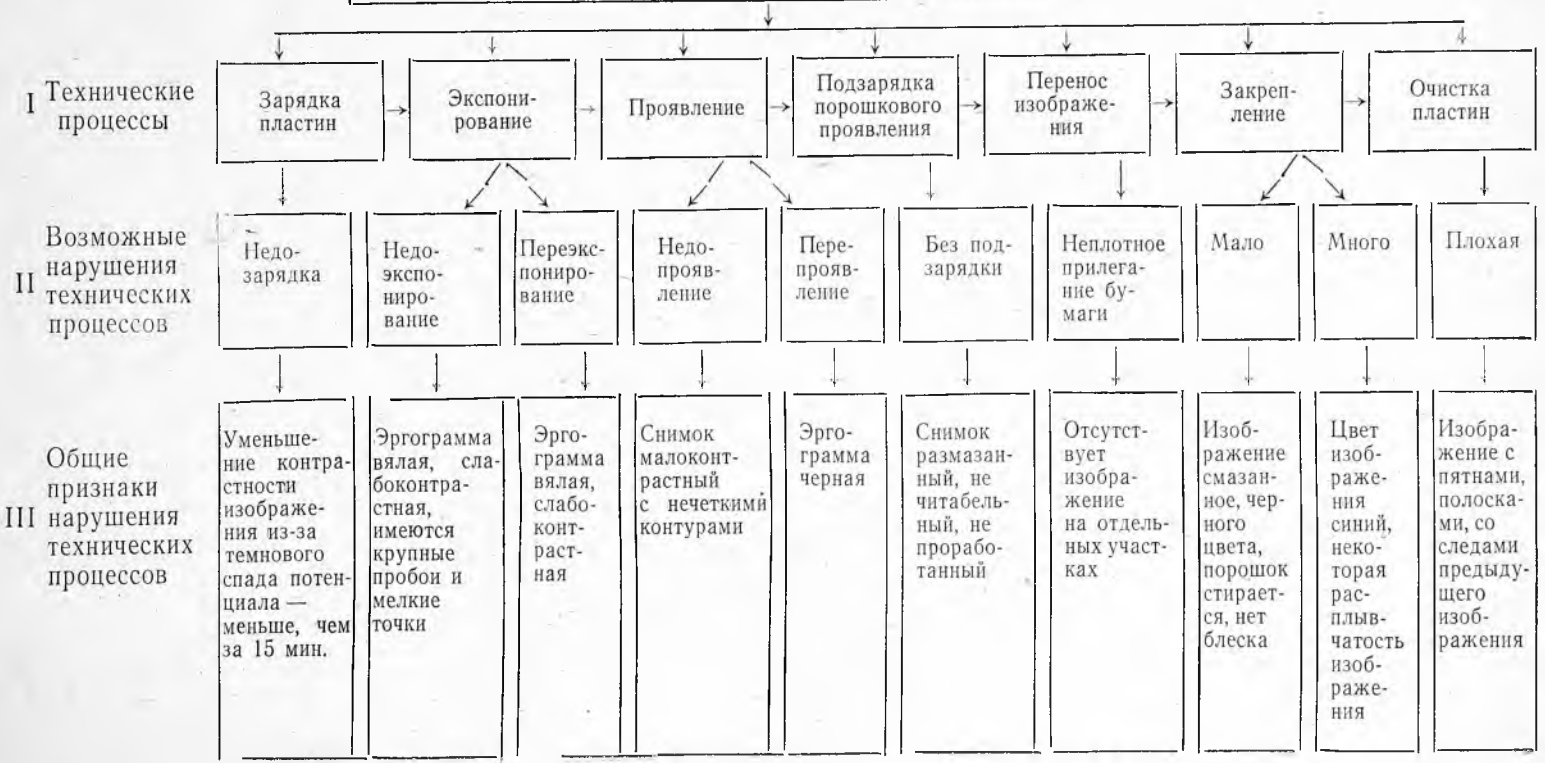
Реферат. На основании изучения электрорентгенограмм и электрорентгенотомограмм больных с различными заболеваниями органов дыхания и сопоставления их с пленочными рентгенограммами дано описание нормы электрорентгенографической картины и рентгеносемиотики при заболеваниях легких, которые сведены в две группы — большие и малые рентгенологические признаки. Указаны возможности и пути применения электрорентгенографии в диагностике заболеваний легких.

Ключевые слова: легкие, электрорентгенография.

6 иллюстраций. Библиография: 7 названий.

Применение метода классической рентгенографии на пленке в настоящее время во всех странах встречает затруднения. Отчасти это объясняется возрастанием числа рентгенологических обследований населения и удельного веса рентгенографии в общем количестве исследований. К примеру, в ТАССР удельный вес рентгенографического метода в общем количестве рентгенологических исследований возрос с 38% в 1965 г. до 65% в 1974 г. Стало больше производиться рентгенографий при исследовании грудной клетки (60 снимков на 100 просвечиваний) и желудочно-кишечного тракта (74 снимка на 100 просвечиваний). В 1971 г. эти показатели составляли

СХЕМА ПОЛУЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОРЕНТГЕНОГРАММ И ПРИЧИНЫ НЕКАЧЕСТВЕННЫХ СНИМКОВ



соответственно лишь 20 и 53%. При таком масштабе использования метода дефицит серебра не позволяет обеспечить пленками все нужды рентгенологов. В связи с этим ведется поиск новых методов. В нашей стране достигнуты определенные успехи: отечественная промышленность выпустила аппараты ЭРГА-МП и ЭРГА-МТ, позволяющие получать рентгенограммы на бумаге. Имеется ряд сообщений [1, 2, 3, 5], положительно оценивающих указанный метод. Однако многие вопросы (особенности изображения на электрорентгенограмме, показания к этому методу и другие) еще изучены неполно. Исходя из этого мы поставили целью изучить возможности электрорентгенографии в диагностике заболеваний органов дыхания.

С 1974 г. мы начали работать с аппаратом ЭРГА-МП. Обследовано 1480 больных, которым произведено 2750 электрорентгенограмм (ЭРГ). С заболеваниями органов дыхания было 1020 больных, которым выполнено 2000 ЭРГ. В одной трети случаев ЭРГ были сопоставлены с пленочными рентгенограммами одних и тех же объектов.

Ввиду того, что электрорентгенография является новым методом и принципиальные основы получения ЭРГ мало известны большинству врачей, приводим некоторые сведения о ней. В отличие от обычной пленочной рентгенографии, при электрорентгенографии видимое изображение получается на селеновой пластине, которое затем переносится на лист бумаги. Аморфный селен-полупроводник обладает свойством образовывать фототок при облучении. Если между рентгеновскими лучами и селеновой пластиной находится предмет, например часть человеческого тела, то на поверхности селенового покрытия после облучения остается заряд, представляющий скрытое электростатическое изображение просвечиваемого объекта-органа, так называемый потенциальный рельеф. Это невидимое изображение выявляют с помощью проявляющего порошка, который осаждается на поверхности селеновой пластины в виде рисунка различной плотности. Плотность проявляемых участков видимого слоя обусловливается выраженностью скрытого электростатического изображения. На следующем этапе изображение с поверхности селеновой пластины переносится на бумагу и проводится закрепление (см. схему). Весь процесс получения снимка идет 2—3 мин.

Электрорентгенографические аппараты представляют собой дополнительные устройства-приставки к обычным рентгенодиагностическим установкам. Аппарат ЭРГА-МТ отличается от ЭРГА-МП тем, что на первом получаются позитивные изображения, а на ЭРГА-МП — негативные. На ЭРГА-МП также можно получать позитивные ЭРГ при изменении схемы.

Электрорентгенограммы легких производили при следующих технических условиях: прямые обзорные ЭРГ — КФР 150 см, напряжение на рентгеновской трубке 80—100 кВ, экспозиция — 20—35 мА·с; боковые электрорентгенограммы — 95—105 кВ, экспозиция — 100—150 мА·с. Для ЭРГ легких использовали отсеивающую решетку при следующих условиях: 90—110 кВ, экспозиция 100—200 мА·с.

К нерешенным вопросам электрорентгенографии на сегодняшний день относятся нормативы легочного рисунка. На основании изучения собственного материала, а также литературных данных [3—5, 7] мы считаем, что показателем картины нормального легочного рисунка на ЭРГ должны быть следующие признаки: 1. ЭРГ имеет вид суперэкспонированного снимка с более четким отображением трахеи, главных и долевых бронхов. 2. Легочный рисунок значительно обогащен деталями, причем количество его деталей соответствует 1:1,5—2 по сравнению с пленочной рентгенографией. 3. Корни легких на электрорентгенограмме имеют более четкие контуры. 4. Краеобразующие контуры органов средостения отображаются более рельефно, особенно дуги сердца. 5. Косвенным показателем легочного рисунка служит также более контрастное и четкое выявление костей и хрящей ребер, а также грудного отдела позвоночника с деталями позвонков, чего не должно быть на пленочной рентгенограмме. 6. Воздушный фон на протяжении всей поверхности легких однородный (рис. 1).

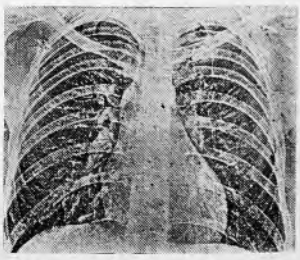


Рис. 1. Электрорентгенограмма органов грудной клетки в норме.

Особенность теневого изображения ЭРГ представляет как называемый краевой эффект — отложение проявляющего порошка в повышенных количествах на

границе участков с различными потенциалами зарядов. При указанном эффекте теневая картина ЭРГ не всегда одинакова с тенью на пленке, а иногда в значительной степени отличается от пленочного изображения.

Учитывая это, мы предлагаем ввести термины *дефект идентичности* и *предел допустимости* электрорентгенограмм. Первый означает, что изображение одного и того же органа больного не бывает одинаковым на повторных снимках, даже если ЭРГ повторена на другой день с соблюдением всех тех же условий. Причины некачественных снимков по техническим показателям приведены на схеме.

Второй термин отражает «предел допустимости» ЭРГ для выявления малых рентгенологических признаков нормы и патологии. При сравнительном изучении предел допустимости на пленке больше, т. е. даже на некачественных рентгенограммах можно увидеть малые признаки. На ЭРГ малые рентгенологические признаки уже при небольшом отклонении от оптимального снимка становятся трудно читаемыми. Под малыми рентгенологическими признаками мы подразумеваем тенеобразования в пределах 1 см чаще всего по длине, например: линейные тени нормального легочного рисунка, тени в виде мелких и средних очагов диаметром 3—5 мм, ячеисто-сотовая структура губчатой кости, четкость контуров мелких теней на небольшом протяжении, тяжистые тенеобразования, которые видны на пленочных снимках.

В подтверждение указанного приводим следующее наблюдение.

Больной К., 53 лет, страдает неоперабельным раком желудка. 18/VII 1978 г. рентгенографией органов грудной клетки установлено следующее. Легкие: слева в среднем поле определяются три круглые монетообразные тени диаметром от 2,5 до 1,5 см, предположительно метастазы опухоли; в нижнем легочном поле выявляются еще две подобные тени, одна диаметром 2 см, вторая с менее четкими контурами, диаметром 1 см, расположена латеральнее. С той же стороны в проекции переднего конца II ребра и во втором межреберье латерально отмечаются еще две тени диаметром 6 и 8 мм. Справа заметна округло-овальная тень на фоне переднего отрезка II ребра. В среднем и нижнем легочных полях, кроме резко выраженного усиленного и деформированного легочного рисунка, изменений выявить не удалось (рис. 2). На пленочной рентгенограмме картина слева идентична с данными ЭРГ, справа тень на II ребре более отчетлива, усиление и деформация легочного рисунка выражены в меньшей степени, на фоне его обнаружены еще 6 округлых теней. Одна диаметром 1 см локализуется в среднем легочном поле и четыре диаметром 3 и 4 мм в нижнем, пятая тень диаметром 5 мм — в третьем межреберье по среднеключичной линии (рис. 3). При повторном анализе ЭРГ тень в среднем поле удалось отдифференцировать на фоне обильного легочного рисунка, но тени в нижнем поле оказалось невозможным отличить от деталей деформированного рисунка (рис. 2).

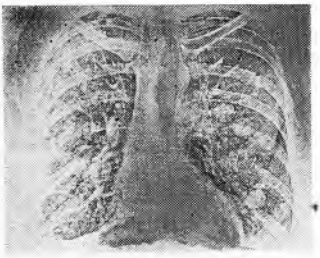


Рис. 2. Электрорентгенограмма легких больного К. Объяснение в тексте.

Большие рентгенологические признаки, т. е. тени, определяемые без всякого сомнения как в норме, так и в патологии, отображаются одинаково и на пленке, и на ЭРГ. На ЭРГ бывают отчетливо видны фокусы пневмонического затенения, абсцессы, опухоли, каверны, кисты, гидро- и пневмотораксы, гиперплазированные лимфатические узлы в корнях, дуги срединной тени и т. д. (рис. 4 и 5).

При сопоставлении 350 ЭРГ с рентгенограммами органов грудной клетки оказалось, что на ЭРГ малые рентгенологические признаки были видны в избыточном количестве в 50%; в 25% случаев эти детали было трудно интерпретировать, а в 25% они не выявлялись (рис. 5). Мел-

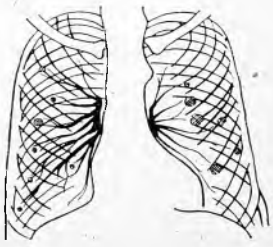


Рис. 3. Схема с пленочной рентгенограммы легких больного К. Объяснение в тексте.

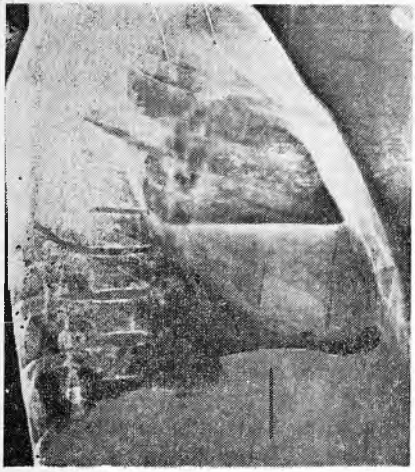


Рис. 4. Левая боковая электрорентгенограмма грудной клетки. Большой абсцесс левого легкого.

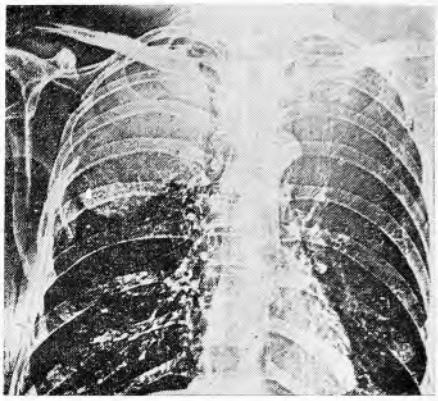


Рис. 5. Прямая электрорентгенограмма больного Н. Периферический рак верхней доли правого легкого. Отчетливо видна утолщенная междолевая плевра справа. В нижнем поле справа определяется нормальный легочный рисунок; слева в верхних полях легочный рисунок почти не виден, а в нижнем поле легочный рисунок значительно обеднен.

кие очаги, множественные диссеминированные, типа милиарного обсеменения, лучше отображаются на ЭРГ.

Для уточнения данных, полученных на ЭРГ, 205 больным была произведена электрорентгенотомография (ЭРТГ). Обычно производили три классических среза: срединный, передний и задний. В 48 случаях ЭРТГ дублировали пленочными томограммами. Данные обоих методов полностью совпадают, и в настоящее время в большинстве случаев можно ограничиваться только ЭРТГ (рис. 6). Пленочные томограммы приходится выполнять только при нестабильной работе электрорентгенографа. Электрорентгенотомография имеет определенные преимущества перед пленочной томографией в связи с быстрым получением снимка на бумаге, что позволяет при необходимости сразу изменять глубину среза. Данный метод способствует ускорению обследования больных.

Рис. 6. Электрорентгенотомограмма больного Ц., глубина 8 *см* от задней поверхности. В I—II сегментах обоих легких определяются каверны с очагами обсеменения вокруг и дорожками к корням.

Поскольку информативность ЭРГ отличается от пленочной рентгенографии обилием деталей, к качеству ЭРГ должны быть предъявлены более жесткие требования, чем к пленочной рентгенограмме. Нужно быть осторожным с категорическим заключением по ЭРГ при заболеваниях легких, протекающих преимущественно с изменением легочного рисунка. В этих случаях необходимы исходные обзорные пленочные рентгенограммы. При наличии крупных рентгенологических признаков при заболеваниях, в основе которых лежат крупноочаговые и фокусные затенения и просветления в легких, качественная ЭРГ может заменить пленочную, особенно при изучении динамики процесса. Электрорентгенограмма значительно дешевле пленочной — снимок получается на обычной писчей бумаге и удобен для хранения. Это качество должно иметь исключительное значение при повторных экспертизах больных и при диспансерном наблюдении. Электрорентгенография — отличный метод для отборочных исследований больных с температурой, поступающих в стационар для экстренной диагностики легочной патологии.

Причины, мешающие широкому внедрению этого метода в клиническую практику, можно объединить в следующие: технические, организационные и психологические (со стороны медицинского персонала и населения). В крупных многопрофильных больницах рентгенкабинеты в настоящее время должны быть дополнительно укомплектованы электрорентгенографическими аппаратами и обслуживаться одним врачом и специально выделенным рентгенлаборантом. Часть медицинских работников восторженно воспринимает электрорентгенограмму, другая же относится к ней с некоторым недоверием. Поэтому среди медицинской общественности и населения должна проводиться разъяснительная работа.

ВЫВОДЫ

1. Электрорентгенография в пульмонологии является ценным дополнительным методом в рентгенодиагностике заболеваний легких. Качественная электрорентгенография может заменить рентгеноскопию легких. Однако при сомнительных электрорентгенограммах последние должны дублироваться пленочной рентгенографией.

2. Электрорентгенотомография может полностью заменить пленочную томографию.

3. Электрорентгенография взамен пленочной рентгенографии может быть использована для изучения динамики процесса при легочных заболеваниях.

4. Электрорентгенограмма удобна для хранения, что имеет большое значение при повторных экспертизах и при диспансерном наблюдении за больными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амброзайтес К. И. Гураускас В. В. и др. В кн.: Матер. 2-й конф. онкол. Литовской, Латвийской, Эстонской ССР. Таллин, 1967.— 2. Жилевич И. И., Каминскас А. И., Лихтин С. М., Чепенко В. Г. В кн.: 3-я Всесоюзн. конф. по мед. радиоэлектронике. М., 1964.— 3. Мамонтов В. В. Электрорентгенография в диагностике рака легкого. Автореф. докт. дисс., Обнинск, 1978.— 4. Палеев Н. Р. Возможности электрорентгенографии в исследовании сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Автореф. докт. дисс., М., 1968.— 5. Палеев Н. Р., Рабкин И. Х., Бородуллин В. И. Введение в клиническую электрорентгенографию. «Медицина», М., 1971.—6. Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И., Винер М. Г. Рентгенодиагностика заболеваний легких. «Медицина», М., 1978.— 7. Шебанов Ф. В., Дубинина В. П. и др. Пробл. туб., 1971, 8.

Поступила 23 октября 1978 г.

УДК 616.248—08

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Г. Б. Федосеев, О. В. Коровина, Н. Г. Тенигина, Т. Е. Гембицкая

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Г. Б. Федосеев) 1-го Ленинградского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. П. Павлова, Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии Минздрава СССР (директор — проф. Н. В. Путов)

Реферат. Детальным обследованием 90 произвольно взятых больных бронхиальной астмой подтверждено наличие вариантов течения: атопия, инфекционная аллергия, иммунопатологические механизмы, гормональные нарушения, адренергической дисбаланс клеток-мишеней бронхиального дерева, нарушения в нервно-психической сфере. Предложены комплексы лечебных воздействий в соответствии с ведущим механизмом патогенеза.

Ключевые слова: бронхиальная астма, десенсибилизация, антибиотики, иммунодепрессанты, иглоукалывание.

Библиография: 6 названий.

Возрастающая за последние годы распространенность бронхиальной астмы, развитие тяжелых осложнений и трудности, связанные с лечением, придают актуальность проблеме этого заболевания. Нередко малая эффективность терапии обусловлена чрезвычайной сложностью и многообразием, индивидуальными для каждого больного особенностями патогенеза этого страдания.

Создание наиболее рациональной и эффективной схемы лечения должно базироваться на оценке состояния больного с учетом различных вариантов течения бронхиальной астмы: атопия, инфекционная аллергия, иммунопатологические механизмы, гормональные нарушения, адренергический дисбаланс клеток-мишеней бронхиального дерева и нарушения в нервно-психической сфере.

Детальное обследование и анализ результатов у произвольно взятых нами 90 больных бронхиальной астмой подтвердили наличие указанных клинических и патогенетических особенностей, которые нередко сочетаются друг с другом и отличаются большой динамичностью в течении заболевания. Ретроспективный анализ тщательно изученных анамнестических данных обнаружил, что среди наблюдаемых пациентов к моменту возникновения заболевания инфекционно-аллергический механизм имел место у 38%, атопический — у 56, инфекционно-аллергический и дисгормональный — у 16, инфекционно-аллергический и нервный — у 14,5% больных. Следует подчеркнуть, что приведенные цифры не характеризуют распределения больных с различными вариантами течения заболевания среди всех больных бронхиальной астмой, а только свидетельствуют о возможности их формирования.

В течении заболевания (длительность заболевания у наших больных была от полугода до 20 и более лет) происходила смена ведущих механизмов в сторону возрастания роли атопического или инфекционно-аллергического компонента, увеличивалась значимость нервно-психических и дисгормональных нарушений. Наиболее тяжелое течение бронхиальной астмы наблюдалось при комбинации нескольких патогенетических механизмов. Более благоприятным оно отмечено у больных с изолированным атопическим или инфекционно-аллергическим вариантом; в тех же случаях, когда инфекционно-аллергический компонент сочетался с атопическим, заболевание характеризовалось более частыми обострениями и короткими периодами относительного благополучия. Особенно тяжелое течение бронхиальной астмы прослежено у больных с комбинацией различных механизмов, развившихся на фоне хронического обструктивного бронхита или наследственной предрасположенности. Иллюстрацией этого положения служит следующий пример.

Б., 52 лет, жаловалась на мучительный приступообразный кашель, постоянное ощущение затрудненного дыхания, на фоне которого до 10—12 раз в сутки возникали приступы удушья, плохо купируемые обычными бронхолитическими средствами.

Больна бронхиальной астмой более 30 лет; первый приступ удушья был связан с периодом цветения садовых растений. Первые 10 лет заболевание носило преимущественно атопический характер. В течение 20 лет (1955—1975 гг.) сохранялась самопроизвольно наступившая ремиссия, а с 1975 г. возобновились приступы бронхиальной астмы, значительно более тяжелые, чем раньше. Отмечена четкая связь приступов с отрицательными эмоциями. В последние два года обнаружены явления пищевой аллергии.

Брат больной с 16-летнего возраста также страдал бронхиальной астмой; в последние 20 лет приступов удушья у него не было.

Больная была госпитализирована в состоянии астматического статуса, из которого ее удалось вывести с помощью внутривенного введения гидрокортизона (125 *мг* в течение 4 дней) с последующей быстрой отменой препарата, в дальнейшем получала бронхолитические средства и десенсибилизирующую терапию.

При обследовании больной была отвергнута роль инфекции в генезе бронхиальной астмы и подтверждено значение атопической сенсибилизации, адренергического дисбаланса (парадоксальная реакция на введение адреналина), нервного компонента (истероподобный синдром). Также были получены факты, свидетельствовавшие об аутоиммунных нарушениях (резко положительная реакция на введение аутолимфоцитов, высокий уровень всех фракций иммуноглобулинов, увеличение числа В-лимфоцитов), а также снижение 11-ОКС (суммарные 164, связанные 140, свободные 24 *мг/л*).

В связи с результатами обследования больной было проведено лечение, включавшее короткий курс глюкокортикоидов, метилксантины и пирроксан (в целях восстановления чувствительности β-рецепторов), позже была начата психотерапия. Эффект лечения был хорошим, и больная была выписана в удовлетворительном состоянии. Однако в домашних условиях у больной постоянно возникали отрицательные эмоции, и приступы удушья скоро возобновились.

Повторно больная была обследована через 2 *мес*, к этому времени сложилось представление о преимущественно нервном и атопическом генезе данного обострения, так как показатели β-адренергической рецепции и уровень 11-ОКС нормализовались и существенно снизился уровень иммуноглобулинов.

Было решено провести больной курс разгрузочно-диетической терапии (РДТ), показанием для которого было, с одной стороны, наличие пищевой аллергии, а с другой — желание создать определенную стрессовую ситуацию для больной с изме-

ненной психо-эмоциональной сферой. Был проведен курс РДТ длительностью в 21 день; за это время больная овладела аутогенной тренировкой. Период лечебного голодания и выход из него протекали без осложнений. Состояние больной было хорошим, явления бронхоспазма исчезли.

Выписана в хорошем состоянии, в течение последующего месячного наблюдения приступов удушья не было, бронхолитических препаратов не получает.

Приведенные соображения и многочисленные клинические наблюдения, свидетельствующие о сложности и динамичности индивидуальной этиологии, патогенеза и клиники, говорят о необходимости разработки индивидуальных схем лечения больных бронхиальной астмой.

На разных этапах заболевания важно учитывать клинико-этиопатогенетический вариант бронхиальной астмы, фазу болезни, тяжесть ее течения, наличие других заболеваний бронхов, легких и верхних дыхательных путей, степень активности воспалительного процесса в органах дыхания, наличие осложнений и сопутствующей патологии.

Далее мы приводим основные направления в лечении больных бронхиальной астмой, которые с нашей точки зрения могут быть рекомендованы в зависимости от ведущего клинико-этиопатогенетического варианта.

При преобладании атопии в генезе бронхиальной астмы наиболее простым и радикальным на первый взгляд представляется прекращение контакта больного с выявленным аллергеном. Устранение аллергена приводит к излечению. К сожалению, такой путь далеко не часто может быть осуществлен на практике в силу неустранимости аллергизирующего агента из окружающей среды, множественности аллергенов и по ряду других причин. Если аллерген идентифицирован, показана специфическая гипосенсибилизация. Этот метод чаще всего используется при лечении бронхиальной астмы, вызванной бытовыми и пыльцевыми аллергенами (домашняя и библиотечная пыль, шерсть животных, пыльца растений и т. д.). Водные экстракты аллергена вводятся подкожно в возрастающих дозах.

Когда выявление аллергена представляет трудности, а также в случаях полиаллергии, в том числе лекарственной и пищевой, приходится ограничиваться неспецифической гипосенсибилизацией. Для этого чаще всего используется гистоглобулин в виде курсового лечения.

При бронхиальной астме преимущественно атопического генеза, сопровождающейся лекарственной и пищевой полиаллергией, обменными нарушениями, гипертонической болезнью, заболеваниями органов пищеварения, при отсутствии эффекта от других видов лечения показана разгрузочно-диетическая терапия (РДТ). Такой метод лечения, проведенный во ВНИИ пульмонологии более чем у 200 больных, приводит к норме обменные процессы, улучшает общее состояние больных, нормализует показатели реактивности и резистентности организма и механизмы иммунитета [1]. У подавляющего числа больных к концу разгрузочного периода прекращаются приступы удушья, проходит клинически определяемый бронхоспазм и перестают выслушиваться сухие хрипы. В процессе РДТ отпадает необходимость в симптоматической терапии, дозы кортикостероидов удается снизить, а в некоторых случаях полностью отменить. В восстановительном периоде РДТ и после курса терапии при соблюдении гипоаллергенной диеты и рекомендуемого режима у ряда больных отмечается стойкий эффект.

При лечении больных бронхиальной астмой с ведущим атопическим механизмом не следует забывать о включении в лечебные комплексы антигистаминных препаратов (тавегил, супрастин) и хромогликата натрия (интал). Как известно, действие последнего заключается в специфическом торможении освобождения медиаторов реакции «антиген-антитело». Интал оказался эффективным патогенетическим средством при атопической форме бронхиальной астмы.

Преобладание инфекционного компонента требует прежде всего санации очагов инфекции. При большой частоте хронического обструктивного бронхита чрезвычайно важно выяснение характера поражения и активности воспалительного процесса в бронхиальном дереве. Нередко, особенно у больных с атопией, причиной изменений в бронхах является аллергическое воспаление, при котором назначение антибиотиков не только нецелесообразно, но и противопоказано ввиду дальнейшей сенсибилизации

и разных тяжелых осложнений (вплоть до анафилактического шока). Поэтому важно тщательно собрать анамнез и выполнить цитологическое исследование бронхиального секрета. При подтверждении бактериального характера воспаления необходимо раннее назначение антибиотиков в достаточной дозе. При этом, учитывая большую частоту микробных ассоциаций, повинных в возникновении и поддержании обострения, показано назначение антибиотиков широкого спектра действия и сульфаниламидных препаратов.

Выраженный гнойный процесс в бронхах служит показанием для проведения лечебных бронхоскопий и санаций бронхиального дерева путем интратрахеального введения антибактериальных средств.

При остаточных явлениях воспалительного процесса хороший эффект достигается назначением фитонцидов.

З., 47 лет, при поступлении жаловалась на затрудненное дыхание почти постоянно в течение дня, приступообразный кашель с отделением слизисто-гнойной и гнойной мокроты до 70—80 *мл* в сутки, ежедневные приступы удушья, плохо купируемые бронхолитическими средствами.

Больная с детства страдала полиаллергией, длительно кашляла (курила в течение 20 лет). В 31 г. на фоне обострения хронического бронхита появился первый нетяжелый приступ удушья. В дальнейшем приступы всегда наступали при обострении бронхита.

При поступлении в клинику состояние больной средней тяжести, возникают 1—4 тяжелых приступа удушья в сутки, постоянный кашель со слизисто-гнойной мокротой. При бронхоскопии установлен эндобронхит II степени интенсивности; цитологическое исследование смыва из бронхов подтвердило наличие активного воспалительного процесса (сегментоядерных нейтрофилов 43%, клеток плоского эпителия с признаками дистрофии 57%). Из мокроты высеян пневмококк в концентрации 10^7. На основании комплекса исследований ведущим механизмом в генезе бронхиальной астмы признан инфекционно-аллергический, наряду с этим был выявлен и адренергический дисбаланс.

С учетом ведущего этиологического и патогенетического механизма больной было проведено следующее лечение: антибактериальная терапия, три лечебные бронхоскопии, бронхоспазмолитические средства, массаж грудной клетки; позже выполнен короткий курс стероидной терапии в сочетании с пирроксаном.

Выписана через 2 *мес* — состояние удовлетворительное, бронхиальная астма в фазе ремиссии.

Очень важны выявление и санация очагов инфекции другой локализации, особенно в носоглотке, придаточных пазухах, миндалинах, в желчевыводящих путях.

При легком и среднетяжелом течении инфекционно-аллергического варианта бронхиальной астмы у молодых больных в комплекс лечения может быть включена баротерапия как метод неспецифического воздействия, рассчитанный на использование компенсаторных реакций организма в ответ на гипоксию. Опыт нашей клиники свидетельствует о хороших как ближайших, так и отдаленных результатах лечения, выражающихся в длительной ремиссии [5].

Присоединение иммуно-патологического компонента в течении бронхиальной астмы наблюдалось в нашей клинике у 23% больных с тяжелой формой заболевания. Особенности патогенеза, связанные с включением аутоиммунных процессов, тяжесть течения с резистентностью к обычным видам терапии требуют включения в комплекс лечения таких больных больших доз кортикостероидных гормонов, назначаемых на большие сроки с последующей поддерживающей терапией. Однако и такая терапия не всегда оказывается эффективной.

В этих случаях, а также при наличии серьезных осложнений глюкокортикоидной терапии и противопоказаний к ней приходится прибегать к иммунодепрессантам.

В нашей клинике лечение иммунодепрессантами было проведено у 28 больных с выраженным иммунопатологическим компонентом [6]. Назначены имуран, 6-меркаптопурин (6-МКП) и делагил. Максимальная суточная доза имурана и 6-МКП составляла 150 мг, делагила — 0,75 г. Лечение в клинике продолжалось 3—4 нед. При выписке из клиники больным рекомендовали прием поддерживающих доз в течение 2 мес (6-МКП по 50—100 мг 2 раза в неделю, делагил — по 0,25 ежедневно на ночь). Двоим из 22 больных с тяжелым течением бронхиальной астмы удалось полностью отменить глюкокортикоиды, у 16 их доза была значительно снижена. Отдаленные результаты прослежены у 15 больных; из 11 больных, получавших 6-МКП, относительная ремиссия выявлена у 8. У 4 больных, страдавших бронхиальной аст-

мой средней тяжести, получавших делагил, весь период наблюдения, продолжавшийся от 1,5 до 2 лет, отмечалась полная ремиссия.

Таким образом, наш относительно небольшой опыт подтверждает целесообразность применения иммунодепрессантов при данном варианте бронхиальной астмы.

Среди нарушений эндокринной системы, способных оказывать влияние на течение бронхиальной астмы, ведущая роль принадлежит глюкокортикоидной недостаточности. Абсолютная глюкокортикоидная недостаточность как фактор, включающийся на определенном этапе в другие механизмы патогенеза, выявлена нахождением суммарных 11-ОКС у 14,5% наших больных. Глюкокортикоидная недостаточность устанавливает обычно тяжесть течения бронхиальной астмы, гормонозависимость и осложнения. Она является прямым показанием для назначения кортикостероидных гормонов.

Помимо кортикостероидной недостаточности, и другие эндокринные нарушения, влияющие на течение бронхиальной астмы, также могут требовать коррекции.

В настоящее время в литературе уже накопились достаточные данные, свидетельствующие о роли гормонального дисбаланса женской половой сферы в течении бронхиальной астмы [2, 3]. Эта зависимость проявляется неоднозначно, иногда разнонаправленно, механизмы ее пока недостаточно ясны, но клинические факты заставляют искать объяснения установленным явлениям.

Так известно, что течение бронхиальной астмы, относительно легкое в детородном возрасте, становится более тяжелым с наступлением климакса, что нередко совпадает с тяжестью климактерического синдрома. Астма же, развившаяся на фоне климакса, нередко характеризуется тяжелыми клиническими проявлениями. Мы наблюдали больную П., 56 лет, у которой течение бронхиальной астмы стало тяжелым с наступлением менопаузы, сопутствуемой тяжелым климактерическим неврозом. Уменьшение климактерических проявлений под влиянием амбосекса сопровождалось улучшением и бронхиальной астмы. Под нашим наблюдением уже 8 лет находится больная А., 46 лет, у которой течение бронхиальной астмы стало более тяжелым на фоне присоединения фибромиомы матки. Оперативное лечение фибромиомы привело к более благоприятному течению астмы.

Гормональные исследования, проводимые в нашей клинике (Г. Ф. Хрусталева), показали, что у женщин с предменструальными ухудшениями бронхиальной астмы, имеется дефицит прогестерона. У больной Т., 18 лет, лечение прогестероном привело к отчетливому улучшению течения бронхиальной астмы.

Выявление дисбаланса в системе адренорецепции, определяющего иногда неэффективность и даже парадоксальный эффект симпатомиметиков, требует коррекции этого дисбаланса. В целях восстановления чувствительности β-адренорецепторов применяют курсы стероидной терапии и метилксантины. При одновременно имеющихся признаках повышения активности α-адренорецепторного аппарата нормализующее действие оказывает блокатор α-адренергической системы пирроксан.

Существенную роль в комплексе лечения бронхиальной астмы занимают методы, при которых непосредственным объектом лечебного фактора является нервная система.

Эти методы можно разделить на две группы: 1) методы воздействия на психопатогенетическое звено заболевания, которое имеет большое значение в патогенезе бронхиальной астмы и у некоторых больных на определенных этапах может выдвинуться на первый план; 2) методы рефлекторного воздействия, направленные главным образом на облегчение и снятие бронхоспастического синдрома.

Наряду с неврастеноподобным и истероподобным синдромами, часто выявляемыми при бронхиальной астме, выраженный компонент нервно-психических нарушений, включающийся в другие патогенетические механизмы, был обнаружен у 14,5% больных. У этих больных применение рациональной психотерапии, аутогенной тренировки и гипносуггестивной терапии может оказать на определенных этапах заболевания решающий эффект.

Арсенал рефлекторных воздействий при бронхиальной астме достаточно широк и разнообразен. Не потеряли своего значения внутрикожные блокады по Сперанскому, которые при правильной технике и повторном применении дают хороший бронхоспаз-

молитический эффект при бронхиальной астме легкого и среднетяжелом течении, когда обструкция носит преимущественно функциональный характер.

Значительно более сложным и мощным воздействием на организм и пораженный орган обладает метод иглорефлексотерапии, при котором раздражение тканей, расположенных под биологически активными точками кожи, вызывает поток импульсов; эти импульсы идут по аксонным связям, включают спинальные рефлексы, эффекторно замыкающиеся на сосудах, мышцах, внутренних органах, и передаются афферентным путям спинного мозга в гипоталамус; эффекторный ответ возбужденного гипоталамуса через гипофиз — кору надпочечников вызывает изменения в содержании биологически активных веществ в крови [4].

Уже такое схематическое перечисление механизмов, включающихся при действии акупунктуры, говорит о широте диапазона этого лечебного метода. Учитывая многосторонность и мощность биологического воздействия на организм, назначение иглорефлексотерапии больным бронхиальной астмой требует выработки строгих показаний в рамках диагноза бронхиальной астмы, которая в руководствах по иглоукалыванию безоговорочно называется среди показаний. При выработке показаний следует принимать во внимание предшествующую терапию, фазу заболевания, показатели функции внешнего дыхания (обратимость или стойкость обструктивного синдрома).

В госпитальной терапевтической клинике применена электропунктура, при которой вместо введения иглы на биологически активную точку воздействуют микродозами (300 мкА) постоянного тока в течение 1 мин. Лечение было проведено на фоне обычной комплексной терапии бронхиальной астмы 16 больным предастмой, 79 больным инфекционно-аллергической бронхиальной астмой в фазе обострения (у 33 больных имело место легкое течение, у 30 — средней тяжести, у 16—тяжелое).

Почти у всех больных предастмой и с легким течением бронхиальной астмы при однократной электропунктуре, отмечалось уменьшение бронхоспазма и даже купирование легких приступов удушья. Стойкий клинический эффект наступал с 5—6-й процедуры. Улучшение произошло у 22 из 30 больных с течением средней тяжести. У больных с тяжелым течением бронхиальной астмы улучшение наблюдалось чаще в тех случаях, когда наряду с обычной методикой проводилось дополнительное воздействие на надпочечники. Особенно эффективной электропунктура оказалась у больных с атопическим вариантом заболевания.

Схемы лечения, выработанные в зависимости от индивидуального патогенеза, включают также применение общеизвестных симптоматических средств лечения астматического приступа, бронхоспастического синдрома, общеукрепляющих и десенсибилизирующих средств и препаратов, улучшающих дренаж бронхиального дерева, которые могут назначаться также в соответствии с индивидуальными особенностями течения заболевания.

Вместе с тем мы еще раз хотим подчеркнуть, что определяющим в тактике ведения больного является выявление ведущего механизма на данном этапе и построение в зависимости от него строго индивидуальной схемы лечения, причем необходим повседневный контроль за возможной сменой варианта течения и быстрое изменение тактики лечебных воздействий.

Естественно, что сложность разработки схемы лечения требует тщательного изучения больного в условиях стационара. В организации наблюдения и лечения больного должна быть предусмотрена органическая связь и преемственность всех звеньев: стационар — реабилитационное отделение — санаторий, а затем длительное диспансерное наблюдение у специалиста-пульмонолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокосов А. Н., Гаврилова Н. Л. и др. В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977.— 2. Привалова Н. Н. Тер. арх., 1976, 2.— 3. Свечникова Н. В., Беккер В. И. Педіатр., акуш. и гінек., 1960, 6.— 4. Усова М. К., Морохов С. А. Краткое руководство по иглоукалыванию и прижиганию. «Медицина», М., 1974.— 5. Успенская Е. П., Бабушкина В. Ф., Павлова М. И. В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977. — 6. Федосеев Г. Б., Сосенкова Н. М., Жихарев С. С. Там же.

Поступила 15 августа 1978 г.

УДК 616.248—08

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОЙ ФОРМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Канд. мед. наук Н. С. Смирнова, проф. Л. А. Чакина, проф. М. И. Ундрицов, Н. М. Иванова, А. И. Морозова, А. А. Федоров

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. А. Чакина), кафедра патофизиологии (зав.— проф. М. И. Ундрицов) Чувашского государственного университета им. И. Н. Ульянова

Реферат. Проведена специфическая диагностика атопической формы бронхиальной астмы у 116 больных с применением аллергенов небактериальной природы. Выявлены характерные для Чувашской АССР аллергены (домашняя пыль, перо подушек, пыльца ежи, полыни, лебеды). 95 больным выполнена специфическая гипосенсибилизация аллергеном, приготовленным из домашней пыли, собранной в квартире больных. Хороший и отличный эффект получен у больных с начальной стадией заболевания, не леченных ранее кортикостероидами. Изучение отдаленных результатов выявило ремиссию до 3 лет у 72,3% и до 5 лет у 17% больных.

Ключевые слова: бронхиальная астма, специфическая гипосенсибилизация.

Библиография: 4 названия.

Ведущая роль аллергии в патогенезе бронхиальной астмы, риносинусопатии, крапивницы, отека Квинке и других аллергических заболеваний не подлежит сомнению [1, 2]. Характерные клинические проявления в указанных случаях представляют собой следствие воздействия на организм определенных факторов эндогенного и экзогенного происхождения. За последние годы отмечено значительное учащение неинфекционно-аллергических форм заболеваний органов дыхания, особенно бронхиальной астмы [1, 3, 4].

Целью нашей работы было установление краевых аллергенов, являющихся причиной возникновения неинфекционно-аллергической (атопической) формы бронхиальной астмы в Чувашской АССР, изучение эффективности специфической гипосенсибилизации и отдаленных результатов лечения небактериальными аллергенами.

Обследовано 116 больных атопической формой бронхиальной астмы в возрасте от 4 до 70 лет. Преобладающее большинство больных входило в возрастную группу от 21 до 60 лет — 86 (74,1%). Мужчин было 49 (42,2%), женщин 67 (57,8%); служащих 30 (25,9%), рабочих 22 (18,9%), колхозников 20 (17,2%), учащихся 16 (13,8%), дошкольников 4 (3,5%), пенсионеров 24 (20,7%). У 54 (46,5%) больных бронхиальная астма была одним из компонентов аллергического процесса (лекарственная аллергия, аллергическая риносинусопатия, конъюнктивит, поллиноз, крапивница, отек Квинке, дерматит, экзема). У 23 (19,8%) близкие родственники страдали аллергическими заболеваниями.

Диагноз атопической формы бронхиальной астмы ставили на основании подробного изучения анамнеза, данных клинического, лабораторного и функционального методов исследований. Изучение анамнеза позволило установить связь приступов бронхиальной астмы с сезоном цветения луговых трав, сорняков или с бытовыми факторами.

Специфическую диагностику проводили стандартными аллергенами, изготовленными в НИИ вакцин и сывороток Москвы и Ставрополя. Для выполнения кожных (скарификационных и внутрикожных) проб и провокационных тестов (конъюнктивальных, назальных, ингаляционных) применяли бытовые (домашняя и библиотечная пыль), эпидермальные и пыльцевые аллергены. Наибольшее количество положительных кожных проб отмечено с аллергеном из домашней пыли — у 95 (81,9%) больных. На эпидермальные аллергены (перо подушек, шерсть животных) положительные реакции наблюдались соответственно у 72 (62,1%) и 46 (39,6%) больных. Повышенная чувствительность к пыльце ежи выявлена у 40 (34,5%), полыни — у 47 (40,5%), лебеды — у 45 (38,8%) больных. У 89 (76,7%) больных была поливалентная аллергия. В 6 (5,2%) случаях установить этиологический фактор бронхиальной астмы не удалось.

Таким образом, наши исследования показывают, что краевыми аллергенами для Чувашской АССР являются домашняя пыль, перо подушек, пыльца ежи, полыни, ле-

беды. Результаты проб служат ценным диагностическим тестом, свидетельствующим о сенсибилизации организма к определенным группам аллергенов; они дали возможность своевременно применять специфическую гипосенсибилизацию. Последняя показана в тех случаях, когда полное и постоянное прекращение контакта с аллергеном оказывалось невозможным. Большинство таких больных страдали бытовой бронхиальной астмой. Для проведения специфической гипосенсибилизации использовали отечественные аллергены из домашней пыли и пера подушек, приготовленные в НИАЛ АМН СССР и НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова. Больные, подлежащие специфической гипосенсибилизации, были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 60 больных с атопической формой бронхиальной астмы, ранее не лечившиеся кортикостероидами; во 2-ю — 35 пациентов с атопической формой заболевания, лечившихся кортикостероидами; 3-я группа состояла из 40 больных со смешанной (атопическая + инфекционно-аллергическая) формой бронхиальной астмы.

Результаты лечения оценивали по клиническим показателям и в некоторых случаях по динамике функции внешнего дыхания. Результат считался отличным, если после лечения полностью исчезали кашель, приступы удушья и больной не пользовался бронхолитическими препаратами. Трудоспособность была сохранена, изучение функции внешнего дыхания показывало значительное улучшение бронхиальной проходимости. Хороший результат — приступы удушья стали редкими и купировались легко малыми дозами бронхолитиков ингаляционно или внутрь, увеличивалась форсированная жизненная емкость легких и мощность выдоха. Удовлетворительный результат — симптомы заболевания остались, но стали легче купироваться, количество применяемых лекарств уменьшилось, бронхиальная проходимость улучшилась. Результат расценивался как неудовлетворительный, если никакого улучшения не наступало.

Наблюдения показали, что отличный и хороший эффект от специфической гипосенсибилизации был получен у 52 (86,7%) больных 1-й группы. Им вводили аллерген, приготовленный из аутопыли (пыль собирали в квартире больных бронхиальной астмой). Четкий клинический эффект отмечен уже после первого курса специфической гипосенсибилизации (30—40 инъекций). В дальнейшем проводили поддерживающую терапию малыми дозами аллергена. Неудовлетворительный эффект у 8 (13,3%) больных этой группы возможно связан с неполной специфической диагностикой и наличием у больных сопутствующей пищевой или пыльцевой аллергии.

Во 2-й группе больных эффекта от лечения не было, что объясняется, по-видимому, иммунодепрессивным эффектом кортикостероидной терапии, проводившейся ранее.

В 3-й группе состояние больных значительно улучшилось, но в связи с простудными заболеваниями приступы удушья вновь появлялись. Инфекционная аллергия в данном случае вероятно выступает как осложняющий фактор, требующий дополнительных лечебных мероприятий.

При проведении специфической гипосенсибилизации у некоторых больных возникли побочные явления: повышение температуры, головная боль, учащение приступов удушья. При уменьшении дозы аллергена и удлинении интервалов между инъекциями перечисленные явления исчезали.

Отдаленные результаты лечения изучены у 78 больных, в том числе у 47 больных 1-й группы, у 10 — 2-й, у 21 — 3-й. В группе больных с атопической формой бронхиальной астмы, не получавших ранее кортикостероидных гормонов, стойкость эффекта от специфической гипосенсибилизации аллергеном из аутопыли до 3 лет получена у 34 (72,3%) больных и до 5 лет — у 8 (17%). Лучшие результаты наблюдались при длительном введении поддерживающих доз аллергена один раз в 2 нед. Анализ выявил более выраженный эффект лечения у больных с начальной стадией заболевания при легкой степени течения. В этой группе больных констатировано значительное улучшение бронхиальной проходимости. Форсированная жизненная емкость легких увеличивалась от 49,5 ± 2,1 до 70 ± 2,6%. Мощность выдоха повысилась с 60,5 ± 2,3 до 85,1 ± 2,7%. Состояние больных 2-й группы, получивших ранее кортикостероидную терапию, также улучшилось. После курса специфической гипосенсибилизации приступы удушья проходили несколько легче, и 6 больным удалось снизить дозу преднизолона. Однако в этой группе длительной ремиссии заболевания не

установлено. Показатели функции внешнего дыхания достоверных улучшений не имели.

В группе лиц, страдающих смешанной бронхиальной астмой (атопической + инфекционной), у 6 (28,6%) больных наблюдалась ремиссия от 1 до 1,5 лет. Вероятно, в данном случае небактериальная аллергия преобладала над бактериальной. Большинство больных отмечали улучшение состояния, приступы удушья стали реже. Если раньше у них наблюдались приступы как с четким началом и концом, так и другого характера — с постепенным, длительно продолжающимся началом, то после курса специфической гипосенсибилизации аллергенами из аутопыли приступы с четким началом почти исчезли. После же простудных заболеваний у 15 (71,4%) больных приступы удушья возобновились. Вероятно в этой группе больных предпочтительнее специфическая гипосенсибилизация бактериальными аллергенами.

Таким образом, метод специфической гипосенсибилизации бытовыми аллергенами при соответствующей форме и стадии бронхиальной астмы является высокоэффективным, дает в отличие от симптоматической терапии длительные ремиссии и позволяет рекомендовать его для более широкого внедрения в лечебную практику.

Следует отметить, что специфическая гипосенсибилизация при бронхиальной астме практическими врачами применяется редко. Все еще отдается предпочтение симптоматическому медикаментозному методу лечения. Сравнительно широко применяются кортикостероиды, что в значительной степени снижает эффективность специфической гипосенсибилизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Общая аллергология. «Медицина», М., 1970. — 2. Адо А. Д., Булатов П. К. Тер. арх., 1971, 7.— 3. Андрианова Н. В., Акунец В. Б. Сов. мед., 1969, 9.— 4. Соколова Т. С., Ванюкова Н. В. и др. Вестн. АМН СССР, 1972, 12.

Поступила 11 июля 1978 г.

УДК 616.921.5—053.2—076.5

НСТ-ТЕСТ В ДИАГНОСТИКЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНО-ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

А. Д. Царегородцев

Кафедра детских инфекций (зав.— проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Представлены результаты НСТ-теста у 56 больных острыми респираторно-вирусными инфекциями. Контрольную группу составили 18 больных бактериальными инфекциями и 15 здоровых детей. При неосложненном течении острых респираторно-вирусных заболеваний (ОРВЗ) показатели НСТ-теста не отличались от показателей здоровых детей. При осложненном течении ОРВЗ и бактериальной инфекции в остром периоде отмечено резкое повышение количестваа НСТ-восстанавливающих нейтрофилов. После лечения показатели НСТ-теста у больных с осложненными формами ОРВЗ и бактериальной инфекции достигали показателей здоровых детей.

Ключевые слова: острые респираторно-вирусные заболевания у детей, цитодиагностика.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Диагностика бактериальных осложнений, возникающих при острых респираторно-вирусных заболеваниях (ОРВЗ) у детей, трудна и часто невозможна без сопоставления с лабораторными анализами. Исследования числа и морфологии лейкоцитов периферической крови, а также скорости оседания эритроцитов имеют ограниченную ценность в диагностике смешанных вирусно-бактериальных инфекций, поскольку эти изменения регистрируются не у всех больных и могут колебаться при различных физиологических состояниях. Наибольшую ценность представляют комплексные вирусологические и бактериологические исследования [3], однако эти методы являются ретроспективными, в то время как диагностировать осложнение при ОРВЗ необходи-

мо сразу же при поступлении больного в стационар, что важно для своевременной этиотропной и патогенетической терапии этих заболеваний.

Ряд авторов [2, 4, 6] считает, что тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) может иметь значение для дифференциальной диагностики бактериальных и вирусных инфекций, однако в отечественной литературе мы не встретили работ о практической ценности НСТ-теста при ОРВЗ.

Нами была поставлена задача изучить количество НСТ-восстанавливающих нейтрофилов при различных вариантах течения ОРВЗ и выяснить перспективы его применения в диагностике осложнений при острых респираторно-вирусных инфекциях у детей.

НСТ-тест изучали у 56 больных в возрасте от 1 мес до 14 лет. Среди них детей от 1 до 6 мес было 8, от 6 мес до 1 г. — 10, от 1 г. до 3 лет — 15, от 3 до 5 лет — 14, от 5 до 7 лет — 5, старше 7 лет — 4. Среди наблюдаемых нами больных с диагнозом грипп было 16 детей, с аденовирусной инфекцией — 24, с парагриппом — 8, с респираторно-синцитиальной инфекцией — 8. Этиологический диагноз ОРВЗ был поставлен на основании клинико-эпидемиологических данных и подтвержден иммунофлуоресцентными исследованиями, а грипп и аденовирусная инфекция еще и серологически в динамике заболевания. В большинстве случаев больные поступали на стационарное лечение в первые три дня от начала заболевания (47 из 56), на 4—5-й день поступило 5 детей и после 5-го дня — 4.

Все больные с ОРВЗ были разделены на две группы: первая — 20 детей с неосложненным течением ОРВЗ; вторая — 36 с наличием осложнений (смешанная вирусно-бактериальная инфекция), из них у 17 бактериальная инфекция (осложнение) проявлялась мелкоочаговой пневмонией, у 7 фибринозно-некротической ангиной, у 5 острым средним отитом, у 4 стенозирующим ларинготрахеитом, у 3 стоматитом и лимфаденитом. Диагноз бактериального осложнения ОРВЗ поставлен на основании клиники и подтвержден бактериологическими (выделение патогенной микробной флоры из зева, уха) и серологическими исследованиями в динамике заболевания. При этом были установлены нарастающие титры противостафилококковых (в реакции агглютинации с аутоштаммом) и противострептококковых (анти-О-стрептолизина) антител в динамике заболевания. Стафилококковая этиология бактериального наслоения установлена у 29 детей, стрептококковая у 7.

Контрольные группы составили 15 здоровых детей (из детского коллектива) и 18 больных бактериальной инфекцией (скарлатина — у 8, стафилококковый сепсис — у 4, лакунарная ангина стафилококковой этиологии — у 6). Возрастной состав контрольной и опытной групп был примерно одинаков и сопоставим. В контрольной группе детей иммунофлуоресцентные исследования на обнаружение вирусного антигена дали отрицательные результаты. Всего проведено 153 исследования НСТ-теста по методике Парк и соавт. (1968) в микромодификации М. Е. Виксмана и А. Н. Маянского (1977). Результаты выражены в процентах нейтрофильных гранулоцитов, способных восстанавливать НСТ и содержащих в цитоплазме темно-синие гранулы формазана.

Величины НСТ-теста у здоровых детей составили 5,3 ± 2,6 и соответствовали данным литературы. Количество НСТ-восстанавливающих нейтрофилов у больных с неосложненным течением респираторно-вирусной инфекции заметно не отличалось от показателей здоровых детей, составляя 7,0 ± 3,7 в остром периоде и 6,6 ± 0,6 в периоде выздоровления (см. табл.), в то время как при осложненном течении ОРВЗ в остром периоде отмечено резкое повышение НСТ-восстанавливающих нейтрофилов (29,5 ± 1,7). Анало-

Результаты НСТ-теста при различном течении ОРВЗ

Диагноз	Число обследованных	Процент НСТ-положительных нейтрофилов	
		до лечения M ± m	после лечения M ± m
Неосложненное течение ОРВЗ . .	20	7,0±3,7	6,6±0,6
Осложненное течение ОРВЗ . .	36	29,5±1,7	8,0±3,5
Контроль:			
а) здоровые . .	15	5,3±2,6	
б) бактериальная инфекция	18	28,9±10,3	4,8±1,3

гичные цифры НСТ-позитивных нейтрофилов выявлены в остром периоде бактериальной инфекции (28,9 ± 10,3). После окончания курса антибактериальной терапии при смешанной (вирусно-бактериальной) и бактериальной инфекции показатели НСТ-теста не отличались от показателей здоровых детей и больных неосложненной вирусной инфекцией, составляя 8,0 ± 3,47 и 4,8 ± 1,25 соответственно. Лечение больных с осложненными формами ОРВЗ и бактериальной инфекцией было примерно одинаковым: антибиотики (пенициллин, ампициллин, оксациллин, линкомицин), витамины, антигистаминные препараты, противогриппозный и противокоревой гамма-глобулины.

Таким образом, исследование НСТ-теста при ОРВЗ показало, что процент НСТ-восстанавливающих нейтрофилов зависит от отсутствия или наличия бактериального наслоения. Попадание бактериальных продуктов в кровь (экзо- или эндотоксинов) при осложненном течении ОРВЗ приводит к резкому увеличению числа нейтрофилов, восстанавливающих НСТ, что связано с повреждением оболочки нейтрофила и стимуляцией активности окислительно-восстановительных процессов [5]. Резкое повышение числа НСТ-восстанавливающих нейтрофилов при осложненном течении ОРВЗ свидетельствует о сохранении нейтрофилами своих функциональных свойств.

ВЫВОДЫ

1. НСТ-тест можно рекомендовать как метод ранней лабораторной диагностики бактериальных осложнений, развивающихся на фоне ОРВЗ.
2. Динамика показателей НСТ-теста может быть использована в оценке эффективности антибактериальной терапии при осложненных формах ОРВЗ.
3. НСТ-тест должен оцениваться совместно с другими клинико-лабораторными критериями заболевания и может быть включен в комплекс обязательных общеклинических методов обследования больных с ОРВЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Казанский мед. ж., 1977, 5.— 2. Демин А. А. Сов. мед., 1976, 12.— 3. Домбровская Ю. Ф., Климанская Е. В. и др. Вестн. АМН СССР, 1978, 1.— 4. Campos M. E., Rabinovich S., Smith T. M. Arch. intern. Med., 1974, 133, 432.— 5. Park B. H. J. Pediat., 1971, 78, 376.— 6. Park B. H., Fikrig S. M., Smithwick E. M. Lancet, 1968, 2, 532.

Поступила 9 июня 1978 г.

УДК 618.2:[612.2+612.22

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕГОЧНОГО ДЫХАНИЯ И ГАЗООБМЕНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

В. А. Мельников

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучены показатели общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких, газообмена и легочного дыхания у 42 женщин при физиологической беременности. Найдено уменьшение неравномерности вентиляции и кровотока в легких по мере развития беременности, что приводит к альвеолярной гипервентиляции без существенных изменений динамических показателей внешнего дыхания, увеличению PO_2 альвеолярного газа и артериальной крови и к гипокапнии.

Ключевые слова: физиологическая беременность, легочное дыхание, газообмен.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

В литературе имеются противоречивые данные о легочном дыхании у женщин в конце нормально протекающей беременности. Одни авторы указывают на снижение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания [2], другие, наоборот, говорят о высокой степени адаптации системы дыхания к условиям, возникающим при беременности, и не находят существенного возрастания энергетической стоимости ра-

боты дыхания [1]. Несмотря на это, все они признают один и тот же механизм адаптации легочного дыхания: повышение эффективности альвеолярной вентиляции, что достигается возрастанием легочной вентиляции за счет увеличения дыхательного объема при одновременном уменьшении частоты дыхания.

Целью настоящего исследования явилось комплексное изучение легочного дыхания, газообмена и показателей общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких (физиологическое мертвое пространство и его компоненты, отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему) при нормально протекающей беременности.

Обследованы 42 женщины с физиологически протекающей беременностью, которые были распределены в 2 группы: 1-я — 15 женщин со сроком беременности до 15—16 нед, 2-я — 27 женщин со сроком беременности от 35 до 41 нед.

При клиническом обследовании ни у одной женщины не было отмечено патологии со стороны легких и сердечно-сосудистой системы. В течение беременности всем проводили клинико-лабораторное обследование: общий анализ крови и мочи, определение резус-принадлежности, регулярное измерение АД, контроль за динамикой прибавки массы тела.

Деление обследуемых женщин на 2 группы обусловлено тем, что результаты исследования в указанных группах наиболее сравнимы, так как механизмы адаптации в 3-м триместре беременности достигают своего максимального развития и относительной стабилизации.

В условиях относительного покоя в полусидячем положении у каждой беременной выполняли следующие исследования: выявление динамических показателей внешнего дыхания с помощью волюметра; пневмотахометрию; определение газового состава и кислотно-основного равновесия (КОР) артериальной и венозной крови, а также газового состава альвеолярного и выдыхаемого воздуха по модифицированной нами методике Холдена. Из полученных показателей по уравнению Бора рассчитывали физиологическое мертвое пространство (V_{Dph}), которое является интегральным показателем общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких; анатомическое мертвое пространство (V_D); альвеолярное мертвое пространство (V_{DA}); отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему (V_{Dph}/V_T); измеряли также минутный объем альвеолярной вентиляции (V_A), альвеоло-артериальный градиент PO_2 и PCO_2 и артерио-венозный градиент PO_2 и PCO_2. Все легочные объемы приведены к стандартным условиям.

Как показали исследования, по мере увеличения срока беременности происходят своеобразные изменения в легочном дыхании и газообмене беременных (см. табл. 1 и 2).

Таблица 1

Показатели вентиляции при физиологической беременности ($M \pm m$)

Показатель	Группы беременных	
	1-я	2-я
Частота дыхания (f) в 1 *мин*	17,1±0,9	14,1±0,8
Легочная вентиляция (V_E), *л/мин*	7,02±0,73	6,60±0,57
Дыхательный объем (V_T), *л*	0,4±0,08	0,5±0,08
Альвеолярная вентиляция (V_A), *л/мин*	4,06±0,42	5,13±0,61
Физиологическое мертвое пространство (V_{Dph}), *л*	0,2±0,01	0,1±0,008
Отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему	0,33±0,02	0,24±0,04
Альвеолярное мертвое пространство (V_{DA}), *л*	0,02±0,007	0.01±0,006
Анатомическое мертвое пространство (V_D), *л*	0,1±0,009	0,1±0,005

Примечание. Здесь и в табл. 2 $P < 0,05$.

Таблица 2

Показатели газообмена при физиологической беременности ($M \pm m$)

Показатель	Группы беременных	
	1-я	2-я
Парциальное давление O_2 в альвеолярном газе — $P_A O_2$, кПа	14,7±0,2	15,2±0,1
Парциальное давление O_2 в артериальной крови — PaO_2, кПа	12,6±0,2	13,5±0,2
Альвеоло-артериальный градиент PO_2, $\Delta AaPO_2$, кПа	2,1±0,2	1,8±0,3
Парциальное давление CO_2 в артериальной крови — $PaCO_2$, кПа	4,6±0,6	4,4±0,2
Парциальное давление CO_2 в альвеолярном газе — $P_A CO_2$, кПа	4,3±0,2	4,1±0,2
Артерио-альвеолярный градиент PCO_2, $\Delta AaPCO_2$, кПа	0,3±0,1	0,2±0,1

По нашим данным, к концу развития беременности уменьшается общая вентиляционно-перфузионная неравномерность легких. На это указывает уменьшение физиологического мертвого пространства и уменьшение величины отношения его к дыхательному объему (V_{Dph}/V_T). При расчете анатомического и альвеолярного мертвого пространства, как компонентов физиологического мертвого пространства, мы нашли, что изменения последнего происходят за счет преимущественного сокращения альвеолярного мертвого пространства, что свидетельствует об уменьшении вентиляции и кровотока в легких. Так, в 3-м триместре беременности альвеолярное мертвое пространство уменьшилось на 33,4%, а анатомическое мертвое пространство только лишь на 18%.

На уменьшение неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений при беременности указывают А. Х. Исеев и соавт. (1975), которые связывают этот факт с морфо-функциональными изменениями грудной клетки, передней брюшной стенки и с расслабляющим влиянием на бронхиальное дерево биологически активных веществ у беременных.

Проведенные нами пневмо-тахометрические исследования показали, что относительная величина максимально-форсированного объема выдоха за 1 с у беременных в 3-м триместре оказалась большей, чем в 1-м (3,7 ± 0,19 л/с в 1-м триместре и 3,95 ± 0,1 л/с в 3-м), что указывает на наличие аэродинамического компонента в возникающих вентиляционно-перфузионных отношениях в конце беременности.

Однако нельзя исключить и влияние сосудистого компонента на уменьшение общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких, так как, по-видимому, параллельно увеличению объема циркулирующей крови в процессе развития беременности происходит и увеличение емкости сосудов малого круга кровообращения.

Изучение показателей легочной вентиляции при физиологически протекающей беременности дало возможность установить, что развитие беременности сопровождается достоверным увеличением альвеолярной вентиляции. У большинства беременных V_A увеличивалась за счет уменьшения общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких. В то же время минутный объем легочной вентиляции (V_E) имел тенденцию к снижению в 3-м триместре, однако статистически достоверной разницы не получено. Частота дыхания при нормально протекающей беременности характеризовалась урежением к концу ее. В 3-м триместре беременности она уменьшилась у 49,7%, не изменилась у 39,2% и увеличилась у 21,1% обследованных женщин. Дыхательный объем к концу беременности увеличивался (разница статистически не достоверна).

Сопоставляя показатели внешнего дыхания с показателями общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких (V_{Dph}, V_{Dph}/V_T), мы нашли, что чем меньше отношение (V_{Dph}/V_T), тем менее выражены изменения динамических показателей внешнего дыхания, а минутный объем альвеолярной вентиляции, наобо-

рот, увеличивался. Таким образом, у большинства беременных альвеолярная гипервентиляция в 3-м триместре обусловлена уменьшением общей неравномерности вентиляции и перфузии легких.

Изменение газообмена проявлялось увеличением PO_2 и уменьшением PCO_2 артериальной крови и альвеолярного газа по мере продолжения беременности. Уменьшились градиенты PO_2 и PCO_2 между альвеолярным газом и артериальной кровью (см. табл. 2). Эти градиенты Б. С. Уваров и соавт. (1977) считают наиболее информативными показателями состояния газообмена в легких и изменения их связывают с отношением вентиляция/кровоток. В наших наблюдениях рост PO_2 и снижение PCO_2 артериальной крови, альвеолярного газа и соответственно уменьшение градиентов между ними в значительной степени зависели от уменьшения общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких, о чем свидетельствует сокращение физиологического мертвого пространства в 3-м триместре.

Исследование газового состава артериальной и венозной крови показало, что с развитием беременности происходит увеличение артерио-венозного градиента по кислороду, что вызвано как повышением PO_2 артериальной крови, так и понижением его в венозной. В 1-м триместре беременности $PO_{2\,вен.}$ составило $4{,}1 \pm 0{,}6$ кПа, в 3-м — $3{,}6 \pm 0{,}8$ кПа, а артерио-венозный градиент увеличился с $8{,}5 \pm 0{,}4$ до $9{,}9 \pm 0{,}3$ кПа ($P < 0{,}05$). Возрастание артерио-венозного градиента PO_2 указывает на хорошую оксигенацию материнского организма, которую можно связать, исходя из наших данных, с повышением экономичности дыхания за счет увеличения альвеолярной вентиляции и уменьшения вентиляции мертвого пространства.

У всех обследованных женщин одновременно изучали кислотно-щелочное состояние артериальной крови. Результаты исследования свидетельствуют о компенсированном метаболическом ацидозе и умеренном дыхательном алкалозе в 3-м триместре беременности (pH $7{,}41 \pm 0{,}02$; BE (—) $3{,}3 \pm 1{,}2$ ммоль/л; PCO_2 $33{,}0 \pm 1{,}8$ мм рт. ст.). pH был в пределах нормы, так как дыхательный алкалоз компенсируется снижением концентрации бикарбонатов и других буферных систем крови [3, 5].

Таким образом на основании проведенных исследований можно считать, что альвеолярная гипервентиляция в конце беременности обусловлена уменьшением общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких. Это обеспечивает оптимальные условия газообмена между матерью и плодом и доказывает участие легких в процессе адаптации организма женщины к беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранников В. В., Лопатин В. А. Акуш. и гинек., 1976, 8.— 2. Гребенников Е. П., Макиша Ф. С. Там же, 1974, 5.— 3. Ерошин Б. А. Там же, 1972, 3.— 4. Исеев А. Х. и соавт. Вопр. охр. мат. и дет., 1975, 6, с. 72.— 5. Персианинов Л. С. и соавт. Сов. мед., 1971, 7.— 6. Уваров Б. С. и соавт. Анест. и реаниматол., 1977, 1.

Поступила 7 января 1978 г.

УДК 616.24—002.5—07—035.7

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ, НЕ РАСПОЗНАННЫЙ ДО ОПЕРАЦИИ

Кандидаты мед. наук Р. М. Фаттахова, Н. Н. Морозов

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. А. Г. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанская дорожная клиническая больница (главврач — засл. врач РСФСР В. П. Тимофеев)

Реферат. Проанализирована 1721 история болезни оперированных по поводу различных заболеваний легких. Из них у 38 гистологически определен туберкулез при других диагнозах до операции. Установлено, что причиной диагностических ошибок у 13 лиц явилась трудность дифференциальной диагностики. У остальных 25 больных ошибки были связаны с недостаточным знанием особенностей течения туберкулеза в современных условиях.

Ключевые слова: туберкулез легких, ошибки в диагностике.

Библиография: 3 названия.

В противотуберкулезные стационары довольно часто поступают больные с неспецифической патологией органов дыхания в связи с подозрением у них болезней ту-

беркулезной этиологии. В литературе достаточно хорошо освещен вопрос о причинах ошибочной диагностики в таких случаях. Наряду с этим имеет место связанная с ошибкой диагноза госпитализация туберкулезных больных в нетуберкулезные больницы.

В настоящей работе мы попытались проанализировать причины диагностических ошибок у больных, оперированных в Казанской дорожной клинической больнице по поводу неспецифических заболеваний легких, у которых после операции в резекционном материале выявлен туберкулез. Таких случаев оказалось 38 из 1721 операции (2,2%), произведенной с 1963 по 1975 г. по поводу различных заболеваний легких и средостения.

Перед операцией у пациентов были диагностированы: у 8 — хроническая пневмония, у 8 — периферический рак легкого, у 7 — абсцесс легкого, у 4 — округлая тень неясной этиологии, у 4 — киста, у 3 — бронхоэктатическая болезнь, у 2 — поликистоз, у 1 — синдром средней доли, у 1 — доброкачественная опухоль.

Давность заболевания до операции составляла у 16 больных до 6 мес, у 12 — до 3 лет, у остальных 10 — свыше 3 лет. У 7 пациентов патология в легких была выявлена при профилактическом обследовании. Остальные больные неоднократно наблюдались и лечились у терапевтов и фтизиатров.

При поступлении в хирургическое отделение большинство больных жаловалось на кашель. 15 из них выделяли мокроту. У 25 человек была слабость и потливость, у 14 — фебрильная и субфебрильная температура и боли в груди, у 7 — одышка, у 1 — кровохарканье. Контакт с больными туберкулезом в анамнезе у 3 больных. БК были обнаружены однократно методом бактериоскопии у одного больного. У 3 чел. после тщательного многократного обследования с применением бактериоскопии и посевов БК не были выявлены. У всех остальных больных мокрота исследована при поступлении однократно методом бактериоскопии.

Бронхоскопия произведена 7 больным, бронхография выполнена почти в половине случаев, причем некоторым пациентам повторно, при этом установлены изменения бронхиального дерева, требующие уточнения.

Такие симптомы, как кровохарканье, одышка, потливость, исхудание, потеря аппетита, взятые в отдельности, не патогномоничны для легочного туберкулеза, но при их сочетании возможность туберкулеза становится более реальной. В подобных случаях требуется целенаправленное клиническое обследование.

У 13 больных в периферических зонах легких имелись округлые образования, которые после операции оказались туберкулемами. При направлении на операцию у 8 из них был поставлен диагноз периферического рака, у 1 — доброкачественная опухоль, у остальных — округлое образование неясной этиологии. 9 больных были старше 40 лет, что особенно настораживало в отношении возможности опухолевой природы болезни и даже оправдывало оперативное вмешательство при неясной этиологии округлого образования в легких.

Из этих 13 пациентов лишь у 3 больных имелись клинические проявления болезни в виде субфебрильной температуры, слабости, потливости; у 5 больных была увеличена СОЭ до 40—56 мм/ч, у 3 лейкоцитоз составлял $13{,}9 \cdot 10^9$ в 1 л. Боль в груди, одышка, кровохарканье наблюдались только у одного. В 1 случае выслушивались небольшие влажные хрипы в межлопаточном пространстве пораженной стороны. Проба Манту на 1 ТЕ была отрицательной у одного больного, умеренно выраженной у 2. У остальных 10 человек пробу не ставили.

У 5 больных округлые образования локализовались во 2-м сегменте, у 4 — в 6-м, у 2 — в 10-м и лишь у 1 — в 4-м. Размеры тени у 5 были крупными, у остальных больных они были средних и малых размеров. Округлая тень имела большую интенсивность в 8, гомогенность в 7, ровные четкие контуры в 8 случаях; окружающая ткань была неизмененной у 8 пациентов, связь с корнем имелась у 4 и у 2 был распад.

У 1 больного детальный ретроспективный анализ характера округлого образования оказался невозможным из-за плохого качества томограмм.

Из этих 13 пациентов у 7 человек заболевание было выявлено фтизиатрами или больные были ими консультированы; диагноз туберкулеза был отвергнут.

Приводим следующее наблюдение.

Т., 37 лет, считает себя больной в течение 9 лет после перенесенной тяжелой пневмонии. С тех пор постоянно беспокоил сухой кашель, за последние 3 года наблюдалось кровохарканье при физической нагрузке. Физикальное исследование отклонений не выявило. Справа на шее пальпировались плотные безболезненные мелкие множественные лимфоузлы. Картина крови была в пределах нормы. Мокроту на БК не исследовали. На рентгенограмме в зоне 6-го сегмента была видна овальной формы негомогенная тень с четкими неровными контурами размером 5 × 3 *см*. В окружающей легочной ткани имелась масса плотных очаговых теней разных размеров и формы, в корне легких петрификаты. Перед операцией у больной была диагностирована доброкачественная опухоль. Однако ретроспективный анализ показал, что локализация, форма, неоднородность тени, неровность контуров, наличие очагов вокруг, тяжелая пневмония в анамнезе (возможно «маска» туберкулеза), сухой кашель, кровохарканье давали возможность усомниться в диагнозе доброкачественной опухоли и заподозрить туберкулез. Отсутствие симптомов интоксикации не исключало специфического поражения.

На бронхограмме отмечалось незаполнение верхнедолевого бронха, что тоже часто бывает при туберкулезе. После верхнедолевой лобэктомии и резекции 6-го сегмента гистологически выявлена конгломеративная туберкулема.

Ретроспективный анализ историй болезни установил, что в ряде случаев ошибочная диагностика была оправдана, но у части больных с округлыми образованиями в легких имелись признаки, весьма характерные для туберкулеза. И причина ошибки заключалась в неполном обследовании и недостаточной оценке дифференциально-диагностических признаков туберкулеза.

У остальных 25 больных, направленных на операцию с диагнозом неспецифического воспалительного процесса, была более или менее выраженная клиническая картина болезни в виде лихорадки, кашля с различным количеством мокроты, слабости и потливости, похудания, у одного больного было кровохарканье. У 10 лиц процесс был двусторонним с распространением патологии на 2 доли и более, у 8 чел. он локализовался в верхних долях, чаще справа, у остальных были поражены нижние доли. В значительной части случаев в анамнезе больных имелись указания на неоднократно перенесенные пневмонии. По-видимому, вспышки специфического процесса иногда принимались за обострение неспецифического воспаления, хотя практика показывает, что фтизиатры чаще ошибаются, проявляя склонность к гипердиагностике. Однако при нижнедолевых процессах дифференциально-диагностические трудности возникают не только из-за необычайности локализации и рентгенологической картины, идентичной с хроническими пневмониями, но и в связи с возможностью смешанной инфекции.

Ретроспективный анализ показывает, что в некоторых случаях были неправильно интерпретированы анамнестические, клинические и лабораторные данные, совокупность которых позволяла заподозрить туберкулезное поражение легких. В частности, были случаи недооценки указания на перенесенный в прошлом туберкулез, на контакт с туберкулезными больными, недоучет своеобразия интоксикационного синдрома. Поскольку при воспалительных заболеваниях легких большинство клинико-рентгенологических признаков имеет относительную ценность, при дифференциации этиологии болезней главной причиной ошибочной диагностики в этих случаях нужно признать недостаточное обследование на бацилловыделение.

Приводим пример.

З., 15 лет, с 13-летнего возраста состоит на учете как контактный. Отец болен фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, бациллярен. С детства у больного часто бывал кашель со скудной мокротой, частая субфебрильная температура, слабость, отмечалось отставание в физическом и умственном развитии. Заболел в декабре 1969 г., когда усилился кашель, увеличилось количество выделяемой мокроты, температура поднялась до 38—39°, мальчик госпитализирован с диагнозом «пневмония». Лечение в течение месяца неспецифическими препаратами оказалось неэффективным, и больной был переведен в хирургическую клинику с диагнозом обострения бронхоэктатической болезни.

При поступлении отмечена бледность кожных покровов, похудание, невыраженная одышка, отсутствие аппетита, потливость, кашель с гнойной мокротой до 20—30 *мл* в сутки.

Физикально — слева в межлопаточном пространстве выслушиваются скудные влажные хрипы. Анализ крови: Hb 1,2 *ммоль/л*, лейкоцитоз $16{,}8 \cdot 10^9$ в 1 *л*, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. СОЭ — 40 *мм/ч*. БК при однократном обследовании методом бактериоскопии отсутствуют. Туберкулиновые пробы положительны.

На фасной рентгенограмме слева соответственно 2—3-му сегменту была видна негомогенная тень вытянутой формы с нечеткими, неровными контурами средней интенсивности, тесно связанная с корнем. Головка корня увеличена. В правом легком в верхней зоне были видны мелкие очаговые тени, местами сливающиеся. В зоне 2-го сегмента имелось теневое образование кольцевидной формы диаметром 10 *мм*. На бронхограмме выявлены бронхоэктатические изменения в зоне язычкового и 3-го сегмента слева.

Поставлен диагноз бронхоэктатической болезни с абсцедированием, и 20/I 1970 г. произведена верхняя лобэктомия слева. Гистологически выявлен свежий туберкулез легких и казеозные изменения в лимфоузлах корня легкого.

Вследствие нерезультативности оперативного лечения, проведенного на фоне резкого снижения общей неспецифической иммунологической реактивности организма и без предварительной химиотерапии, а в последующем ввиду нерегулярной терапии из-за недисциплинированности пациента больной через 4 года после операции скончался от прогрессирующего туберкулеза.

В данном случае не были учтены особенности рентгенологической картины первичного туберкулезного бронхоаденита с ателектазом 3-го сегмента и не было произведено достаточное обследование больного на бацилловыделение.

Т. О. Мельникова с соавт. (1974), проанализировав 24 истории болезни больных туберкулезным бронхоаденитом, у которых ошибочно была диагностирована затянувшаяся или хроническая пневмония, пришла к заключению, что врачи еще плохо осведомлены о такой форме специфического процесса, как аденогенный бронхо-легочный туберкулез у взрослых. Об этом же пишут Т. Н. Оленева и И. А. Шульга (1971). Они подчеркивают, что аденогенному туберкулезу у взрослых, кроме хронического течения, свойственны неспецифические осложнения, обусловленные нарушением вентиляции легких. При необратимых изменениях в бронхиальной системе часто бывает показано хирургическое лечение, но после соответствующей противотуберкулезной химиотерапии.

У одного из наших больных расхождение диагноза было связано со своеобразием формы инфильтративного туберкулеза, которую А. Е. Рабухин (1976) выделяет как ракоподобную. В нашем наблюдении псевдотуморозная форма туберкулеза установлена после патоморфологического исследования резецированного легкого; ретроспективно проанализировав клинико-рентгенологическую картину болезни, можно было прийти к выводу, что она протекала как опухоль легкого.

Ш., 47 лет, в мае 1974 г. стал замечать боли, неприятные ощущения под левой лопаткой, субфебрильную температуру. После рентгеноскопии был направлен в противотуберкулезный диспансер, где после обследования туберкулезная этиология болезни была отвергнута.

В хирургическое отделение больной поступил в начале сентября 1974 г. При поступлении отмечена выраженная слабость, потливость, периодическая субфебрильная температура, сухой кашель. При аускультации справа в межлопаточной области дыхание ослаблено, единичные сухие хрипы. В мокроте микробактерии не обнаружены. В гемограмме выявлен лейкоцитоз до $10{,}15 \cdot 10^9$ в 1 *л*, лейкоформула была без существенных сдвигов, СОЭ 57 *мм/ч*. Реакция Манту нормергическая. Повторные цитологические исследования мокроты дали отрицательный результат. При рентгенографии в верхней доле легкого определялось уплотнение легочной ткани, интимно связанное «дорожкой» с головкой корня. Консервативная терапия антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидными препаратами оказалась неэффективной. Диагностирована правосторонняя верхнедолевая бронхокарцинома? Хроническая пневмония? 24/X 1974 г. произведена резекция 1—2—6-го сегментов правого легкого.

При гистологическом исследовании препарата обнаружена картина распространенного продуктивно-экссудативного туберкулеза. После операции долго сохранялась остаточная полость, которая постепенно заполнилась. Больной для дальнейшего лечения переведен в противотуберкулезный диспансер.

На основании анализа этого материала можно выделить основные факторы, ставшие причиной ошибочных диагнозов.

1. Объективные трудности, которые проявились в основном при дифференциальной диагностике округлых образований.

2. Ошибки, связанные с недостаточным знанием дифференциально-диагностических признаков туберкулеза и особенностей его течения в современных условиях, что вело к неполному обследованию больных. В большинстве случаев не была проведена даже туберкулиновая диагностика, а мокрота исследована на ВК весьма поверхностно.

В заключение хотелось бы отметить, что в большинстве случаев диагноз туберкулеза был возможен на основании традиционных методов обследования, однако некоторые сложные методы диагностики, например бронхография, только путали картину, особенно при свежем туберкулезе, который может вести и к ампутации, и деформации бронхов.

По-видимому, в торакальных отделениях, работающих не на базе фтизиатрических учреждений, необходима особенно большая настороженность в отношении диагностики туберкулеза, большое внимание к качеству лабораторных исследований на ВК и тесный контакт в работе с фтизиатрами высокой квалификации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельникова Т. О. и соавт. Клин. мед., 1974, 12.— 2. Оленева Т. Н., Шульга И. А. Пробл. туб., 1971, 4.— 3. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. «Медицина», М., 1976.

Поступила 10 октября 1978 г.

УДК 615.28:615.015.12:616.24—002.5

КЛИНИЧЕСКАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ И МЕТАБОЛИЗМ ИЗОНИАЗИДА У ЛИЦ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. При изучении скорости инактивации изониазида в организме больных разного возраста найдена несколько большая частота сильной инактивации и незначительно меньший объем ацетилирования препарата у лиц старше 50 лет и у юношей. Частота побочного действия средних дробных доз изониазида у больных старше 50 лет была такой же, как у лиц среднего возраста. Высокие дробные и одноразовые дозы препарата пожилые люди переносили значительно хуже.

Ключевые слова: туберкулез легких, изониазид.

4 таблицы. Библиография: 14 названий.

В последние годы интенсивно изучается проблема клиники и лечения туберкулеза органов дыхания у лиц старше 50 лет. Актуальность вопроса связана с тем, что удельный вес этих больных среди всех состоящих на учете в противотуберкулезных учреждениях имеет тенденцию к росту, течение туберкулеза у них отличается многими особенностями, а осуществление лечебных мероприятий затруднено из-за возрастных изменений и сопутствующих заболеваний.

Поскольку инактивация гидразида изоникотиновой кислоты (ГИНК) в организме людей имеет генетически обусловленную зависимость, большинство исследователей не обнаружили связи между инактивацией, возрастом и полом больных [13, 14]. В то же время есть данные о повышенном числе сильных инактиваторов среди лиц пожилого возраста [2]. Исходя из этого мы решили оценить клиническую переносимость и метаболизм изониазида у лиц старше 50 лет.

В своих исследованиях мы определяли гидразинсодержащие вещества и свободный ГИНК в моче [1]. Инактивацию изониазида в организме больных и разделение их на группы по степени инактивации выполняли ранее описанным методом [9]. Об ацетилировании препарата, как это принято, судили по разнице между количеством гидразинсодержащих веществ и количеством свободного ГИНК, выделенных с мочой. Ту часть введенной дозы препарата, которую не удалось выявить использованными методами в моче и каловых массах, считали разложенной в организме до продуктов глубокого распада, не содержащих в своем составе гидразин.

Результаты изучения инактивации изониазида в разных возрастных группах представлены в табл. 1. Анализ довольно большого числа наблюдений показывает, что у лиц юношеского (до 20 лет) и пожилого возраста сильных инактиваторов больше, чем слабых. В средних возрастных группах соотношение обратное. Однако такое различие выявлено только в группах лиц старше 50 лет с одной стороны и в возрасте 21—30 лет с другой ($P < 0{,}01$).

Таблица 1

Распределение больных по инактивации изониазида в разных возрастных группах

Возраст	Число больных	Число инактиваторов в %			Ацетилирование в % к дозе у инактиваторов	
		сильных	средних	слабых	сильных	слабых
16—20 лет . . .	112	54	5	41	46	27
21—30 » . . .	456	41	8	51	49	26
31—40 » . . .	342	44,5	5,5	50	49	30
41—50 » . . .	210	45	5	50	51	30
Старше 50 лет . .	188	55	5	40	46	31

Различие между числом сильных инактиваторов у пожилых людей и у больных в возрасте 31—40 и 41—50 лет, а также у лиц юношеского и среднего возраста уже менее выражено ($P < 0{,}02$). Получив такие данные, мы склонны говорить не о закономерности, а лишь о тенденции к более частой быстрой инактивации изониазида у юношей и у пожилых. Изучение механизмов инактивации препаратов ГИНК в разных возрастных группах также не установило значительных различий. Число лиц с большим и малым объемом ацетилирования и глубокого разложения препарата в организме в разных возрастных группах оказалось примерно одинаковым. Средние показатели ацетилирования в каждой возрастной группе, высчитанные раздельно у сильных и слабых инактиваторов (см. табл. 1), также показывают, что механизмы инактивации с возрастом больных существенно не меняются, однако намечается тенденция к меньшему объему ацетилирования, а следовательно, к большей инактивации за счет глубокого разложения у лиц юношеского и пожилого возраста с сильной инактивацией ГИНК.

На основании наших исследований мы говорим лишь о тенденции, так как обнаруженное различие не существенно. Н. С. Столыгво, В. А. Теммере (1966) с большей определенностью высказываются, что в пожилом возрасте у значительной части больных инактивация ГИНК происходит преимущественно путем глубокого разложения препарата.

Литературные данные о переносимости антибактериальных средств больными пожилого возраста не однородны. Одни авторы нашли большую частоту побочных явлений по сравнению с лицами молодого и среднего возраста [3, 7], другие существенных различий не отметили [4, 8]. Такие разногласия, по-видимому, зависят от неоднородности состава обследованных больных. А. Е. Рабухин с соавт. (1966) указывает, что побочное действие химиотерапевтических соединений выражено у больных главным образом «старым туберкулезом», т. е. при повторных курсах химиотерапии, и особенно учащается при наличии у больных сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Многие авторы подчеркивают, что различие в частоте токсико-аллергических расстройств между больными молодого и пожилого возраста в основном является следствием плохой переносимости пожилыми стрептомицина, а не препаратов ГИНК [8, 11, 12].

Таблица 2

Возрастная переносимость средних доз изониазида

Возраст	Всего больных	Число больных с токсико-аллергическими расстройствами в %		
		всего	побочное действие	непереносимость
Изониазид 0,15 *г* × 3				
Моложе 50 лет.	271	18	15	3
Старше 50 лет.	32	10	10	—
Изониазид 0,3 *г* × 3				
Моложе 50 лет.	362	24,5	18	6,5
Старше 50 лет.	115	34	24	10

Из табл. 2 видно, что у больных более пожилого возраста побочное действие средних доз изониазида встретилось даже несколько реже, чем у лиц молодого и среднего возраста, хотя различие не достоверно и мы его рассматриваем как случайное. Во всяком случае, по результатам наших наблюдений, средние дозы препарата пожилые люди переносят не хуже, чем молодые, и мы склонны согласиться с авторами, обнаружившими именно такую закономерность.

Совершенно другие результаты выявлены при изучении побочного действия высоких доз изониазида, назначенных без пиридоксина. Они вызывали нежелательные симптомы у пожилых чаще чем средние и чаще чем высокие дозы у молодых ($P < 0{,}05$).

Располагая достаточным числом наблюдений в группе больных, принимавших высокие дозы изониазида, мы проанализировали частоту отдельных симптомов побочного действия в разных возрастных группах (см. табл. 3). Результаты анализа показывают, что у более пожилых людей наиболее часто наблюдаются боли в области

Таблица 3

Характер побочного действия высоких доз изониазида в разных возрастных группах

Характер побочного действия	Возраст больных	Число больных	Частота побочного действия в %	P
Головные боли, головокружения . . .	до 50 лет	362	7±1,33	<0,01
	старше 50 лет	115	13,5±1,07	
Боли в сердце, сердцебиения	до 50 лет	362	7±1,33	<0,02
	старше 50 лет	115	16±3,4	
Кожные сыпи, кожный зуд	до 50 лет	362	2,3±0,8	>0,1
	старше 50 лет	115	3±1,6	
Периферические полиневриты	до 50 лет	362	6±1,24	>0,1
	старше 50 лет	115	4,5±1,93	

сердца, сердцебиения, головные боли и головокружения, что, по-видимому, связано с артерио-коронаросклеротическими процессами. На частоту спазма мозговых и коронарных сосудов у пожилых людей в период лечения стрептомицином и препаратами ГИНК указывают и другие авторы [3, 11, 12]. Число кожно-аллергических и полиневритических симптомов побочного действия ГИНК в обеих возрастных группах оказалось таким же. Приходится думать, что снижение общей реактивности с возрастом не ведет к уменьшению частоты лекарственной аллергии к изониазиду.

Таким образом, высокие дозы изониазида вызывают побочное действие у больных туберкулезом старше 50 лет чаще, чем средние дозировки, и, следовательно, назначать их необходимо с осторожностью, учитывая массу тела больных и сочетая с пиридоксином. При профилактическом назначении витамина B_6 по 50 мг/сут только в первые 1—1,5 мес. лечения токсико-аллергические расстройства мы установили у 8 из 35 больных старшей возрастной группы, т. е. в таком же числе случаев, как и у лиц среднего возраста, не получавших пиридоксина, но значительно чаще, чем у молодых людей, принимавших витамин.

Хочется подчеркнуть, что при частоте побочного действия высоких доз изониазида у лиц старше 50 лет все же две трети из них переносят препарат хорошо, даже без пиридоксина, и мы считаем возможным его назначать в показанных случаях.

В табл. 4 представлены результаты наблюдений за больными, получавшими изониазид в одноразовых дозах, дифференцированных в зависимости от инактивации. Здесь обращает на себя внимание большое число токсико-аллергических расстройств у лиц пожилого возраста, принимавших препарат по 0,9 и по 0,6 г однократно, несмотря на то, что эти дозы в большинстве случаев назначались при сильной инактивации ГИНК. Общее количество нежелательных реакций было таким же, как при терапии пожилых больных высокими дробными дозами изониазида, но клинически они были более выражены и чаще неустранимы (непереносимость). Особенно плохо одно-

Таблица 4

Переносимость индивидуальных одноразовых доз изониазида больными разного возраста

Инактивация	Доза изониазида в г	Возраст больных	Число больных	Токсико-аллергические расстройства в %		
				всего	побочное действие	непереносимость
Слабая	0,45	до 50 лет	88	10	4,5	5,5
		старше 50 лет	16	19	6	13
Сильная и слабая	0,6	до 50 лет	173	19	10	9
		старше 50 лет	66	30	12	18
Сильная	0,9	до 50 лет	68	26,5	7,5	19
		старше 50 лет	19	40	10	30

разовое введение высоких доз изониазида переносили пожилые лица, получавшие химиотерапию повторно, и в случаях, когда препарат применяли без пиридоксина.

Обнаружив большую частоту токсико-аллергических расстройств в период лечения одноразовыми дозами изониазида у лиц пожилого возраста и учитывая аналогичные наблюдения [5], мы пришли к выводу, что этот метод лечения у них, особенно при наличии недостаточности сердечно-сосудистой системы, следует применять с большой осторожностью. Однако когда имеются показания для одноразового введения больших доз препарата, например при очень сильной инактивации его, использование метода, на наш взгляд, возможно и целесообразно, с учетом при этом массы тела больных и с обязательным назначением пиридоксина.

Мы располагаем лишь небольшим числом наблюдений об эффективности химиотерапии больных пожилого возраста со свежими, ранее не леченными формами туберкулеза. Поэтому не можем проводить детальный анализ терапевтического действия препаратов ГИНК при различных режимах их введения. Однако у нас сложилось впечатление, что в случаях, когда удается осуществить полноценное лечение, результаты его у пожилых бывают не хуже, чем у лиц молодого и среднего возраста.

ВЫВОДЫ

1. Характер инактивации и обмена препаратов ГИНК у больных старше 50 лет не имеет существенных особенностей.

2. Средние дозировки препаратов ГИНК люди старше 50 лет переносят так же хорошо, как и лица среднего возраста. Высокие дозы изониазида при их дробном и одноразовом введении часто вызывают побочные расстройства. Поэтому больным старше 50 лет применять их следует по строгим показаниям, с учетом массы тела и в сочетании с пиридоксином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гребенник Л. И. Пробл. туб., 1961, 4.— 2. Кузнецова Е. Е., Бенгис Х. И. Матер. VII республ. конф. фтиз. Эстон. ССР, Рига, 1965.— 3. Озерова Л. Б., Нуруллина С. А. Пробл. туб., 1965, 11.— 4. Окрема В. Я. Сов. мед., 1964, 2.— 5. Ойфребах М. И. и др. Пробл. туб., 1966, 2.— 6. Рабухин А. Е., Яковлева Г. А. и др. В кн.: Тр. VII Всесоюз. съезда фтиз. М., 1966.— 7. Рейнфельд А. А. Пробл. туб., 1965, 7.— 8. Семенов А. Д., Харчева К. А. и др. В кн.: Тр. VII Всесоюзн. съезда фтиз. М., 1966.—9. Смирнов Г. А. В кн.: Препараты ГИНК в терапии больных туберкулезом. М., 1969.— 10. Столыгво Н. С., Теммере В. А. В кн.: Тр. VII Всесоюзн. съезда фтиз. М., 1969.— 11. Яблоков Д. Д. Клин. мед., 1966, 12.— 12. Ященко Б. П. В кн.: Тр. VI съезда фтиз. УССР, Киев, 1962.— 13. Evans D. A., Manley K. A. a. o. Brit. med. J., 1960, 5197, 485.— 14. Mount F. W. Amer. Rev. resp. Dis., 1961, 83, 2.

Поступила 10 октября 1978 г.

УДК 616.24—002.5—036.65

О ПРИЧИНАХ И ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВОВ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В. С. Анастасьев, М. М. Ларина

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, противотуберкулезный диспансер Московского и Ленинского районов г. Казани (главврач — Ш. Ш. Арсланов)

Реферат. Проанализирован 101 случай рецидива туберкулеза. Чаще наблюдались поздние рецидивы (69,3%). Среди клинических форм доминировал инфильтративный туберкулез легких (59,4%). Распад выявлен в 69,3%, бацилловыделение — в 74,2%. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза обнаружена у 31,1% больных, а по отношению к принимавшим в прошлом антибактериальные препараты— у 43,2%. В развитии рецидивов главную роль играли не вполне удовлетворительные условия труда и быта, злоупотребление алкоголем и его последствия, неполноценное первичное лечение, сопутствующие заболевания. Лечение больных с рецидивами туберкулеза легких не менее эффективно, чем терапия первичного заболевания.

Ключевые слова: туберкулез легких, рецидив, антибактериальное лечение, диспансеризация.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

В связи с увеличением числа лиц, излеченных от туберкулеза, вероятность повторного заболевания которых намного превышает риск заболеть впервые, проблема рецидивов туберкулеза легких представляется весьма актуальной [1—3].

Нами проведен анализ 101 рецидива туберкулеза органов дыхания, которые зарегистрированы в диспансере с 1972 по 1977 г. Удельный вес рецидивов в структуре заболеваемости за указанный период составил в среднем 15,9%. Они, как и первичные заболевания, чаще отмечались у мужчин (76,2%). Средний возраст больных при рецидивах — 46,1 года, наиболее часто они констатированы у мужчин в возрасте от 41 до 50 лет (40,3%) и у женщин от 31 до 40 (37,5%) и старше 60 лет (22,2%). После клинического излечения рецидивы развились на сроках от 1 до 51 года (в среднем через 10,6 лет). Преобладали поздние рецидивы (69,3%).

По клиническим формам диагностировали инфильтративный туберкулез легких (59,4%), очаговый (18,7%), диссеминированный (11,9%), туберкулемы (4%), кавернозный и фиброзно-кавернозный (4%), эмпиему плевры (2%). Распад обнаружен у 69,3%, бацилловыделение — у 74,2% (при первичном заболевании соответственно у 41,5 и 44,6%). 29 больных были выявлены в диспансере (в том числе 24 при профилактическом обследовании), 37 — при массовом флюорографическом обследовании и 35 — в поликлинике. Распространенные деструктивные формы туберкулеза чаще наблюдались в последней группе. Бессимптомное или малосимптомное течение рецидива констатировано у 68 человек (67,3%), выраженная общая и легочная симптоматика — у 33 лиц (32,7%).

Таблица 1

Частота лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза у больных с рецидивами туберкулеза легких

Рецидив туберкулеза легких	Частота устойчивости микобактерий туберкулеза в %
У не леченных в прошлом туберкулостатиками . .	5,9
У леченных непрерывно более 6 *мес*	25,1
У леченных короткими курсами, бессистемно . . .	43,0
Быстро развилась вторичная устойчивость . . .	19,1

У 61 больного была определена чувствительность микобактерий туберкулеза к антибактериальным препаратам. Отмечено, что частота устойчивости зависела от проводившегося раньше лечения (см. табл. 1).

Лекарственная устойчивость была у 19 бацилловыделителей, что по отношению к 44 больным этой группы, принимавшим в прошлом туберкулостатические препараты, составляет 43,2%. К одному препарату устойчивость констатирована у 10 больных, к двум — у 6 и к трем — у 3. Только у одного больного имелась устойчивость

к препарату второго ряда. Из 42 больных, у которых микобактерии туберкулеза были чувствительны к антибактериальным препаратам в первые месяцы лечения, у 8 развилась вторичная устойчивость. Таким образом, у 27 больных была или быстро развилась лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза, что по отношению к проводившим в прошлом химиотерапию составляет 61,4%. Таким образом, лечение больных с рецидивами туберкулеза необходимо проводить дифференцированно. У лиц, не принимавших в прошлом туберкулостатические препараты, до получения антибиограммы следует назначать препараты первого ряда. При длительном и непрерывном первичном лечении ПАСК можно заменить этиономидом или этамбутолом и при бессистемном лечении короткими курсами в комбинацию препаратов целесообразно включать два не применявшихся раньше.

Мы сочли целесообразным сравнить частоту вероятных факторов риска у наших больных (основная группа) с частотой этих же факторов у лиц, излеченных от туберкулеза без рецидива (контрольная группа). Контрольная группа в количестве 100 человек была сформирована из 7-й группы наблюдения диспансера. По полу, возрасту и длительности наблюдения после клинического излечения она была близка к основной группе. Частота отягчающих обстоятельств в обеих группах приведена в табл. 2.

Таблица 2

Частота факторов риска реактивации туберкулеза у больных с рецидивами

Факторы риска рецидива	Основная группа	Контрольная группа
	в %	
Химиотерапия в прошлом проводилась меньше 12 мес . .	79,8	58
Сопутствующие заболевания	65,3	59
Злоупотребление алкоголем	49,5	21
В том числе хронический алкоголизм .	28,7	7
Не вполне удовлетворительные условия труда и быта . .	81,1	72
Деструктивный исходный процесс . . .	41,5	54
Психическая травма .	19,8	7

В основной группе химиотерапия не проводилась 38 больным (в контрольной — 8), лечился короткими курсами 31 (в контрольной — 32), лечились непрерывно от 6 до 12 мес 11 (в контрольной — 18) и принимали туберкулостатические препараты 12 и более мес 21 (в контрольной — 42). Таким образом, длительная первичная химиотерапия в основной группе проведена лишь у 20,8% больных, в контрольной же — в 2 раза чаще. Не принимали антибактериальных препаратов в основной группе 37,6%, а в контрольной — 8%. Все это дает основание полагать, что частота рецидивов зависела от антибактериального лечения.

Большинство авторов указывает, что значительные остаточные изменения являются фактором риска рецидива туберкулеза легких, но некоторые авторы не считают такую связь доказанной. Так, И. Г. Урсов и соавт. (1973) констатировали, что в большинстве случаев (73,5%) рецидивы развились у лиц с небольшими остаточными изменениями.

Мы не могли сравнить характер остаточных изменений в основной и контрольной группах, так как в последней наблюдаются лица с выраженными остаточными изменениями. Можно было лишь отметить, что выраженные остаточные изменения после первичного заболевания у больных с рецидивами и у клинически излеченных лиц без рецидивов из 3-й группы диспансерного учета оказались одинаковыми (соответственно 64,4 и 64,0%).

Не вполне удовлетворительные условия труда и быта, как правило связанные со злоупотреблением алкоголем, нерациональным режимом жизни, характером работы, так же как и сопутствующие заболевания имели место у многих больных в обеих группах. Это, очевидно, свидетельствует о том, что указанные факторы способствуют как первичному возникновению заболевания, так и развитию рецидива. Из сопутствующих и интеркуррентных заболеваний наиболее часто встречались грипп (у 24 человек), заболевания желудочно-кишечного тракта (15), сердечно-сосудистые заболевания (14), хронические неспецифические заболевания легких (14).

Мы не получили данных о том, что исходный деструктивный процесс увеличивает риск рецидива. Это можно, по-видимому, объяснить тем, что при деструктивном туберкулезе отношение к лечению как врача, так и больного было более серьезным, чем при ограниченном очаговом туберкулезе без распада и бацилловыделения (активность туберкулеза у них нередко расценивалась как сомнительная, а часть больных в прошлом была взята на учет в 3-ю группу без предварительного лечения). И если у больных с деструктивным туберкулезом переводу в 3-ю группу диспансерного учета, как правило, предшествовало длительное основное и противорецидивное лечение (в противном случае они чаще не излечивались, а становились хрониками), то у больных с ограниченным очаговым процессом этот перевод нередко не был подкреплен полноценной химиотерапией.

Установлена четкая зависимость частоты рецидивов от злоупотребления алкоголем и его последствий. Так, в основной группе лиц, злоупотребляющих алкоголем, было в 2,4 раза больше, а хронических алкоголиков в 4 раза больше, чем в контрольной. Нельзя не отметить и роль психической травмы, которая зарегистрирована в основной группе в 3 раза чаще, чем в контрольной.

Таким образом, наиболее частыми причинами рецидивов являются неудовлетворительные условия труда и быта, злоупотребление алкоголем и его последствия, неполноценность первичного антибактериального лечения, сопутствующие и интеркуррентные заболевания, прежде всего грипп, психическая травма. Поскольку большинство больных с распространенными деструктивными формами рецидивов туберкулеза было выявлено поликлинической сетью, а у лиц, наблюдавшихся в диспансере, были, как правило, ограниченные процессы, следует считать нерациональным снятие с диспансерного учета лиц с клиническим излечением независимо от характера остаточных изменений, особенно при названных выше факторах риска.

Лечение больных с рецидивами туберкулеза органов дыхания почти у всех больных проводили в 3 этапа (больничное, санаторное и амбулаторное) с использованием практически всех противотуберкулезных препаратов. Из 101 больного закончили основной курс лечения 82. Из них химиотерапию проводили не менее 12 мес у 52,4%, у остальных она была недостаточно длительной, однако лишь в 14,8% случаев лечение продолжалось менее 7 мес. Побочное действие препаратов при лечении рецидивов отмечено в 44,5%, а непереносимость одного или нескольких препаратов — в 8,9% случаев. Благодаря большому выбору туберкулостатических средств всем больным, кроме одного, удалось подобрать препараты, к которым была сохранена чувствительность микобактерий туберкулеза с хорошей или удовлетворительной переносимостью.

Из 82 человек, закончивших лечение, у 72 (87,8%) были достигнуты хорошие результаты — закрытие полости и регрессирование туберкулезных изменений при отсутствии деструкции, у 6 (7,3%) констатировано абациллирование с сохранением остаточных полостей. У 71 больного прослежены результаты лечения через 1—4 года. У 62 наблюдалась стабильность полученных результатов, у 9 процесс сохранял активность или имели место обострения. Таким образом, эффективность химиотерапии больных с рецидивами туберкулеза органов дыхания при современной химиотерапии следует признать удовлетворительной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобровская М. И., Несис А. И. Пробл. туб., 1976, 5.— 2. Молофеев А. Н., Букаев Н. Б. Там же, 1975, 8.— 3. Урсов И. Г., Бирюкова Л. П. и др. Там же, 1973, 10.

Поступила 10 октября 1978 г.

УДК 616.61—002.3—053.2—073.75

РЕНАЛЬНО-КОРТИКАЛЬНЫЙ ИНДЕКС ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ И ЕГО РЕНТГЕНОАНАТОМИЧЕСКАЯ ПРОВЕРКА

А. А. Протопопов, О. П. Сухомлинова

Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. Л. Е. Лагутина) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. Оценена достоверность методов определения ренально-кортикального индекса (РКИ) по Вуоринену и В. Ю. Босину путем сравнения их с объемным РКИ и РКИ, полученным подсчетом площадей после переноса изображения почки и ее чашечно-лоханочной системы на миллиметровую бумагу. Исследована 41 трупная почка детей и взрослых. РКИ по В. Ю. Босину определяли у 327 детей, больных пиелонефритом. Установлено, что у $^2/_3$ детей, больных пиелонефритом, РКИ отличен от нормы; РКИ у детей и взрослых имеет одинаковую величину; РКИ по В. Ю. Босину точно отражает отношение площадей и объемов чашечно-лоханочной системы и почки, что доказывает его высокую диагностическую ценность; РКИ по Вуоринену ввиду малой точности в отражении соотношения объемов может применяться лишь как ориентировочный метод.

Ключевые слова: пиелонефрит, ренально-кортикальный индекс.

4 таблицы. Библиография: 5 названий.

Во многих случаях пиелонефрит у детей не сопровождается явными изменениями со стороны чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек. Большую роль в диагностике таких «рентгено-негативных» случаев приобретает определение ренально-кортикального индекса (РКИ), который представляет собой отношение площади чашечно-лоханочной системы к площади всей почки и призван отражать соотношение объемов чашечно-лоханочной системы к объему всей почки. Увеличение РКИ указывает на атрофию паренхимы почки, расширение и гипотонию чашечно-лоханочной системы. Уменьшение РКИ может свидетельствовать об отеке паренхимы или об уменьшении объема полостной системы почки.

Известны два способа определения РКИ: по формуле, предложенной в 1960 г. Вуориненом и сотр., и несколько более сложный способ В. Ю. Босина (1971). Нормальные значения РКИ по Вуоринену, согласно данным различных авторов, находятся в пределах от 0,3 до 0,4. Нормальные значения РКИ по В. Ю. Босину, колеблются от 0,091 до 0,155 в зависимости от типа чашечно-лоханочной системы.

Таблица 1

Ренально-кортикальный индекс у больных пиелонефритом

РКИ	Почка одной стороны	Почки обеих сторон
Нормальный . .	133	46
Увеличенный . .	141	84
Уменьшенный . .	94	84

По формуле В. Ю. Босина РКИ вычислен нами у 327 детей, больных пиелонефритом. Подвергнуты изучению 582 почки. Измерения 72 почек не были включены в разработку из-за недостаточной достоверности данных. Результаты вычисления РКИ представлены в табл. 1.

Приведенные данные показывают, что у значительной части больных с пиелонефритом РКИ оказывается измененным (403 почки из 582). Нормальный РКИ отмечен лишь в $^1/_3$ почек. Увеличенный РКИ несколько преобладает у наших больных (225 почек) над уменьшенным (178 почек). Изменения РКИ одной почки встречаются чаще, чем двусторонние поражения.

Имеется несколько работ, посвященных клиническому применению РКИ [1, 3, 4]. Однако возникает вопрос: в какой степени планиметрические данные отражают истинные анатомические взаимоотношения? Очевидно, оба индекса (и Вуоринена и В. Ю. Босина) представляют собой лишь приблизительное отношение площадей чашечно-лоханочной системы и почки. Однако диагностическая ценность определения РКИ может быть доказана лишь в том случае, если РКИ достоверно отражает соотношение о б ъ е м о в чашечно-лоханочной системы и почки. Для выяснения этого нами введено понятие ренально-кортикального объемного индекса (РКОИ), который яв-

ляется отношением объема чашечно-лоханочной системы к объему всей почки. Определение РКОИ возможно только на анатомическом материале, поэтому сравнение РКИ, вычисленных с помощью формул по рентгенограммам, и РКИ, найденных путем соотношения объемов чашечно-лоханочной системы и почки, производилось на трупных почках лиц, не страдавших заболеваниями системы мочевыделения.

Исследуемый материал представлял собой 41 трупную почку, из которых 15 почек детей в возрасте от 10 дней до 15 лет и 26 почек взрослых. Объем почки устанавливали по количеству вытесненной воды при погружении почки в градуированный сосуд. Объем чашечно-лоханочной системы определяли путем заполнения ее 20% раствором сергозина через специальную иглу, введенную в прилоханочный отдел мочеточника. Введение сергозина производили под давлением, равным физиологическому давлению в чашечно-лоханочной системе, уровень которого составляет 10—15 см вод. ст. [2]. Контроль за внутрипочечным давлением осуществляли через параллельно подсоединенный к игле манометр.

Объем почек и их чашечно-лоханочных систем в зависимости от возраста у детей с непораженными почками приведен в табл. 2. Аналогичные параметры у взрослых сведены в табл. 3.

Таблица 2

Объем чашечно-лоханочных систем и почек у детей в зависимости от возраста

Возраст	Число детей	Объем почек в $см^3$	Объем чашечно-лоханочной системы в $см^3$
От 10 дней до 3,5 *мес*	3	12,0—20,0	0,20—1,0
4—6 *мес*	4	25,0—50,0	0,40—1,60
9 *мес* — 2,5 лет	5	53,7—74,2	1,10—2,50
6—14 лет	3	117,0—200,0	3,00—5,60

Таблица 3

Объем чашечно-лоханочных систем и почек у взрослых

Возраст	Число людей	Объем почек в $см^3$	Объем чашечно-лоханочной системы в $см^3$
20—39 лет	3	183,0—300,0	3,0—6,3
40—49 лет	7	160,0—260,0	3,0—8,0
50—69 лет	10	150,0—400,0	2,0—7,8
70—80 лет	6	110,0—400,0	3,0—7,1

После заполнения чашечно-лоханочной системы контрастным веществом производили рентгеновский снимок. Контуры почки и чашечно-лоханочной системы переносили с рентгенограммы на миллиметровую бумагу, по которой подсчитывали площадь чашечно-лоханочной системы и почки. Кроме того, на основании полученной урограммы с полостной системой, заполненной сергозином, вычисляли РКИ по формулам Вуоринена и В. Ю. Босина. Результаты вычисления РКИ из соотношения объемов, а также по миллиметровой бумаге и по формулам приведены в табл. 4.

Таблица 4

Значения нормальных РКИ, вычисленных путем определения объемов и по рентгенограммам неизмененных почек

Возрастная группа	Способы вычисления РКИ			
	Вуоринена	Босина	по милл. бумаге	по соотношению объемов
Дети ($n = 15$)	0,338±0,021	0,142±0,014	0,156±0,021	0,026±0,008
Взрослые ($n = 26$)	0,402±0,001	0,160 ± 0,009	0,132±0,005	0,0228±0,001
P	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

Из табл. 4 видно, что разница РКИ у детей и взрослых, определяемых соотношением объемов и по миллиметровой бумаге, а также по формуле В. Ю. Босина, не существенна ($P>0,05$). Кроме того, значения РКИ, подсчитанные по миллиметровой бумаге, близки к значениям индекса, вычисленного по формуле В. Ю. Босина. У де-

тей разница между ними не существенна ($P > 0,05$), что указывает на высокую точность РКИ В. Ю. Босина, особенно при подсчете по урограммам детских почек.

Определена корреляционная зависимость между РКИ объемным и РКИ по миллиметровой бумаге, РКИ по В. Ю. Босину и РКИ по Вуоринену. Получена прямая положительная высокая корреляция между показателями РКИ объемного и РКИ, вычисленными по миллиметровой бумаге и по формуле В. Ю. Босина. Это означает, что вычисление соотношения площадей чашечно-лоханочной системы и почки, подсчитанных по миллиметровой бумаге, и приблизительный подсчет индексов по формуле, предложенной В. Ю. Босиным, с высокой степенью достоверности отражают соотношение объемов чашечно-лоханочной системы и всей почки и являются достоверными. Между РКИ объемным и РКИ по Вуоринену существует прямая, но низкая корреляционная связь с малым коэффициентом достоверности. Таким образом, соотношение площадей чашечно-лоханочной системы и всей почки, определяемое очень простым методом Вуоринена, не всегда точно отражаает степень соотношения объемов чашечно-лоханочной системы и почки.

ВЫВОДЫ

1. Соотношение объемов чашечно-лоханочной системы и всей почки, а также отражающие это соотношение РКИ не зависят от возраста и одинаковы как у детей, так и взрослых.

2. РКИ, вычисленный по формуле, предложенной В. Ю. Босиным, точно отражает соотношение площадей чашечно-лоханочной системы и всей почки и соотношение их объемов, что говорит о высокой диагностической ценности метода и позволяет применять его для ранней диагностики начальных изменений объема почечной паренхимы.

3. Хотя подсчет РКИ по формуле Вуоринена и является наиболее простым, он может служить лишь ориентировочным, поскольку не всегда точно отражает соотношение объемов чашечно-лоханочной системы и всей почки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксельрод Г. Б. К оценке комплекса рентгенорадиологических тестов при симптоматических нефрогенных гипертониях. Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1974.—2. Бакунц С. А. В кн.: Физиология почки. «Медицина», Л., 1972.—3. Босин В. Ю. Рентгенометрия и рентгенопланиметрия почек у детей в норме и при пиелонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1971.— 4. Долгова О. А., Езерский Р. Ф. Педиатрия, 1973, 8.— 5. Vuorinen P., Pyykönen J., Antilla P. Br. J. Radiol., 1960, 33, 394.

Поступила 17 октября 1978 г.

УДК 547.262+547.412.721.2.241]:[612.117.532.1+612.115

ИЗМЕНЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ АЛКОГОЛЕМ И ХЛОРОФОСОМ

Проф. С. И. Щербатенко, доц. Ф. Н. Казанцев, канд. мед. наук А. Б. Кильдияров

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. Ф. С. Хусаинова) Башкирского медицинского института, кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Исследованы гемокоагуляция и вязкость крови при остром отравлении алкоголем у лиц, не страдающих и страдающих хроническим алкоголизмом. Как в I, так и во II группе больных была угнетена гемокоагуляция. У больных с острым отравлением хлорофосом тяжелой и средней степени тяжести показатели тромбоэластограмм свидетельствовали о гиперкоагуляции. У пациентов с острым отравлением хлорофосом легкой и средней степени тяжести на фоне алкогольной интоксикации легкой степени, страдающих хроническим алкоголизмом, показатели тромбоэластограмм

свидетельствовали о гипокоагуляции. Вязкость крови у всех исследуемых больных при поступлении в клинику была повышена, в процессе лечения она нормализовалась.

Ключевые слова: свертывание крови, отравление алкоголем, хлорофосом.
Библиография: 4 названия.

Нами исследована реология крови по показателям свертываемости и вязкости у 47 больных в возрасте от 20 до 60 лет с острым отравлением алкоголем (28 чел.) и хлорофосом (19 пострадавших). Контрольную группу составили 20 доноров. Свертывающую систему изучали методом тромбоэластографии, вязкость крови — вискозиметром «ВК-4». Из 28 больных с острой алкогольной интоксикацией 23 чел. страдали хроническим алкоголизмом, из них у 4 наблюдалась алкоголь-антабусная реакция, а у других 4 больных отравление было вызвано приемом смеси этилового спирта с нитрит дициклогексиламином. Тяжелая степень интоксикации выявлена у 12, отравление средней тяжести — у 16 больных.

Результаты наших исследований показали, что при остром отравлении алкоголем тяжелой и средней степени тяжести у больных, не страдающих хронической интоксикацией, в день поступления в клинику процесс гемокоагуляции был резко замедлен: увеличены константы **R**, K, **R**+K и **J**, уменьшены $\angle\alpha$, I и Ci ($P<0{,}05$—$0{,}001$). Эти изменения наблюдались до 2—3-го дня стационарного лечения. Аналогичные изменения свертываемости крови были отмечены Л. П. Андрияновым (1963) при введении в желудок подопытных собак токсических доз алкоголя.

У больных, страдающих хроническим алкоголизмом, острая интоксикация тяжелой степени вызвала значительное угнетение процессов гемокоагуляции: удлинены константы **R**, K, **R**+K и T, уменьшены показатели $\angle\alpha$, I, E, Ci ($P<0{,}05$—$0{,}001$), значительно увеличена константа **J** ($P<0{,}001$), несколько уменьшена Ma ($P<0{,}1$) В процессе лечения показатели ТЭГ улучшались, и перед выпиской из клиники большинство констант ТЭГ не отличалось от нормы.

Аналогичные данные нами были получены и у больных с острым отравлением средней тяжести на фоне хронической интоксикации, и у лиц с алкоголь-антабусной реакцией, а также при остром отравлении этиловым спиртом, содержащим нитрит дициклогексиламин.

Из 19 больных с острым отравлением хлорофосом тяжелая степень интоксикации наблюдалась у одной больной, средней тяжести — у 2, легкая — у 10. Кроме того, на фоне легкой алкогольной интоксикации острое отравление хлорофосом легкой степени было у 4 и средней тяжести у 2 больных. Мужчин было 6, женщин 13.

Наши исследования показали, что у больных с острым отравлением хлорофосом тяжелой степени и средней тяжести в момент госпитализации все показатели тромбоэластограмм свидетельствовали о наличии гиперкоагуляционного синдрома: укорачивались константы **R**, K, **t**, **S**, T, уменьшались **R**+K и V, возрастали Ma, $\angle\alpha$, I, E, Ci, Ma/**S** ($P<0{,}01$ — $0{,}001$). На 2—3-е сутки лечения показатели K, **S**, Ma, **R**+K, E и V оставались без изменений, а константы **R**, Ci, Ma/**S** и **R**/K имели тенденцию к нормализации ($P<0{,}1$), показатели **t**, $\angle\alpha$, I, **J** достигли нормальных величин. На 6—7-е сутки лечения наблюдалось дальнейшее улучшение ТЭГ-показателей, и к моменту выписки больных из стационара все константы ТЭГ были в пределах нормы.

Аналогичные данные, т. е. повышение свертывающей активности крови при применении токсических доз армина и нибуфина в опытах на кроликах, были получены Д. М. Зубаировым (1966).

У больных с острым отравлением хлорофосом легкой степени при поступлении в клинику показатели ТЭГ имели сдвиги в сторону гиперкоагуляции, но при статистической обработке результаты исследований оказались статистически недостоверными ($P<0{,}1$—$0{,}5$).

У больных с острым отравлением хлорофосом легкой степени и средней тяжести на фоне алкогольной интоксикации легкой степени при поступлении в клинику показатели ТЭГ свидетельствовали о наличии гипокоагуляционного синдрома ($P<0{,}001$), который сохранялся до момента выписки пациентов из клиники.

Большинство больных с острым отравлением хлорофосом госпитализированы в клинику после введения им с антидотной целью атропина, который, как известно, ускоряет свертываемость крови [1, 3]. Поэтому для предупреждения внутрисосудисто-

го свертывания крови при лечении больных с острым отравлением хлорофосом, особенно пожилых людей, может быть показана терапия антикоагулянтами.

На основании обобщения результатов наших наблюдений можно предполагать, что повышение гемокоагуляции у больных при остром отравлении хлорофосом тяжелой степени и средней тяжести связано с избыточным накоплением в организме ацетилхолина вследствие угнетения активности холинэстеразы крови, а также с введением атропина. Понижение же гемокоагуляции при остром отравлении хлорофосом легкой и средней тяжести у хронических алкоголиков объясняется отрицательным влиянием хронической алкогольной интоксикации на образование в печени ряда компонентов свертывающей системы крови.

Вязкость крови у всех исследованных нами больных при поступлении в клинику была повышена ($P<0{,}001$), в процессе лечения она на 2—3-й день нормализовалась.

ВЫВОДЫ

1. Острое отравление алкоголем тяжелой степени и средней тяжести сопровождается угнетением гемокоагуляции как у здоровых лиц, так и у страдающих хронической алкогольной интоксикацией.

2. При остром отравлении хлорофосом тяжелой степени и средней тяжести наблюдается гиперкоагуляционный синдром.

3. Вязкость крови повышается как при остром отравлении алкоголем, так и при острой интоксикации хлорофосом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаева Л. Д. Азербайдж. мед. ж., 1968, 8.— 2. Андриянов Л. П. Сб. научн. тр. Перм. мед. ин-та, 1963.— 3. Гуревич Е. А. Казанский мед. ж., 1939, 2—3.— 4. Зубаиров Д. М. Свертываемость крови. Изд-во Казан. ун-та. Казань, 1966.

Поступила 18 мая 1978 г.

УДК 616—089.5—032:611.829:612.1:547.781.5

ГИСТАМИН В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПОД ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

В. М. Фиронов, Ф. Н. Казанцев

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Исследовано содержание гистамина в венозной крови у 59 больных в процессе хирургического лечения под перидуральной анестезией на органах и тканях ниже диафрагмы. Концентрация гистамина была одинаковой в крови в зоне блокады и за ее пределами на всех этапах исследования. В предоперационном периоде у всех больных содержание гистамина было выше, чем у доноров. Дальнейший подъем его концентрации наблюдался после перевода больных в операционную и, особенно, после перидуральной пункции, перед началом операции. В течение операционного периода концентрация гистамина несколько снижалась, что объясняется адекватной анальгезией, достигаемой перидуральной блокадой.

Ключевые слова: перидуральная анестезия, гистамин крови.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

Для выяснения способности перидуральной анестезии при хирургическом вмешательстве предупреждать образование избыточного количества гистамина, то есть обеспечивать адекватное обезболивание, исследовано 59 больных (5 мужчин и 54 женщины) в возрасте от 18 до 80 лет. Средний возраст больных 47,6 ± 1,7 лет. Всем 59 больным произведено 64 операции на органах брюшной полости и нижних конечностях, в том числе 45 на гениталиях, 10 на толстой и прямой кишках и 9 прочих. Выраженную сопутствующую патологию сердечно-легочной системы имели 27 пациентов, в том числе 17 в возрасте 50 лет и старше.

Методика перидуральной анестезии не отличалась от общепринятой. Для анестезии использовали 80—105 мг дикаина с добавлением 1 капли 0,1% раствора адре-

налина на 5 мл 0,3—1% раствора анестетика с «пломбированием» его аутокровью по И. Н. Маркову (1961). Для медикаментозной подготовки всем больным накануне и утром в день операции назначали снотворные и антигистаминные препараты: 10—20 мг барбамила, люминала и 50 мг супрастина или пипольфена. За 30 мин до анестезии подкожно вводили 10—20 мг анальгетиков (омнопон, промедол).

Для количественного определения свободного гистамина крови пользовались биологическим методом [1, 3]. Кровь забирали из вен двух областей: зоны блокады и из локтевой вены без жгута в горизонтальном положении.

Нормальное содержание гистамина изучено у 27 доноров. Оно составляло 0,72 ± ± 0,07 мкмоль/л (у мужчин — 0,68 и у женщин — 0,77 мкмоль/л).

Результаты определения содержания гистамина в венозной крови блокированной и интактной зон приведены в таблице.

Содержание гистамина (в *мкмоль/л*) в венозной крови на этапах хирургического вмешательства под перидуральной анестезией

Места взятия крови на исследование	Концентрация гистамина				
	исходная	перед анестезией	перед операцией	в травматичный этап операции	после операции
Зона блокады . . .	1,17±0,2	1,44±0,21	2,0±0,25	1,92±0,24	1,74±0,23
Вне зоны блокады .	1,19±0,2	1,39±0,2	1,95±0,23	1,88±0,22	1,73±0,21
P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5

Как видно из таблицы, содержание гистамина в венозной крови блокированной зоны и вне ее не отличалось на всех этапах исследования, хотя условия кровообращения после наступления анестезии существенно меняются [4]. Исходное содержание свободного гистамина у наших больных превышало норму в среднем на 63,7% ($P<0,05$). После перевода больных в операционную концентрация гистамина еще более возрастала и равнялась в среднем 1,42 ± 0,21 мкмоль/л, превышая исходный уровень на 20% ($P>0,1$). Наибольшая концентрация гистамина в венозной крови больных найдена перед началом операции, после наступления перидуральной анестезии. Содержание гистамина в этот период достигало 1,98 ± 0,24 мкмоль/л и превышало исходный уровень в 1,7 раза ($P<0,01$). В течение операции и по окончании ее концентрация свободного гистамина постепенно снижалась (1,9 ± 0,23 и 1,74 ± 0,22 мкмоль/л), но еще превышала исходный уровень в 1,5 раза ($P<0,01$).

Анализируя наши данные, можно отметить, что рост концентрации свободного гистамина в крови регистрировался в периоды ожидания больными операции и производства перидуральной пункции. В течение же самого хирургического вмешательства содержание гистамина не нарастало и даже имело некоторую тенденцию к снижению.

Следовательно, концентрация гистамина венозной крови после перидуральной анестезии остается одинаковой в блокированной и интактной областях. У больных, оперируемых в условиях перидуральной анестезии, перед операцией значительно повышается концентрация гистамина в крови. Наибольшая его концентрация достигается после перидуральной пункции и постепенно снижается к концу операции. Перидуральная анестезия 0,3—1% раствором дикаина дает достаточной глубины обезболивание, способное предупредить рост концентрации физиологически активного гистамина крови в течение хирургических вмешательств на органах брюшной полости, таза и нижних конечностях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Закиров Э. Х. Гистамин крови при острой травме и некоторых видах обезболивания. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.— 2. Марков И. Н. Перидуральная анестезия пломбированными растворами. Автореф. канд. дисс., М., 1961.— 3. Успенский В. И. Гистамин. «Медицина», М., 1963. — 4. Bonica J. J. Clin. Anesth., 1971, 7. 2.

Поступила 12 сентября 1978 г.

УДК 617.7—007.681—092:616.833.115—007.23

ГИДРОСТАТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Член-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров

Кафедра глазных болезней (зав.— член-корр. АМН СССР А. П. Нестеров) 2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Реферат. Гидростатическое давление на основные внутриглазные структуры, и в частности на сетчатую оболочку, невелико и почти не зависит от уровня офтальмотонуса. Только в области диска зрительного нерва гидростатическое давление пропорционально величине офтальмотонуса и, следовательно, резко увеличивается при глаукоме.

Ключевые слова: глаукома, патогенез.
Библиография: 9 названий.

Патогномоничной чертой глаукоматозной атрофии зрительного нерва служит так называемая экскавация его дистального сегмента (диска). Экскавация диска зрительного нерва (ДЗН) возникает в результате атрофии как нервных волокон, так и опорной, глиальной ткани. В конечном счете вся ткань диска полностью исчезает и обнажается решетчатая пластинка склеры.

Несмотря на многочисленные исследования механизм глаукоматозной атрофии зрительного нерва остается неясным. Все современные гипотезы можно разделить на сосудистые и механические. Сторонники сосудистых гипотез утверждают, что повышение внутриглазного давления вызывает нарушение кровообращения в ДЗН, что и приводит к атрофии зрительного нерва. Эти концепции имеют много слабых сторон, разбор которых не входит в нашу задачу. Отметим только, что нарушение кровообращения в ДЗН, вызванное поражением сосудов, приводит к ишемической нейропатии и ишемической атрофии, при которых, как правило, не возникает экскавация диска зрительного нерва [4].

Механические гипотезы объясняют глаукоматозную атрофию ДЗН прямым действием давления на нервные волокна. Наиболее аргументированно механические концепции представлены в работах К. И. Ноишевского (1915) и В. В. Волкова (1976). По данным этих авторов на зрительный нерв действует не внутриглазное давление, а разность последнего с цереброспинальным давлением. Поэтому глаукоматозная экскавация может возникать не только при повышении офтальмотонуса, но и при снижении цереброспинального давления. Остается неясным, однако, почему нервные волокна в ДЗН атрофируются под влиянием упомянутой разницы между внутриглазным и ликворным давлениями, тогда как высокодифференцированная мозговая ткань сетчатки выдерживает всю величину офтальмотонуса без заметных морфологических и даже функциональных нарушений. Более того, глиальная опорная ткань в ДЗН атрофируется при глаукоме даже раньше, чем нервные волокна, а такая же ткань в сетчатке сохраняется интактной. Ни одна из существующих гипотез не может объяснить также, почему атрофия нервных волокон зрительного нерва при глаукоме начинается на уровне заднего края решетчатой пластинки [9].

Настоящая статья имеет целью рассмотреть роль гидростатических факторов в механизме развития глаукоматозной экскавации ДЗН, которые не принимались во внимание другими авторами. Вместе с тем мы не претендуем на создание законченной теории глаукоматозной атрофии зрительного нерва, поскольку в настоящее время для этого нет достаточных данных.

Глазное яблоко представляет собой сложную гидростатическую систему. По существу все внутриглазные ткани можно рассматривать как диафрагмы, которые разделяют полости, камеры и щелевидные пространства, заполненные жидкостью. У каждой из полостей свой уровень давления, но эта разница невелика и не превышает 2 мм рт. ст. [2]. Таким образом, каждая внутриглазная структура имеет пластинчатое строение и окружена с двух сторон жидкостью, находящейся под приблизительно одинаковым давлением. Целесообразность такого строения обусловлена относительно высоким уровнем офтальмотонуса и значительными его колебаниями под влиянием различных причин. Наличие жидкости по обе стороны от каждой внутриглазной

структуры предупреждает их механическую травму, вызванную офтальмотонусом и его колебаниями.

Сетчатая оболочка в этом отношении не представляет исключения. Вместе с сосудистой оболочкой она образует диафрагму (толщиной около 400—600 мкм), отделяющую полость стекловидного тела от супрахориоидального пространства. Как показали исследования, давление в последнем ниже, чем в стекловидном теле, примерно на 2 мм рт. ст. [7, 8]. Эта разница необходима для расправления сетчатки и сосудистой оболочки и придания им правильной формы. Ее величина зависит только от упругости сосудистой оболочки и сетчатки [7]. Поэтому при повышении внутриглазного давления на сетчатку и сосудистую оболочку будет действовать деформирующая их сила, равная тем же 2 мм рт. ст. То обстоятельство, что супрахориоидальная щель очень узка, не имеет значения. Следует иметь в виду также, что хориоидея имеет губчатое строение и заполнена той же жидкостью, что и супрахориоидальное пространство. Следовательно, колебания давления в глазу, как бы велики они ни были, никак не сказываются на сетчатой оболочке и оказывают влияние только на перфузию крови в ее сосудах. Не будь этого механизма, простое сжатие век, которое повышает офтальмотонус до 60 мм рт. ст., могло бы привести к механической травме сетчатки. Достаточно напомнить, что сетчатая оболочка имеет нежную структуру мозговой ткани, ее толщина в области желтого пятна составляет всего 100 мкм, а деформирующая сила при сжатии век равнялась бы 80 г/см^2.

На диск зрительного нерва действует сила, равная разности давлений в глазу и в зрительном нерве за глазом. Последнее определяется внутричерепным давлением и никак не связано с офтальмотонусом. Поэтому, в отличие от сетчатки, гидростатическая сила, действующая на ДЗН, увеличивается пропорционально повышению внутриглазного давления. Именно этим и можно объяснить большую чувствительность тканей ДЗН к повышенному офтальмотонусу по сравнению с сетчаткой и другими внутриглазными тканями.

Колебания величины гидростатического давления, действующего на диск зрительного нерва, довольно значительны даже у здорового человека. В горизонтальном положении эта величина не превышает 7—8 мм рт. ст., но удваивается в вертикальном положении из-за снижения внутричерепного давления. Кратковременное повышение офтальмотонуса до 50—100 мм рт. ст., вызванное сжатием век или надавливанием на глаз, не сопровождается какими-либо изменениями в ДЗН. При тупой травме глаза в некоторых случаях внутриглазное давление увеличивается столь значительно, что это приводит к разрыву фиброзной капсулы глаза, однако диск зрительного нерва может оставаться совершенно интактным.

Устойчивость внутриглазного отдела зрительного нерва к колебаниям гидростатического давления обусловлена следующими особенностями его анатомического строения:

1. Нервные волокна в области диска идут в передне-заднем направлении, и деформирующая сила действует не поперек, а вдоль волокон.

2. Диск зрительного нерва на $^2/_3$ своего объема занят опорными тканями. При этом в передней части диска расположены глиальные, а в задней — преимущественно соединительнотканные опорные структуры.

3. Архитектоника опорных структур приспособлена к колебаниям гидростатического давления, действующего на ДЗН. Они представляют собой систему многочисленных решетчатых пластин, расположенных в поперечном направлении и связанных в переднем отделе с краем хориоидального, а в заднем отделе — склерального каналов. Пластины натянуты между краями хориоидального канала в переднем отделе диска и склерального канала в заднем.

В отверстия решетчатых пластин проходят пучки нервных волокон, окруженные астроцитами. В результате образуется эластичный и прочный каркас, предупреждающий существенную деформацию нервных волокон при колебаниях офтальмотонуса. Следует отметить, что жесткость этого каркаса наименьшая в переднем отделе и увеличивается кзади. Наиболее жесткой является самая задняя склеральная пластинка, тесно связанная с септальной системой орбитальной части зрительного нерва [5].

Решетчатый каркас ДЗН хорошо переносит даже резко выраженные значительные, но кратковременные колебания внутриглазного давления. При длительном же повы-

шении давления возникает заметная и прогрессирующая деформация этого каркаса. Эксперименты, проведенные в нашей лаборатории, показали, что при гипертензии в течение нескольких часов наблюдается сдавление всех тканей диска, больше выраженное в передних его отделах, и частичное смещение решетчатого каркаса от центра к периферии. По данным Майнклера и др. (1978), передний глиальный отдел диска зрительного нерва может сдавливаться при гипертензии глаза на 90% своей первоначальной толщины, а задний, склеральный отдел — на 15%.

Клинические наблюдения и исследования указывают на следующую последовательность изменений ДЗН при глаукоме. Процесс начинается с расширения физиологической экскавации ДЗН за счет компрессии и деформации его глиального остова. Затем экскавация диска увеличивается неравномерно в результате атрофии глиальной ткани, более выраженной в самом переднем отделе диска. Атрофия может быть вызвана или нарушением циркуляции крови в сосудах этой зоны или за счет прямого повреждающего действия офтальмотонуса на сдавленные и деформированные глиальные пластины. Последняя причина нам кажется более вероятной, поскольку нервные волокна должны были бы в большей мере страдать от нарушения кровообращения в ДЗН, чем нейроглия, поскольку капилляры расположены в глиальных трабекулах, но их нет в пучках нервных волокон. Большая же чувствительность нейроглии к механическому давлению вызвана поперечным расположением глиальных пластин.

Ослабление и частичное разрушение глиального каркаса ДЗН приводят к нарастающей компрессии склеральных решетчатых пластинок. Перерыв нервных волокон происходит сначала на уровне самой задней склеральной пластинки [9]. Интересно, что аксоплазматический ток в нейритах ганглиозных клеток сетчатки при искусственной гипертензии глаза также останавливается на этом уровне [6].

Не установлено, почему указанный уровень особенно чувствителен к повышенному гидростатическому давлению. Наиболее вероятным нам представляется следующее предположение. Известно, что самая задняя склеральная пластинка более жесткая и плотная, чем остальные. Каждое отверстие в ней в центре содержит пучок нервных волокон, окруженный астроглией. Астроглия расположена также кпереди от склеральной пластинки. Она состоит из астроцитов, которые в этой зоне отличаются особенно большими размерами. Гидростатическое давление, действуя в аксиальном направлении, вдавливает нейроглию в жесткие отверстия склеральной пластинки и, сдавливая пучки нервных волокон, вызывает сначала их функциональный, а затем и органический перерыв.

Суммируя сказанное, можно заключить, что гидростатические условия, существующие в глазу, оказывают существенное влияние на течение и последствия глаукоматозного процесса. Они объясняют высокую устойчивость сетчатой оболочки и других внутриглазных структур к повышенному офтальмотонусу, а также значительно более высокую чувствительность диска зрительного нерва к колебаниям гидростатического давления. Гидростатические факторы позволяют объяснить также особенности анатомического строения ДЗН и последовательности изменений в последнем при глаукоматозной атрофии зрительного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. В. Офтальмол. журн., 1976, 7.— 2. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. «Медицина», М., 1974.— 3. Ноишевский К. И. Глаукома, ее этиология и лечение. Петроград, 1915.— 4. Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. «Медицина», Л., 1968.— 5. Anderson D. R. Arch. Ophthalmol., 1969, 82, 800.— 6. Minkler D. C., Bunt A. H., Clock I. V. Invest. Ophthalmol., 1978, 17, 33.— 7. Moses R. A. Ibid., 1965, 4, 935.— 8. Van Alphen G. W. Ophthalmologica, 1961, 142, 47.—9. Vrabec F. In: Recent advances in glaucoma. Prague, 1977.

Поступила 10 октября 1978 г.

УДК 618.4—089.5:615.211

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МАТКИ И ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПЛОДА ПРИ ОБЕЗБОЛИВАНИИ РОДОВ МЕТОКСИФЛУРАНОМ

Л. П. Бакулева, Б. А. Ерошин, Н. В. Пилипенко

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Л. П. Бакулева) ЦИУ

Реферат. С началом аутоанальгезии метоксифлураном происходит повышение тонуса и сократительной способности тела матки с одновременным снижением активности нижнего маточного сегмента. Координирующее действие метоксифлурана особенно выражено при дородовом излитии околоплодных вод. Во всех клинических наблюдениях метоксифлуран вызывал повышение импеданса тканей матки и увеличение двигательной активности плода.

Ключевые слова: метоксифлуран, обезболивание родов, преждевременное излитие околоплодных вод.

Иллюстраций 2.

В последнее время появилось много препаратов для обезболивания родов, из них представляет интерес отечественный ингаляционный анестетик метоксифлуран. Вместе с тем в литературе многие вопросы действия метоксифлурана на функциональное состояние матки и плода мало освещены. В связи с этим мы поставили задачу изучить общее состояние рожениц, функциональное состояние матки и двигательные реакции плода при обезболивании родов метоксифлураном.

Аутоанальгезию метоксифлураном проводили роженицам с регулярной родовой деятельностью при открытии шейки матки не менее чем на 3—4 см. Для этого применяли анальгизеры фирмы «Abbot» или отечественный «Трилан».

Обезболивание родов метоксифлураном выполнено у 46 первородящих женщин. У 20 роды протекали физиологически, у 26 несвоевременно отошли околоплодные воды, из них у 17 произошло раннее излитие околоплодных вод при открытии шейки матки на 2—4 см, у 9 беременных возникло дородовое излитие околоплодных вод, у 7 из них не было готовности шейки матки к родам. В связи с этим на организм беременных воздействовали эстрогенами, витаминами, глюкозой, глюконатом кальция.

У всех женщин роды закончились самопроизвольно рождением плода в переднем виде затылочного предлежания. У 3 плодов было однократное нетугое обвитие пуповины вокруг шеи, у одного — двукратное нетугое. Оценка новорожденных по шкале Апгар была 6—10 баллов (в среднем 8,3 балла).

Контрольную группу составили 67 первородящих женщин; из них 42 роженицы с физиологическим течением родов и 25 — с ранним излитием околоплодных вод. Роженицам этой группы в родах проводили только спазмолитическую терапию (но-шпа). Состояние новорожденных по шкале Апгар было 9,1 балла. В качестве объективных характеристик состояния организма роженицы в родах использовали показатели динамики изменений пульса, АД, дыхания и общей двигательной активности.

Функциональное состояние матки определяли по импедансным и механографическим показателям, состояние внутриутробного плода — путем выслушивания его сердцебиения и регистрации обобщенных двигательных реакций в динамике родов, а также оценки новорожденного по шкале Апгар.

Анализ результатов исследований показывает, что после начала аутоанальгезии метоксифлураном обезболивающий эффект появляется через 2—3 мин. При этом общее состояние рожениц как по субъективным, так и по объективным данным улучшается. Обнаружено, что частота пульса у рожениц в первом периоде родов до применения обезболивания находилась в пределах 57—123 уд. в 1 мин. После применения аутоанальгезии ритм сердца матери становился более устойчивым и частота сердцебиения матери устанавливалась в пределах 65—90 уд. в 1 мин. АД практически не изменяется.

Через 2—3 мин от начала аутоанальгезии метоксифлураном длительность болей при сокращениях матки уменьшается почти в два раза (см. рис. 1). Так, у рожениц со своевременным излитием вод при открытии шейки маатки на 5—6 см длительность болей по ощущениям роженицы снижается с $33{,}5 \pm 1{,}2$ до $18{,}7 \pm 0{,}7$ с

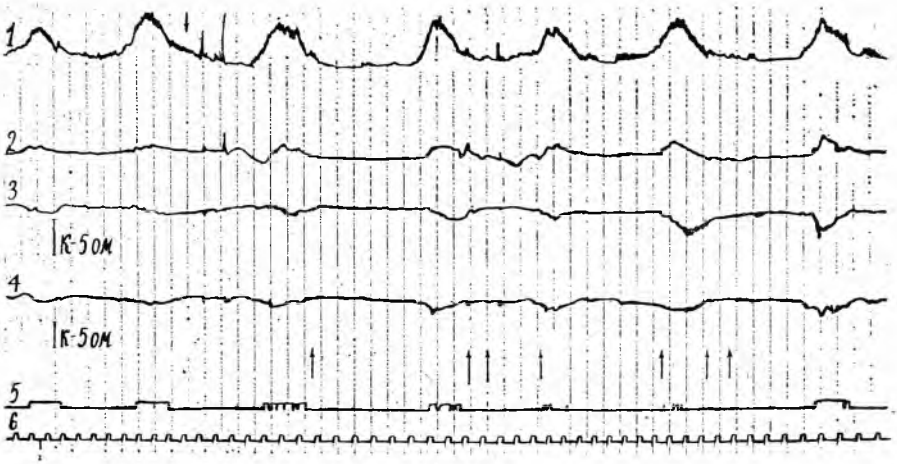


Рис. 1. Сократительная деятельность и кровенаполнение матки, двигательные реакции плода при обезболивании родов метоксифлураном у роженицы Б., 25 лет. Открытие шейки матки — 5 *см*. Околоплодные воды целы.

Обозначения: *1* и *2* — механограммы тела матки и нижнего маточного сегмента соответственно; *3* и *4* — электроплетизмограммы тела и нижнего маточного сегмента соответственно; *5* — отметка субъективных ощущений роженицей начала и конца схваток; *6* — отметка времени — 20 *с*. *К* — калибровка электроплетизмографов. Стрелкой над механограммой тела матки обозначено начало обезболивания метоксифлураном; стрелками под электроплетизмограммой нижнего сегмента — шевеления плода.

($P < 0{,}01$), а при открытии шейки матки на 6—10 см длительность болей укорачивается с $76{,}1 \pm 2{,}2$ до $3{,}7 \pm 1{,}3$ с ($P < 0{,}01$).

Через 5—7 мин от начала аутоанальгезии роженицы обычно совсем не отмечают появления схваток. В то же время они остаются в сознании, но заторможены. Через 6—8 мин от начала аутоанальгезии роженицы становились вялыми и сонливыми, были не в состоянии самостоятельно удерживать анальгизер, и аутоанальгезия прекращалась. После этого болеутоляющий эффект длится еще $3{,}2 \pm 0{,}2$ мин.

На механограммах (МГ) и особенно электроплетизмограммах (ЭПГ) матки через 2—3 мин от начала аутоанальгезии определялось увеличение длительности сокращений тела матки и тенденция к снижению активности нижнего маточного сегмента. Так, если без применения обезболивания длительность сокращений матки при открытии шейки матки на 6—10 см составляет $89{,}3 \pm 3{,}7$ и $103 \pm 4{,}2$ с по данным МГ и ЭПГ соответственно, а амплитуда сокращений матки равна по данным МГ $24 \pm 1{,}19$ мм и по данным ЭПГ — $9{,}78 \pm 0{,}63$ ом, то у рожениц с применением аутоанальгезии продолжительность схваток достоверно больше, чем в контрольной группе, и составляет $98{,}8 \pm 3{,}8$ с по данным МГ и $116{,}4 \pm 4{,}23$ с по данным ЭПГ ($P < 0{,}05$). Амплитуда сокращений матки существенно не отличается от этих показателей контрольной группы и по данным МГ равняется $25 \pm 1{,}21$ мм и $11{,}1 \pm 0{,}7$ ом по данным ЭПГ ($P > 0{,}05$).

При обезболивании родов метоксифлураном у рожениц со своевременным излитием околоплодных вод по данным механографии существенных изменений тонуса матки не происходит, в то же время электроплетизмографически всегда выявляется увеличение междуэлектродного импеданса матки. Возможно это связано с сосудистыми реакциями матки. При анализе двигательной активности плода мы всегда обнаруживали существенное увеличение числа обобщенных двигательных реакций. Шевеление плода вызывает появление на электроплетизмограмме матки осцилляций с амплитудой 0,5 — 2 ом и длительностью 2—5 с.

У рожениц без обезболивания частота шевелений плода в первом периоде родов за 10 мин составляет $2{,}5 \pm 0{,}23$, а у рожениц с обезболиванием метоксифлураном частота обобщенных двигательных реакций повышается за 10 мин до $6{,}3 \pm 0{,}51$ ($P < 0{,}01$). При этом выслушивание сердцебиения плода не выявило значительных изменений в состоянии плода.

Сократительная деятельность матки у рожениц с несвоевременным излитием околоплодных вод клинически характеризуется резко болезненными схватками, появляющимися нерегулярно. Причем у рожениц с дородовым излитием околоплодных вод по их субъективным данным болезненность внизу живота и пояснице остается и в паузах между схватками.

Изучение сократительной деятельности матки у рожениц с несвоевременным излитием околоплодных вод с помощью ЭПГ и МГ установило, что схватки часто следуют с различными интервалами и амплитудой и что имеются маточные комплексы, представляющие собой «двойные» и «тройные» схватки, т. е. сокращения матки как бы наслаиваются друг на друга. Кроме того, при этом обычно имеет место повышенная активность нижнего маточного сегмента (см. рис. 2).

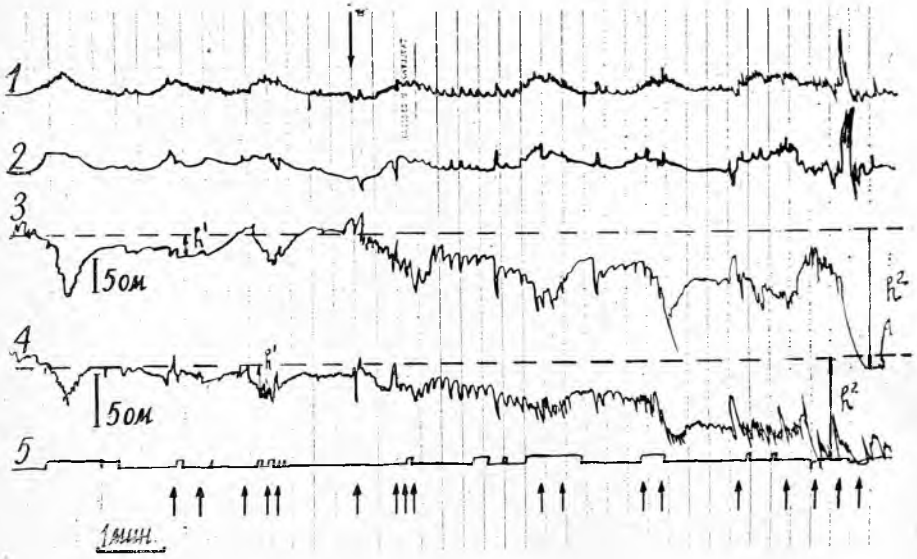


Рис. 2. Сократительная деятельность и кровенаполнение матки, двигательная активность плода при обезболивании родов метоксифлураном у роженицы М., 25 лет., с дородовым излитием околоплодных вод. Открытие шейки матки — 5 *см*.

Пунктирными линиями отмечены изменения уровня кровенаполнения тела матки и нижнего сегмента. Остальные обозначения на рис. 1.

Амплитуда сокращений матки при открытии шейки матки на 6—10 см по данным МГ и ЭПГ равна соответственно 25,3 ± 1,23 мм и 10,4 ± 0,67 см. Длительность схваток по данным МГ составляет 93,7 ± 3,9 с, по данным ЭПГ — 108,2 ± ± 4,5 с. При этом наблюдается значительное колебание показателей тонуса матки.

Таким образом, клинико-физиологические исследования показывают, что у рожениц с несвоевременным излитием околоплодных вод часто имеет место аномалия сократительной деятельности матки, проявляющаяся нарушением реципрокных отношений различных отделов органа.

Применение метоксифлурана для обезболивания родов у этой группы женщин оказалось особенно эффективным. С начала аутоанальгезии роженица успокаивается, снижается ее двигательная активность, дыхание становится ровным и спокойным, пульс приобретает более ритмичный характер.

Статистический анализ МГ и ЭПГ показателей матки установил, что существенных изменений амплитуды и длительности сокращений тела матки при аутоанальгезии метоксифлураном не происходит ($P > 0{,}05$). Однако сокращения матки приобретают правильный ритм следования и исчезают маточные комплексы в виде «двойных» и «тройных» схваток. Кроме того, активность нижнего маточного сегмента значительно снижается и по данным МГ уменьшается с 17,1 ± 0,82 до 11,3 ± ± 0,69 мм ($P < 0{,}05$).

При анализе числа обобщенных двигательных реакций плода у этой группы рожениц констатировано увеличение их до 7,6 ± 0,54 при аутоанальгезии за 10 мин против 3,7 ± 0,3 за 10 мин до применения обезболивания ($P<0,01$). В то же время динамическое выслушивание сердцебиения плода не выявило существенных изменений в деятельности сердца.

Таким образом, применение метоксифлурана ускоряет роды и оказывает хорошее болеутоляющее и спазмолитическое действие в родах, причем более положительный эффект получен у рожениц с дискоординированной сократительной деятельностью матки.

Поступила 28 июня 1978 г.

УДК 618.3:[612.018+612.127+612.13

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ УРОВНЕМ СЕРОТОНИНА И ГАЗАМИ КРОВИ, КИСЛОТНООСНОВНЫМ РАВНОВЕСИЕМ, ГЕМОДИНАМИКОЙ У БЕРЕМЕННЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Л. К. Курицына

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— засл. деятель науки ТАССР проф. З. Ш. Гилязутдинова) и кафедра общей патологии (зав.— засл. деятель науки ТАССР проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Установленные у беременных с сердечно-сосудистой патологией корреляционные взаимоотношения между уровнем серотонина, газами крови, кислотно-основным равновесием и функциональным состоянием гемодинамики позволяют предположить, что действие серотонина находится в зависимости от состояния кислотно-основного равновесия и насыщения газов крови кислородом.

Ключевые слова: беременность, патология сердечно-сосудистой системы, серотонин, гемодинамика, кислотноосновное равновесие.

Таблиц 1. Библиография: 1 название.

Изучение концентрации 5-гидрокситриптамина (серотонина) в крови выявило нарастание его содержания с прогрессированием беременности (Н. С. Бакшеев и др., 1970). По-видимому, повышение уровня серотонина и параллельное возрастание метаболического ацидоза в крови здоровых беременных до определенной степени являются компенсаторно-приспособительными реакциями организма. Перед нами была поставлена задача изучить уровень серотонина у здоровых беременных и беременных с сердечно-сосудистой патологией и его корреляционные взаимоотношения с показателями кислотноосновного равновесия (КОР) и газами крови.

В настоящем сообщении мы представляем анализ комплексного обследования 51 беременной женщины с сердечно-сосудистой патологией на разных сроках беременности.

Проводили следующие исследования: определяли уровень серотонина в периферической крови, основные компоненты КОР крови (pH, P_{CO_2}, BE, SB, AB, T_{CO_2}), процент насыщения артериальной и венозной крови кислородом. Полученные данные подвергнуты корреляционно-статистическому анализу на ЭВМ. Для многосторонней оценки взаимоотношений перечисленных показателей применена множественная корреляция с вычислением коэффициента множественной корреляции (r_1), показывающего связь между двумя признаками при постоянном влиянии третьего, четвертого... восьмого признаков.

Беременные с сердечно-сосудистой патологией были разделены на 3 группы в зависимости от стадии недостаточности кровообращения по классификации Стражеско — Василенко и срока беременности. В 1-ю группу вошли 12 женщин при сроке 26—28 нед беременности с нарушением кровообращения 0 — I стадии. У 10 диагностирован комбинированный митральный порок, у 2 — недостаточность митрального клапана. У 5 в этой группе наблюдалась угроза прерывания беременности, у одной беременность осложнилась нефропатией II—III ст. 2-ю группу составила 21 беременная без нарушения кровообращения. Из них у 6 установлен очаговый мио-

кардиосклероз, у 6 — недостаточность митрального клапана, у 5 — комбинированный митральный порок, у 2 — врожденный порок сердца (незаращение Боталлова протока), у 2 — кардиотонзиллярный синдром. Все исследования проведены в сроки 36—38 нед беременности. В 3-ю группу включено 18 беременных с недостаточностью кровообращения I—IIA стадии. Из них у 5 был митрально-аортальный порок, у 11 — комбинированный митральный порок, у 2 — недостаточность митрального клапана. Недостаточность кровообращения у 9 беременных сопровождалась приступами сердечной астмы. Исследования в этой группе проведены в сроки 36—38 нед беременности. Возраст обследованных колебался от 18 до 41 года. Течение ревмокардита было у 9 беременных латентное, у 8 — вялотекущее, у 3 — активность I ст.

Для контроля мы провели исследование уровня серотонина, газов крови и КОР у 25 здоровых беременных: 4-я группа — 10 беременных при сроке 26—28 нед; 5-я — 15 беременных при сроке 36—38 нед. Результаты исследования представлены в таблице.

Оказалось, что с прогрессированием беременности и сердечно-сосудистой недостаточности возрастает уровень серотонина, который был более высоким у больных с легочной гипертензией. Повышение уровня серотонина в периферической крови, по-видимому, является одним из факторов, объясняющих патогенез легочной гипертензии у больных данных групп. У больных 3-й группы отмечено замедление скорости кровотока на отрезке «легкие—ухо». Время кровотока увеличилось до 7—10 с (при норме 4—6 с), что свидетельствует о функциональной недостаточности левого сердца.

Понижение оксигенации артериальной крови у обследованных больных находится в обратной корреляционной зависимости от уровня серотонина.

Венозная гипоксемия, находящаяся в обратной корреляционной зависимости от уровня 5-гидрокси-

Корреляционная зависимость показателей кислотноосновного равновесия и газов крови от уровня серотонина в крови у беременных с сердечно-сосудистой патологией и здоровых беременных ($M \pm m$)

Группы беременных	Серотонин *мг/л*	pH	P_{CO_2} кПа	SB	BE	AB	T_{CO_2} *ммоль/л*	% насыщения O_2 в артерии	% насыщения O_2 в вене	Коэффициент множеств. корреляции
				ммоль/л						
1-я	269±2	7,34±0,0	5,0±0,2	20,3±0,27	—4,7±0,39	20,04±0,68	21,11±0,65	89,8 ± 0,78	63,40±0,48	
r		0,378	—0,783	— 0,79Ξ	—0,875	—0,789	—0,760	—0,910	—0,894	0,980
2-я	208±1	7,35±0,0	4,9±0,07	20,33±0,08	—4,52±0,08	20,03±0,15	21,12±0,17	90,9±0,11	63,5±0,24	
r		0,407	—0,643	—0,748	—0,834	—0,726	—0,739	—0,763	—0,377	0,975
3-я	353±2	7,37±0,0	4,3±0,04	19,42±0,12	—5,72±0,16	18,35±0,17	19,32±0,19	90,0±0,07	61,4±0,48	
r		0,942	—0,931	—0,912	—0,972	—0,888	—0,893	—0,877	—0,561	0,909
4-я	45±3	7,32±0,0	6,3±0,1	21,84±0,11	—2,66±0,11	23,44±0,3	24,86±0,31	94,0 ± 0,13	66,8±0,4	
r		0,501	—0,526	—0,451	—0,418	—0,248	—0,281	—0,642	—0,525	0,994
5-я	99±6	7,31±0,0	6,1±0,1	21,13±0,12	—3,7±0,11	22,2±0,18	23,59±0,19	93,15±0,14	66,2±0,21	
r		0,011	—0,201	—0,453	—0,343	—0,306	—0,311	—0,879	—0,233	0,926

Примечание: *r* — коэффициент корреляции.

триптамина, объясняется тем, что при малом минутном объеме крови происходит компенсаторное повышение использования тканями кислорода. Самый низкий уровень насыщения кислородом венозной крови определялся у больных 3-й группы.

Снижение количества углекислого газа в крови, а также его парциального давления отражает ухудшение окислительно-восстановительных процессов в тканях. Гипокапния, по-видимому, компенсаторное явление при метаболическом ацидозе. Эти изменения находятся в достоверной обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина и более выражены у беременных 3-й группы.

У беременных 1—2-й группы наблюдался компенсированный метаболический ацидоз, который характеризовался недостатком оснований и снижением уровня стандартных и истинных бикарбонатов.

Колебания значения pH в группах в пределах физиологических границ свидетельствуют о компенсированном метаболическом ацидозе.

Снижение основных резервов крови находится в достоверной обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина. Таким образом, мы могли отметить, что с прогрессированием беременности и сердечной недостаточности в крови матери на фоне хронической гипоксии увеличивается количество недоокисленных продуктов межуточного обмена. Эти изменения находятся в достоверной обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина крови.

У здоровых женщин с прогрессированием беременности мы наблюдали повышение уровня серотонина в крови и снижение основных резервов крови. Эти изменения находились в более слабой обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина по сравнению с таковыми у беременных с патологией сердца.

Прогрессирование беременности особенно не отражалось на насыщении венозной крови кислородом. Однако к концу беременности выявлено снижение оксигенации артериальной крови, что отмечено и другими авторами [1]. Эти изменения находятся в достоверной обратной корреляционной зависимости от уровня серотонина в крови.

Установленные корреляционные взаимоотношения между уровнем 5-гидрокситриптамина и нарушением состава газов крови, КОР и функциональным состоянием гемодинамики ставят задачу поиска средств комплексной терапии, способствующих нормализации функций центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. и соавт. Акуш. и гинек., 1970, 4.

Поступила 28 июня 1978 г.

УДК 618.14—007.61—07

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЭНДОМЕТРИЯ

Р. А. Родкина, А. Д. Войцеховская

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. Р. А. Родкина) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова, областная клиническая больница (главврач — Т. Г. Корнилова)

Реферат. У 110 больных с рецидивирующими маточными кровотечениями изучены различные аспекты патогенеза, клиники и терапии гиперпластических состояний эндометрия. Приводятся тесты по своевременному выявлению фоновых и предраковых состояний эндометрия, предопределяющих оперативную или консервативную лечебную тактику.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, эстрогены, прогестерон, синтетические прогестины.

Библиография: 4 названия.

Диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия до настоящего времени остаются весьма сложными. На фоне длительных нейроэндокринных наруше-

ний в женском организме часто развиваются гиперпластические состояния эндометрия. Однако указанная гиперплазия может явиться проявлением других патологических состояний половой системы. Ряд исследователей (Б. И. Железнов, 1977; Г. М. Савельева, 1977; В. Н. Серов, 1977) к гормонально зависимым опухолям относит рак тела матки. Нами изучались различные аспекты патогенеза, клиники и терапии гиперпластических состояний эндометрия. Обследовано 110 больных в возрасте 23—52 лет, поступивших по поводу рецидивирующих маточных кровотечений. Средний возраст составил 36 лет. Длительность заболевания колебалась от 3 до 15 лет, у 68% превышала 5 лет. У 37 больных выявлены полисклерокистозные яичники, обусловливавшие стойкое нарушение менструальной функции. Гистологическое исследование соскоба полости матки обнаружило у 8 из них гиперплазию эндометрия. У 3 женщин имелась атипическая гиперплазия или аденоматоз. У 14 пациенток произведена клиновидная резекция яичников; трем женщинам с аденоматозным перерождением эндометрия выполнена надвлагалищная ампутация матки. Оперативное лечение оказалось достаточно эффективным. У 9 больных через 6—12 мес установился двухфазный менструальный цикл, у 2 из них наступила беременность.

Изучение причин недостаточной эффективности хирургического лечения у 5 женщин показало, что кроме полисклерокистозных яичников у них были нарушения гормональной функции коры надпочечников. С целью коррекции функционального состояния надпочечников этой группе больных назначали кортикостероиды под контролем экскреции 17-КС и 11-ОКС. Улучшение достигнуто у 3 женщин.

У 73 больных выявлен функциональный характер нарушения менструальной функции. Распознавание осуществлено кольпоцитологическим изучением (подсчет кариопикнотического индекса), гистологическим исследованием соскобов эндометрия, установлением митотического индекса эпителия желез эндометрия, гистероскопически.

Цитологическим исследованием установлена умеренная и высокая степень пролиферации влагалищного эпителия у 75% больных (кариопикнотический индекс от 70 до 90%). Слабая степень пролиферации эпителия (индекс не превышал 20%) отмечена у 25% женщин. Следовательно, в возникновении и развитии гиперпластических процессов эндометрия заметное место занимает гиперэстрогения. Гистологические исследования констатировали железистую гиперплазию эндометрия у всех женщин, причем у 14 с дисфункциональными маточными кровотечениями определены выраженные формы: аденоматоз, атипическая гиперплазия, полипы с гнездным аденоматозом. У 5 из них (атипическая гиперплазия у 3 и гнездный аденоматоз у 2) изменения обнаружены в соскобе при повторном выскабливании после гистероскопии, позволившей выявить патологические изменения в области дна матки (крупные свисающие полипы, гипертрофированные участки слизистой в области устьев маточных труб).

Митотическая активность у 43 больных с железистой и железисто-кистозной гиперплазией составила в среднем $12,3 \pm 1,1$ митоза, у 16 митотическая активность достигала $18,8 \pm 1,3$ митоза (на 100 полей зрения микроскопа). Нарастание количества делящихся клеток установлено у 14 больных при атипической гиперплазии ($25,8 \pm 3,9$) и в аденоматозных полипах ($28,3 \pm 7,3$). Митотический режим гиперпластических процессов характеризовался преобладанием метафаз над профазами. Что касается патологических митозов в делящихся клетках, то они были представлены К-митозами, отставанием и рассеиванием хромосом в метафазе. Встречались моноцентрические митозы, полые метафазы и мосты. Все это дает основание отнести таких больных в группу «повышенного риска» в отношении возможности возникновения рака эндометрия.

Таким образом, применение дополнительных методов исследования у больных с гиперпластическими процессами слизистой тела матки, особенно в климактерический и менопаузальный периоды, способствует своевременному выявлению предраковых состояний и выбору индивидуальной оптимальной лечебной тактики.

Что касается лечения гиперпластических изменений эндометрия, то хирургическое вмешательство нами проведено у 23 больных: надвлагалищная ампутация матки выполнена у 16, пангистерэктомия — у 7 женщин с атипической гиперплазией эндометрия в сочетании с патологией шейки. Придатки удалены у 17 больных, преимущественно в возрасте старше 45 лет.

Гормональное лечение осуществлено 50 больным: 29 получали циклическую терапию эстрогенами и прогестероном, 21 — синтетические прогестины. Сравнительное изучение эффективности двух методов гормональной терапии проведено на основе анализа менструальной и генеративной функций. Для лечения нарушений менструального цикла, сопровождающихся гиперплазией эндометрия, более эффективно применение синтетических прогестинов. При их использовании нормализация менструальной и генеративной функций наступает в 2—3 раза чаще, чем при проведении циклической гормональной терапии. Кроме того, гиперпластические процессы в эндометрии после лечения наблюдались у каждой 5-й больной после применения прогестинов и у каждой 2-й после циклической гормональной терапии. Эти данные согласуются с данными И. М. Грязновой (1977) и других о том, что характерной особенностью механизма действия синтетических прогестинов является как ингибирующий эффект на различные уровни гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы во время приема этих препаратов, так и прямое воздействие их на клетки органов мишеней, в данном случае гиперплазированный эндометрий во время лечения без опосредования через гипофиз-надпочечники-яичники.

Следовательно, лечение больных, страдающих нарушением менструальной функции, должно быть строго индивидуальным в зависимости от установленной причины. Очевидно, не будет преувеличением сказать, что правильная патогенетическая терапия и динамический контроль за ее эффективностью могут в определенной степени явиться действенной профилактикой рака тела матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнова И. М. Труды IV съезда акушеров-гинекологов РСФСР. М., 1977.—2. Железнов Б. И. Там же.—3. Савельева Г. М. Там же.—4. Серов В. Н. Там же.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 618.36—006.325

РЕГРЕССИРУЮЩАЯ ФОРМА ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА [1]

М. А. Давыдова, Н. Л. Капелюшник, Р. А. Осипов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. А. З. Уразаев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. При регрессирующей форме пузырного заноса происходит обратное его развитие, размеры матки уменьшаются, и заболевание протекает как несостоявшийся выкидыш. Если вначале рост матки опережал срок предполагаемой беременности, то в дальнейшем наблюдалось уменьшение матки. Реакции на беременность постепенно угасали и становились отрицательными.

Ключевые слова: пузырный занос, клиническое течение.

Библиография: 5 названий.

Пузырный занос — одна из форм трофобластической болезни. В 4—6% [1] он перерождается в хорионэпителиому, в таком же проценте случаев [3] возможен инвазивный рост его с разрушением стенки матки и с опасным для жизни кровотечением. Чем дольше пузырный занос остается в матке, тем хуже его прогноз. Отсюда очевидно, как важно раннее распознавание этого заболевания. Между тем диагностика пузырного заноса представляет известные трудности и требует дальнейшей разработки.

В настоящее время для постановки диагноза пузырного заноса применяются клинические, биологические, иммунологические, рентгенологические, эндоскопические, гистологические и другие методы исследования, а также запись эхограммы. Однако при любых методах диагностики вначале необходимо поставить предположительный диагноз пузырного заноса. Последний вытекает прежде всего из оценки клиники

[1] Доложено на заседании научного общества акушеров-гинекологов г. Казани 16/III 1978 г.

заболевания. Наряду с кровянистыми выделениями из половых путей и ранним токсикозом беременных характерным клиническим признаком данной патологии считается быстрый рост матки, опережающий темпы прироста ее при нормальной беременности [4].

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что этот ведущий симптом встречается далеко не во всех случаях. У ряда больных с пузырным заносом мы отмечали отставание матки по величине от предполагаемого срока беременности. По данным О. П. Тарасенко (1962), матка была меньше соответствующего срока беременности у 25,9% женщин. Это позволяет нам выделить две формы клинического пузырного заноса: прогрессирующую и регрессирующую. Можно предположить, что при регрессирующей форме происходит обратное развитие пузырного заноса, в связи с чем размеры матки уменьшаются, и заболевание протекает как несостоявшийся выкидыш.

С 1967 по 1977 г. мы наблюдали 9 больных в возрасте от 27 до 33 лет с подобной формой пузырного заноса. Три из них были первобеременными, шесть — повторнобеременными.

У всех женщин в первые месяцы данной беременности размеры матки были больше предполагаемого срока, имелись симптомы раннего токсикоза беременных, биологические реакции на беременность были положительными, периодически наблюдались скудные кровянистые выделения из половых путей. Регресс пузырного заноса отмечен в разные сроки беременности, но не позднее 22—24 нед. При этом размеры матки уменьшались, симптомы токсикоза шли на убыль, биологическая реакция на беременность у 4 женщин стала отрицательной, а у 5 при положительной реакции титр хориального гонадотропина резко уменьшился. Если раньше реакция была положительной при разведении мочи 1 : 50, 1 : 100 и более, то после уменьшения размеров матки максимальное разведение мочи для получения положительного ответа биологической реакции снизилось до 1 : 6 и меньше, и реакция с кипяченой мочой становилась отрицательной. После изгнания пузырного заноса реакция становилась отрицательной максимум через 4—5 дней.

При несостоявшемся выкидыше, в отличие от регрессирующего пузырного заноса, при уменьшении размеров матки биологическая реакция у всех больных стала отрицательной.

У 3 больных после создания гормонального фона и медикаментозного родовозбуждения основная масса пузырного заноса выделилась самостоятельно, остатки были удалены кюреткой; у 2 он был удален экскохлеатором, после чего произведена ревизия стенок полости матки тупой кюреткой. У 4 женщин при небольших размерах матки пузырный занос был удален кюреткой.

При гистологическом исследовании ткани пузырного заноса хориальный эпителий пузырьков заноса был без выраженной пролиферации. Он состоял из слоя Ланнганса и синцития, строма была отечной.

Известно, что у ряда больных при пузырном заносе отмечается резко выраженная гиперплазия хориального эпителия без сохранения последовательности расположения обоих видов клеток с их полиморфизмом и гиперхроматозом. Подобная морфологическая картина вызывает подозрение о переходе пузырного заноса в хорионэпителиому и может даже привести к ошибочному диагнозу последней [2]. Ни у одной из больных с регрессирующей формой пузырного заноса мы не выявляли подобной атипической гистологической картины хориального эпителия пузырного заноса и не наблюдали развития хорионэпителиомы. У всех 9 больных после пузырного заноса наступила беременность, у 4 она завершилась нормальными родами, у 5 — искусственным абортом.

В настоящее время под нашим контролем находятся еще 5 больных, перенесших 1—2 г. назад регрессирующий пузырный занос. Менструальная функция у них нормальная, но от беременности они предохраняются, поэтому еще нельзя исключить возможность развития хорионэпителиомы, хотя длительный латентный период при пузырном заносе встречается редко.

Наши наблюдения немногочисленны и не позволяют сделать окончательных выводов, тем не менее сам факт возможности обратного развития пузырного заноса имеет, несомненно, большое практическое и теоретическое значение как для своевремен-

ной постановки диагноза и выбора метода лечения, так и, возможно, для выяснения этиологии и патогенеза данного заболевания. Изложенное свидетельствует о необходимости дальнейших исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беккер С. М. Патология беременности. «Медицина», Л., 1975.— 2. Давыдова М. А. Казанский мед. ж., 1961, 1.— 3. Ермакова Г. Г. Акуш. и гинек., 1961, 5.— 4. Нечаева И. Д., Дильман В. М. Трофобластическая болезнь. «Медицина», Л., 1976.— 5. Тарасенко О. П. Клиника, диагностика, лечение пузырного заноса и отдаленные результаты. Автореф. канд. дисс., Черновицы, 1962.

Поступила 28 июня 1978 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 617.54+617.55]—001.4

СОЧЕТАННЫЕ ТОРАКО-АБДОМИНАЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ

Г. М. Николаев, Г. Д. Медведовская

Кафедра травматологии, ортопедии, военно-полевой хирургии с курсом нейрохирургии (зав.— проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Частота торако-абдоминальных ранений в мирное время, по данным ряда авторов, составляет от 36 до 57% проникающих ранений грудной клетки. Процент диагностических ошибок варьирует от 33,3 до 80 [1, 2]. С 1966 по 1977 г. в хирургическом, травматологическом и нейрохирургическом отделениях 15-й больницы г. Казани находилось под наблюдением свыше 9000 пострадавших с различными травмами, из них 866 человек с сочетанными. Из общего количества пострадавших — 118 лиц с травмой грудной клетки и ее органов.

С закрытыми сочетанными торако-абдоминальными травмами было 39 человек, с открытыми сочетанными огнестрельными ранениями — 25. Следовательно, с торако-абдоминальными ранениями и травмами наблюдалось 64 пострадавших.

В зависимости от характера повреждений пострадавшие разделены нами на 5 групп: 1-я — больные, у которых ранение груди и диафрагмы не вызвало повреждений паренхиматозных и полых органов, но имелись сочетанные травмы, повреждения (ребер, позвоночника); 2-я — лица с повреждением только органов грудной клетки и диафрагмы; 3-я — пациенты с повреждениями паренхиматозных органов; 4-я — пострадавшие с торако-абдоминальными повреждениями и одновременным повреждением полых органов живота; 5-я — больные с повреждением органов грудной клетки в сочетании с ранениями органов брюшной полости.

Наслоение различных симптомов и снижение критики объективного восприятия самих пострадавших объясняют всю сложность получения достоверных данных при общепринятых методах клинического обследования. Необходимо целенаправленно определять ведущее повреждение: при травме груди — в первую очередь рентгенологическое обследование, плевральные пункции, перикардиоцентез, торако- и бронхоскопия; при повреждениях органов живота — рентгенологическое обследование, лапароцентез, лапароскопия.

В настоящее время без специального реанимационного обеспечения почти невозможно спасти жизнь пострадавшим. Поэтому в организованной нами палате интенсивной терапии, оснащенной современной мониторной системой, в составе дежурной бригады круглосуточно находятся хирург, травматолог, нейрохирург, анестезиолог и реаниматолог.

Из 64 пострадавших с закрытыми и открытыми сочетанными торако-абдоминальными ранениями и повреждениями 75% находились в состоянии шока, преимуще-

ственно II—III степени. В связи с этим сразу же при поступлении в клинику им осуществлялась противошоковая терапия с продолжением во время выполнения операции.

При торако-абдоминальных ранениях и повреждениях выжидание проявления нарастающих признаков внутрибрюшной катастрофы явно нецелесообразно и опасно. По нашим наблюдениям, трудность дифференциальной диагностики при указанных ранениях и повреждениях груди и живота обусловлена следующими факторами, которые необходимо учитывать: а) мышечное напряжение при перитоните (разрыве или ранении полых органов брюшной полости) может отсутствовать у пострадавших в преклонном и старческом возрасте и, наоборот, возникать как результат рефлекторных воздействий при переломах ребер, позвоночника, костей таза; б) истечение крови или содержимого полых органов в брюшную полость в первые сутки может быть незначительным, без клинических проявлений и поэтому распознается несвоевременно; в) при закрытых травмах грудной клетки и живота возможны забрюшинные кровоизлияния, дающие резко выраженный парез кишечника, симулирующего перитонит, когда, естественно, лапаротомия не оправдана; г) чрезвычайно трудны для диагностики торако-абдоминальные ранения и повреждения забрюшинной части двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

До сих пор нет единого мнения о хирургической тактике при торако-абдоминальных ранениях и повреждениях. Большинство хирургов рекомендуют при отсутствии убедительных данных рентгенологического исследования начинать операцию с первичной хирургической обработки до дна раны. Подобная обработка, по нашим наблюдениям, уточняет проникающий характер раны. При выявлении повреждения органов грудной клетки она перерастает в торакотомию. Если же обнаруживаются повреждения диафрагмы, то возникают показания к лапаротомии. Такая тактика была оправдана в 23 наших клинических наблюдениях.

Таким образом, первичная хирургическая обработка раны грудной стенки, ревизия плевральной полости, осмотр диафрагмы с возможным повреждением органов брюшной полости являются обязательным условием правильности лечебных мероприятий.

Особенно труден вопрос о тактике хирурга в случаях одинаково выраженного грудного и брюшного симптомокомплексов у пострадавших. Здесь тактика в какой-то степени зависит от опыта и квалификации хирурга. У таких пострадавших, по нашим наблюдениям, оперативное лечение начинать необходимо индивидуально, исходя из анамнеза, клиники и длительности срока поступления в стационар.

Все наблюдаемые нами пострадавшие оперированы в первые 6—24 ч. после поступления в клинику. Операции были выполнены под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом (иногда с добавлением закиси азота), с применением мышечных релаксантов и под защитой переливания крови и кровезаменителей.

Из наблюдаемых и леченных нами пострадавших умерло при торако-абдоминальных ранениях трое из 25, при закрытых торако-абдоминальных травмах — шесть из 39. Причинами смерти были шок и сердечно-сосудистая недостаточность.

В заключение следует подчеркнуть, что, кроме борьбы с шоком и кровопотерей, ведущим направлением в помощи пострадавшим с торако-абдоминальными ранениями и повреждениями является борьба с тяжелой дыхательной недостаточностью. Основу лечебных мероприятий составляют: обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, оксигенотерапия, декомпрессия плевральной полости (плевральные пункции, торакоцентез, дренирование плевральной полости), коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия, искусственная вентиляция легких при угнетении спонтанного дыхания, профилактика и борьба с инфекцией.

Поступила 11 июля 1978 г.

УДК 616.711—001—073.75

К РЕНТГЕНОАНАТОМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ СУСТАВНЫХ И ДРУГИХ ИЗОЛИРОВАННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПОЗВОНОЧНИКА

И. И. Камалов

Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки ТАССР, проф. У. Я. Богданович)

Реферат. Проанализированы результаты рентгенологического исследования 208 больных (мужчин 164, женщин 44) с повреждениями дужек, суставных отростков и межпозвонковых дисков с подробной рентгеноанатомической характеристикой этих отделов. Наряду с обычными рентгенологическими методами исследования использованы косые $^3/_4$-ные снимки позвоночника, снимки в латерпозиции, томограммы. Применение современных методов рентгенологического исследования и знание рентгеноанатомии позволили квалифицированно диагностировать повреждения дужек, суставных отростков и межпозвонковых дисков, что имеет клиническое значение, так как не всегда имеется параллелизм между субъективными жалобами пострадавшего, объективными данными его исследования и истинной тяжестью анатомического повреждения составных элементов позвоночника.

Ключевые слова: переломы позвоночника, рентгенодиагностика.

Нами проанализированы результаты бесконтрастного рентгенологического исследования 208 больных с повреждениями суставных отростков, дужек, межпозвонковых дисков. Мужчин было 164, женщин — 44; возраст — от 19 до 60 лет. Наибольшее количество больных с повреждениями составных элементов позвоночника приходилось на возраст 20—40 лет. Преобладали транспортные и бытовые травмы. Чаще всего повреждались суставные и другие изолированные элементы поясничного отдела (98) позвоночника, затем шейного (78) и грудного (36).

Различают три типа перелома суставных отростков: в основании суставного отростка, кортикальные и двойные переломы. При них происходит типичное смещение верхнего суставного отростка нижележащего позвонка вперед, каудально с передним наклоном. На боковой рентгенограмме вертикальный размер отростка уменьшается, а сагиттальный размер суставного отростка увеличивается. Щель перелома редко бывает видна и только на косых снимках. На задней рентгенограмме краеобразующей выходит сама фасетка сломанного суставного отростка, и верхняя граница суставного отростка приобретает плоскую горизонтальную форму, вертикальный размер суставного отростка представляется уменьшенным. Нижние суставные отростки имеют косую форму повреждения и отделяют задний участок отростка. При этом весь суставной отросток уходит вперед, а отломок треугольной формы остается на месте в связи с обнаженным верхним суставным отростком нижележащего позвонка. Полного дефекта обычно не бывает, отмечается значительное ослабление контура, соответствующего отломку. Последний не всегда смещается при переломах, это может произойти лишь в момент вправления. Повреждения ножки и пластины дуги, превращающихся в самостоятельные фрагменты с нижней и верхней фасеткой, представляют собой двойные переломы суставных отростков, которые выявляются в шейном отделе позвоночника на $^3/_4$-х снимках. В этих случаях весь суставной отросток с дугой не связан. Независимо от того, произошел ли перелом в выше- или нижележащем позвонке, отломок суставного отростка наклоняется вперед (происходит развертывание отломка вокруг оси). Суставные щели смежных суставов приобретают форму клиньев, основания которых направлены в противоположные стороны. На задней рентгенограмме вертикальный размер суставного отростка резко уменьшен, и его верхние и нижние отделы приближаются к горизонтальной линии. Анализ задней рентгенограммы освобождает нас от выполнения $^3/_4$-х снимков. Часто наблюдаемые в поясничном отделе изолированные переломы суставных отростков лучше всего обнаруживаются на двух симметричных рентгенограммах в специальных полубоковых (косых) проекциях под углом 45°. При сомнительных результатах томограмма при подобной же косой укладке всегда обеспечивает должную детализацию перелома.

Между суставными и остистыми отростками позвонков размещается пластина дуги. Пластины дуг всех позвонков располагаются косо, поэтому не получают адек-

ватного изображения ни на прямом, ни на боковом снимках и представляются проекционно укороченными. Наилучшим образом пластины дуг определяются на косых снимках. В поясничном отделе пластина дуги достаточно хорошо видна и на задней спондилограмме, особенно при наличии остеопоротичности тела позвонка. Остистый отросток ответвляется или отходит от заднего отдела позвонка, а именно от пластины дуги. Ножки дуги представляют собой очень короткие цилиндры с овальным сечением (овальные тени, проецирующиеся в симметричных отделах правой и левой половин тел позвонков), оси которых в грудном и в 1—2—3-м поясничных позвонках располагаются в сагиттальной плоскости, а 4—5-м поясничных позвонках — косо и дивергируют кзади. В шейном отделе располагаются вообще косо, между сагиттальной и фронтальной плоскостями. Ввиду того, что в грудном и в 1—2—3-м поясничных позвонках ножки находятся ортоградно, мы получаем на заднем снимке поперечное их сечение. В этой проекции ножки дуг имеют форму овальных теней со слегка выпуклой внутренней поверхностью, наружный контур их может быть не замкнутым, медиальная же верхняя и нижняя части ножки дуги в норме четко дифференцируются. Ножка дуги каждого позвонка представляется совершенно одинаковой по величине, форме и положению. Медиальные поверхности ножек дуги у 2—3-х поясничных позвонков могут быть в норме слегка уплотненными. Ножки дуги шейных позвонков ни на боковой, ни на прямой проекции не дифференцируются и видны только на снимке позвоночника в косой проекции. Ножки дуги грудного отдела позвоночника и 1—2—3-го поясничного видны и на боковой спондилограмме, но они здесь совпадают. На $^3/_4$-ных снимках шейного отдела позвоночника (при повороте туловища на 60° относительно кассеты) веретенообразная тень одноименной пластины дуги наслаивается на суставной отросток (медиальная поверхность тени выпуклая). Кпереди от тела позвонков проецируются ножки дуги противоположной стороны. Расстояние между задней поверхностью ножки дуги и медиальной поверхностью пластины дуги будет изображением просвета спинномозгового канала в косой проекции. Наименьшими по размерам и наиболее тонкими являются пластины дуг 3—4-го шейных позвонков, поэтому поперечник веретена этих пластин очень небольшой, может быть иногда лишен спонгиозного вещества, а слой их внутренней и наружной поверхностей едва контурируется. Но каким бы тонким ни был слой спонгиозной кости, кортикальный слой пластины всегда выпуклый. На этой же рентгенограмме, выполненной в косой проекции, пластины дуг противоположной стороны попадают в центральную зону и наслаиваются на межпозвонковое отверстие. В противоположной позиции находятся ножки дуг, одноименные с межпозвонковым отверстием, которые проецируются в центральной зоне и разграничивают межпозвонковые отверстия. Ножки дуг противоположной стороны находятся ортоградно, попадают в краеобразующую зону и дают поперечное сечение в виде круга, наслаивающегося на тело позвонка.

Решающее значение в диагностике переломов дужек имеют обзорные спондилограммы, выполненные в двух стандартных проекциях. Ценность прямой и боковой спондилограмм различна и зависит от области исследования. Боковая проекция более показательна при исследовании шейного отдела позвоночника, наиболее полные сведения о дужке нижних грудных и поясничных позвонков можно получить на прямой спондилограмме. Все остальные рентгенологические методики позволяют лишь дополнить и уточнить ранее полученные данные. Переломы дужек часто сочетаются с переломом тел позвонков, но могут быть и изолированными. Они чаще встречаются в поясничном отделе позвоночника, затем в шейном и, наконец, в грудном. Они бывают линейные и оскольчатые, односторонние и двусторонние, могут локализоваться в области корней, в области пластины и, кроме того, могут сопровождаться отрывом одного или нескольких суставных отростков. При двустороннем переломе повреждались обе пластины дуги и затрагивался остистый отросток, смежный с пластиной дуги. Это сопровождалось каудальным смещением фрагментов и приводило к уменьшению каудального и увеличению краниального междужкового промежутка. Если перелом происходил в одной пластине, тогда отломок смещался внутрь, в просвет позвоночного канала, и распознать такой перелом можно было только на $^3/_4$-х снимках. Множественные переломы одной пластины дужки были причиной сдавления спинного мозга. Рентгенологическая симптоматика оскольчатого перелома дуж-

ки довольно наглядна, при этом видна резкая деформация дужки и грубое изменение ее структуры. Линейный перелом корня и пластины дуги проходил в разных плоскостях — вертикальной, горизонтальной или косой. Чаще встречалось горизонтальное направление плоскости перелома, затем косое и реже вертикальное. Во много раз чаще повреждалась пластина дуги, чем ее ножка. При горизонтальном переломе пластины плоскость перелома шла между верхними и нижними суставными отростками через основание остистого отростка и была видна на спондилограммах, выполненных в прямой, боковой и в косых проекциях. При косом направлении плоскости перелома линия перелома проходила в межсуставном отделе одной из половин пластины дуги; при этом переломе вместе с частью дуги оказывался отломанным один из суставных отростков. При вертикальном переломе пластины линия перелома располагалась вблизи остистого отростка с той или другой стороны, и его можно было обнаружить только на спондилограмме, выполненной в прямой проекции. Линейные переломы дужек шейных позвонков хорошо видны в боковой проекции в виде деформации дужки вследствие смещения дорзального фрагмента. Нарушение целостности дужки при линейных переломах грудных и поясничных позвонков проявлялось полосой разрежения, которая подходила к месту перерыва коркового слоя. При повреждении ножек дуги позвонка чаще встречаются вертикальные переломы в отличие от перелома пластин дуг, когда чаще наблюдаются горизонтальные переломы. Тип перелома дужки позвонка и направление плоскости перелома в ней связаны с определенным типом перелома тела позвонка и наличием изменения оси позвоночного столба (угловой кифоз, соскальзывание). Односторонний линейный перелом межсуставного отдела дужки в подавляющем большинстве наблюдений определялся при компрессионном или компрессионно-отрывном переломе тел позвонков с большим снижением высоты одной из боковых поверхностей. При этом повреждалась дужка того же самого позвонка или соседнего, обычно выше расположенного. Дужка одноименного позвонка оказывалась сломанной в верхней части со стороны наибольшей компрессии тела. Дужка вышележащего позвонка ломалась в нижней части с противоположной стороны. Более чем в половине случаев линейных переломов межсуставного отдела дужки был диагностирован угловой кифоз и соскальзывание тел позвонков. Горизонтальный перелом дужки был обнаружен в основном при компрессионных и компрессионно-отрывных переломах тел нижерасположенных позвонков со значительным снижением высоты передней поверхности тела позвонка, при этом отмечалась резкая степень углового кифоза. В верхне-поясничных позвонках встречаются горизонтальные переломы тел с горизонтальным переломом дужки. Тогда плоскость перелома тела и дужки располагались на одном уровне, и нарушения оси позвоночника не наблюдалось. Вертикальный перелом дужки в поясничных позвонках сочетался с оскольчатым или компрессионно-отрывным переломом тела того же позвонка. Вертикальный перелом дужки шейных позвонков встречался и изолированный, без повреждения тела позвонка. Переломы дужек нередко сочетались с переломами отростков и подвывихом в межпозвонковых сочленениях. Во всех случаях горизонтальных переломов пластины дуги имелся перелом остистого отростка. Во всех наблюдениях оскольчатых переломов дужки установлен отрыв суставных отростков. При любом типе перелома дужки довольно часто выявлялся перелом поперечных отростков.

Принято считать, что изолированные повреждения межпозвонковых дисков без участия костных компонентов позвоночника представляют исключение, однако подобные повреждения не столь редки. Изолированная острая травма межпозвонкового диска может выражаться в форме ограниченных повреждений хряща, более обширных повреждений, захватывающих также фиброзное кольцо диска с пролапсом диска кпереди и, наконец, внедрений вещества диска в тело позвонка или смещений диска кзади (травматические хрящевые грыжи). Рентгенологически ограниченные повреждения межпозвонкового хряща совершенно бессимптомны, если исследование проводят непосредственно после травмы. В дальнейшем могут появиться обызвествления диска и, наконец, остеохондроз. Более обширные повреждения диска характеризуются снижением высоты и деформацией межпозвонкового диска без компенсаторной реакции в теле вышележащего позвонка, а также неправильной ориентацией позвонка. Косвенным рентгенологическим признаком повреждения межпозвонкового диска яв-

ляется еще отрывной перелом лимбуса. При значительном пролапсе диска кпереди межпозвонковая щель на боковой спондилограмме представляется несколько суженной при вполне нормальной конфигурации и высоте соседних позвонков. Хрящевые грыжи непосредственно после травмы рентгенологически выявляются также в виде сужения и деформации межпозвонковой щели, не считая обширных внедрений диска в губчатое вещество позвонка, сопровождающееся переломом его тела.

Следовательно, применение современных методов рентгенологического исследования и знание рентгеноанатомии позволяют квалифицированно диагностировать повреждения суставных отростков, дужек, межпозвонковых дисков, что имеет немаловажное клиническое значение, так как из клинической практики хорошо известно, что далеко не во всех случаях имеется параллелизм между субъективными жалобами пострадавшего, объективными данными его исследования и истинной тяжестью анатомического повреждения составных элементов позвоночника.

Поступила 10 октября 1978 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—089.168—053.88:577.158

Проф. В. Г. Морозов, канд. мед. наук Г. А. Измайлов (Казань). **Возрастные особенности окислительно-восстановительных процессов у больных до и после операции**

Изучение состояния окислительно-восстановительных процессов (ОВП) у лиц старше 50 лет в хирургической практике представляет особый интерес, так как больные этого возраста занимают до 30% всех хирургических коек.

Мы определяли количество недоокисленных продуктов в моче, безбелковый азот мочи и вакат-кислород (ВК) до и после операции в двух группах больных в возрасте до 50 лет и старше. Последняя группа состояла из 255 лиц: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки была у 62, желудка и пищевода — у 155 и зобная болезнь — у 38 больных.

С целью контроля в каждой возрастной группе обследовано соответственно 26 и 38 практически здоровых лиц, которые находились на стационарном лечении по поводу грыж различной локализации.

Больных моложе 50 лет с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки под наблюдением находилось 173. При поступлении ВК в 1 л суточной мочи у них был равен $428{,}1 \pm 12{,}5$ ммоль. На другой день после резекции желудка отмечено его увеличение до $632{,}8 \pm 17{,}2$ ммоль/л ($P < 0{,}001$). На 3-й день количество ВК возрастало до $718{,}7 \pm 17{,}8$ ммоль/л ($P < 0{,}001$), и только с 4-го послеоперационного дня появлялась тенденция к его снижению.

По поводу рака желудка в возрасте до 50 лет обследовано 75 больных. При поступлении ВК у них почти в 2 раза превышал норму — $568{,}7 \pm 27{,}5$ ммоль/л, в первые трое суток после операции этот показатель еще больше увеличивался и достигал соответственно $931{,}2 \pm 46{,}2$ ммоль/л и $978{,}1 \pm 42{,}2$ ммоль/л.

В старшей возрастной группе больных язвенной болезнью ВК в день поступления установлен в пределах $412{,}5 \pm 30{,}6$ ммоль/л. В 1-е сутки после операции количество недоокисленных продуктов и коэффициент недоокисления (КН) были больше, чем у молодых. Так, у лиц старше 50 лет ВК составлял $693{,}7 \pm 27{,}2$ моль/л, КН = 2,77, а у больных моложе 50 лет — $632{,}8 \pm 17{,}2$ моль/л ($P < 0{,}05$), КН = 2,3.

Определение ВК крови констатировало значительное повышение его показателей, особенно у лиц старше 50 лет, в дооперационном периоде до 12,6 ммоль/л, что в 3,2 раза было выше уровня у обследованных в контрольной группе. В первые дни после хирургического вмешательства его количество нарастало, а к 7—9-м сут постепенно снижалось, что совпадало с восстановлением суточного диуреза.

У 34 больных выявлена явная зависимость между содержанием недоокисленных продуктов в крови и моче. Так, снижение ВК мочи сопровождалось повышением ВК крови, что указывает на недостаточность компенсаторных реакций организма больных старше 50 лет. У этой группы больных отмечена умеренная олигурия. Нормализация диуреза сопровождалась повышением ВК мочи и снижением его показателей в крови.

Были изучены результаты предоперационной подготовки, направленной на улучшение ОВП. Исследования проведены в 2 группах по 75 человек в каждой. 1-ю группу больных готовили к операции переливаниями консервированной крови и белковых кровезаменителей, вливаниями 40% раствора глюкозы с витаминами С и РР и инъекциями витаминов B_1 B_6, B_{12}. 2-я группа вместо витаминов B_1, B_6, B_{12} получала в сутки пангамат кальция по 150 мг, липоевую кислоту по 75 мг, нестероидные анаболы (метацил по 4 г или пентоксил по 2 г) и кокарбоксилазу по 100 мг.

После указанной предоперационной подготовки было отмечено улучшение не только общего состояния больных, но и ОВП в обеих группах. Однако анализ и сопостав-

ление полученных данных показали, что наибольший эффект был достигнут во 2-й группе. Количество недоокисленных продуктов в моче больных этой группы снизилось на 11,4% против 9,7% в 1-й группе, а недоокисленные продукты крови уменьшились соответственно на 7,6 и 5,1%. Отмечено также достоверное снижение КН и выделения безбелкового азота с мочой. Несмотря на тяжелое состояние больных до операции, во 2-й группе послеоперационный период протекал легче, чем в 1-й. Осложнения со стороны жизненно важных органов наблюдались только у 3 больных, а в 1-й группе — у 7 пациентов.

Следовательно, рациональной контролируемой подготовкой возможно в значительной степени корригировать нарушения ОВП и тем самым предупреждать их развитие в послеоперационном периоде. Наиболее стабильные результаты получены при комплексной терапии с включением витамина B_{15}, липоевой кислоты и нестероидных анаболических препаратов.

УДК 616—089.5—031.81

И. И. Авдеев, В. А. Максименков, Ю. Н. Сухов, Р. Ф. Хайдукова (Ульяновск). **Тяжелый судорожный синдром во время вводного наркоза**

Приводим наше наблюдение судорожного синдрома во время вводного наркоза, закончившегося смертью.

А., 23 лет, поступил в хирургическое отделение больницы скорой помощи 21.VII 1977 г. в 11 ч. 50 мин. Диагноз: прободная язва желудка.

Из анамнеза выяснилось, что больной последние 3 года «пьет запоем». 2 года назад диагностирована язва желудка. Перед поступлением 3 дня подряд пьянствовал, о моменте заболевания не помнит.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Лицо гиперемировано, выражен акроцианоз. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 110 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца ясные, шумов нет. Дыхание в легких везикулярное, единичные сухие и влажные хрипы. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот резко напряжен, при пальпации болезнен. Печень и селезенка не увеличены. Температура в подмышечной впадине 36,7°. Изо рта запах алкоголя.

Анализ мочи: плотность 1,014, белок не определяется. Лейкоциты единичные, эритроциты единичные.

Анализ крови: Эр. $3{,}2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,9 ммоль/л, л. $21{,}3 \cdot 10^{9}$ в 1 л, СОЭ — 28 мм/ч.

Клиническая картина прободной язвы желудка не представляла сомнений. Больной госпитализирован, на операцию согласен.

В течение 1,5 ч проводили предоперационную подготовку. Внутривенно перелиты 1 л 5% раствора глюкозы, 12 ед. инсулина, 100 мг кокарбоксилазы, 5 мл витамина С, 500 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия, 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 4 мл 50% раствора анальгина.

Общее состояние улучшилось: акроцианоз исчез, АД 120/70 мм рт. ст.

Премедикация перед операцией: 0,1% раствор атропина — 1 мл, 1% раствор димедрола — 2 мл, промедол 1% — 1 мл подкожно за 20 мин до операции. Вводный наркоз — 25% гексенал.

После введения 100 мг гексенала у больного возникли эпилептиформные судороги. Вливание гексенала прекращено, введено 140 мл 2% раствора листенона, одновременно по возможности проводили искусственное дыхание маской наркозного аппарата. После листенона полного расслабления тонуса скелетных мышц не наступило. Произведена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких. Пульс и АД на сонных артериях не определяются, сердцебиение не выслушивается. С момента появления судорог и остановки сердца прошло не более 4 мин. Начат закрытый массаж сердца, внутрисердечно ввели 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 0,5 мл 0,1% раствора атропина и 1 мл 0,1% раствора адреналина. На ЭКГ — фибрилляция желудочков. Трижды произведена дефибрилляция: напряжение 5,5; 6; 6,5 квт. Эффект от дефибрилляции кратковременный. Одновременно проводили введение гидрокарбоната натрия, преднизолона, холод на голову. Эффекта от реанимационных мероприятий нет. Через 4 ч они прекращены.

Патологоанатомический диагноз: хроническая язва пилорического отдела желудка в стадии обострения. Перфорация язвы в сочетании с кровотечением из эродированного сосуда в дне язвы. Дистрофия паренхиматозных органов. Отек легких, мозга с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

УДК 616.34—007.43—031:611.26—053.1—073.75

А. П. Максимов (Казань). **К рентгенодиагностике врожденной грыжи правого купола диафрагмы** [1]

Мы наблюдали двух больных с врожденными ложными грыжами правого купола диафрагмы.

[1] Доложено на заседании общества рентгенологов и радиологов ТАССР 16 февраля 1978 г.

Х., 38 лет, поступила в хирургическое отделение после профилактической флюорографии, при которой выявлена патология в грудной клетке справа. Жалоб не предъявляет. Ранее не болела, травму отрицает. При объективном обследовании отмечается небольшое притупление перкуторного звука справа над диафрагмой на уровне передних отрезков 5—7-го ребер. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы. При рентгенологическом исследовании справа в передне-медиальном отделе определяется интенсивное гомогенное полуокруглой формы образование размером около 9 × 9 × 6 см. Нижний контур образования сливается с куполом диафрагмы и неотделим от него; остальные контуры четкие, ровные. Для уточнения локализации обнаруженного образования наложен пневмоперитонеум, при котором появились одышка и боли в грудной клетке. На рентгенограммах установлено: газ свободно заполняет наружный отдел правого поддиафрагмального пространства, ограничивает образование по боковым поверхностям, верхний контур его остается нечетким. Значительное количество газа, частично коллабирующее легкое, находится в правой плевральной полости. Выполнена чрезкожная пункция — получена кровь. Для уточнения диагноза проведена торакотомия (доц. Б. Л. Еляшевич), при которой обнаружен дефект в переднем отделе правого купола диафрагмы с ровными, гладкими краями, через него в плевральную полость проникает долька неизмененной печени. Верхний край ее спаян с основанием легкого. Произведено рассечение сращений и ушивание дефекта диафрагмы. Послеоперационное течение гладкое, выписана по выздоровлении.

А., 14 лет, поступила в отделение грудной хирургии после впервые проведенной профилактической флюорографии органов грудной клетки. Жалоб не предъявляет. Больная и ее родители заболеваний органов грудной и брюшной полости не отмечают. Девочка правильного телосложения, удовлетворительной упитанности, кожные покровы обычного цвета. Анализы крови, мочи и функциональные пробы печени без особенностей. При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия, рентгенография, томография) справа над куполом диафрагмы определяется интенсивное гомогенное образование размером около 10×10×7 см, занимающее почти весь поперечник легочного поля и широким основанием прилежащее к диафрагме. Верхний контур образования крупноволнистый, четкий, медиальный контур отделяется от тени средостения воздушной прослойкой. При пневмомедиастинографии дополнительных данных не получено. После наложения пневмоперитонеума газ свободно проникает в плевральную полость, при этом стал более отчетливым крупнобугристый верхний контур описанного образования. Как и у первой больной, возникновение пневмоторакса сопровождалось небольшими болями в грудной клетке и одышкой, для уменьшения которых проведено отсасывание газа путем пункции в 3-м межреберье.

Исследования показали наличие сообщения между полостью брюшины и правой плевральной полостью. Оставался неясным характер выпадающего органа — печень? сальник? предбрюшинная клетчатка? Выпадение желудка и кишечника было исключено контрастным исследованием с барием. Рекомендовано оперативное вмешательство, на которое получено согласие родителей.

На операции (проф. М. З. Сигал) обнаружен дефект центральной части правого купола диафрагмы размером около 3×4 *см*, через который пролабируют 4 дольки печени. Дефект ликвидирован с применением пластики тканями наружной грудной стенки. Послеоперационное течение гладкое, выписана по выздоровлении.

В обоих наблюдениях дефект в переднем и центральном отделах правого купола диафрагмы обусловлен, вероятно, врожденными изменениями с последующим частичным пролабированием печени, не сопровождавшимися клиническими проявлениями и установленными при профилактической флюорографии. Решающим моментом диагностики является наложение пневмоперитонеума, сопровождающегося развитием пневмоторакса.

УДК 616.37—002.001.6

С. В. Андреев (Москва), **Б. Е. Багратуни** (Ереван). **Нарушения метаболизма биогенных аминов при экспериментальном панкреатите и его терапия**

На основании изучения патофизиологии нейрогуморальных процессов предпринята попытка предложить метод терапии, направленный на сокращение острого периода воспаления в поджелудочной железе. Острый панкреатит вызывали охлаждением поджелудочной железы у 110 крыс хлорэтилом.

Введение крысам гидрокортизона в дозе 6 мг/кг не только уменьшает шоковую ситуацию, разрывая порочный круг, связанный со стероидным дефицитом, но в то же время стимулирует катехоламины мозга. Под влиянием гидрокортизона серотонин уменьшается в кишечнике в острый период в 1,5 раза, а в печени и головном мозгу увеличивается вдвое.

Экзогенный серотонин вызывает освобождение адреналина из мозгового слоя надпочечников. На 14-е сут уровень адреналина в надпочечниках после введения серотонина вдвое выше по сравнению с контрольным наблюдением. Серотонин также увеличивает содержание катехоламинов в миокарде.

С целью стимуляции синтеза норадреналина, предотвращающего шоковую ситуацию, вводили дофамин в дозе 0,125 мкг/кг. Введение дофамина ведет к увеличению

катехоламинов в головном мозгу. Концентрация норадреналина в надпочечниках превышает исходную более чем в два раза, а адреналина в 3,7 раза по сравнению с контрольным наблюдением на 14-е сут исследования. В головном мозгу отмечался параллелизм изменений адреналина и норадреналина, что, видимо, свидетельствует о нарушениях ауторегуляции их метаболизма. Дофамин истощает серотониновые ресурсы тканей головного мозга. Уровень серотонина в кишечнике и печени остается почти неизменным, что отражает сохранение синтетической функции энтерохромаффинной системы кишечника.

Комплексное введение указанных моноаминов и гидрокортизона, как правило, сопровождается ослаблением состояния напряжения, устраняет шоковую ситуацию, сохраняя продукцию серотонина в нервных структурах мозга. Исследование роли биогенных аминов в динамике экспериментального панкреатита является основанием для дальнейшей разработки и применения направленной фармакологической коррекции этого заболевания. Опыт экспериментальной терапии острых панкреатитов показал эффективность комплекса гормонов и биогенных аминов.

УДК 616.346.2—002.1—053.3:547.853.3:[612.123+612.015.1]

Проф. Г. Л. Билич, М. М. Мынгербаев (Йошкар-Ола). **Влияние пиримидиновых производных на некоторые показатели липидного обмена у детей, больных острым аппендицитом**

Изучены некоторые показатели липидного и ферментного обмена при остром аппендиците у детей и возможности коррекции возникших нарушений с помощью пиримидиновых производных. Под наблюдением находилось 112 детей с острым аппендицитом, разделенных на 2 группы. В первой проводилось общепринятое комплексное лечение, во второй дети наряду с этим получали метилурацил. Во время операции и в послеоперационном периоде раствор метилурацила вводили в брюшную полость по показаниям через оставленный микроирригатор, внутрь детям назначали пентоксил или метилурацил в возрастной дозировке.

Для биохимических исследований брали кровь из локтевой вены до операции и через 5 сут после нее. Исследовали содержание общих липидов, β-липопротеидов, холестерина в β-липопротеидах, холестерина и его фракций, активность глутамат-аланиновой трансаминазы (АЛТ) и фруктозо-1-фосфат-альдолазы (Ф-1-ФА).

Данные о нормальных показателях липидного и ферментного обмена у детей немногочисленны. Исходя из этого, мы предварительно изучили у 100 детей в возрасте от

Влияние пиримидиновых производных на некоторые показатели липидного и ферментного обмена при деструктивном аппендиците у детей

Показатели	1-я группа			2-я группа			
	до операции M ± m	5-е сутки после операции M ± m	P	до операции M ± m	5-е сутки после операции M ± m	P	P_1
Общие липиды (*г/л*)	6,49±0,12	6,91±0,11	<0,05	6,64±0,1	5,73±0,12	<0,01	<0,01
β-липопротеиды (*г/л*)	3,3±0,09	3,77±0,11	<0,01	3,1±0,07	3,86±0,08	<0,01	>0,5
Холестерин в β-липопротеидах (*ммоль/л*)	4,23±0,14	4,88±0,09	<0,01	3,92±0,22	4,54±0,2	<0,05	>0,1
Общий холестерин (*ммоль/л*)	3,66±0,13	3,74±0,18	<0,05	3,56±0,05	3,74±0,06	<0,05	>0,9
Свободный холестерин *ммоль/л*)	1,52±0,07	1,62±0,07	>0,1	1,49±0,07	1,03±0,04	<0,01	<0,01
Эстерифицированный холестерин (*ммоль/л*)	2,14±0,1	2,12±0,09	<0,05	2,07±0,06	2,71±0,07	<0,01	<0,01
Коэффициент эстерификации	58,4±1,9	56,5±1,3	>0,1	58,0±1,2	72,4±1,5	<0,01	<0,01
АЛТ (ед.)	30,1±1,1	29,0±1,1	<0,05	29,0±1,1	23,1±1,1	<0,05	<0,01
Ф-1-Ф - альдолаза (ед.)	0,8±0,06	1,3±0,1	<0,01	0,9±0,09	1,0±0,1	>0,1	<0,05

Примечание: P — достоверность различий до операции и через 5 дней после нее; P_1 — достоверность различий между группами.

1 до 14 лет перечисленные выше показатели липидного обмена и органоспецифических ферментов. При математической обработке не найдено существенных различий у детей отдельных возрастных групп.

Полученные данные приняты за норму: общие липиды — 5,22 ± 0,08 г/л; β-липопротеиды — 3,61 ± 0,09 г/л; холестерин в β-липопротеидах — 3,67 ± 0,11 ммоль/л; общий холестерин — 3,9 ± 0,1 ммоль/л; свободный холестерин — 1,19 ± 0,04 ммоль/л; эстерифицированный холестерин — 2,77±0,1 ммоль/л; коэффициент эстерификации — 70,8 ± 3,3; АЛТ — 17,4±0,6 ед., Ф-1-ФА — 0,5 ± 0,05 ед.

У детей с катаральными аппендицитами изменения липидной и ферментной функции печени незначительны, лишь возрастает содержание общего холестерина до 4,36 ± 0,41 ммоль/л. В послеоперационном периоде все дети с катаральными аппендицитами получали метилурацил в возрастной дозировке. Через 5 дней после операции функция печени в целом не изменена. При деструктивных аппендицитах в наибольшей степени возрастает содержание общих липидов (до 6,85 ± 0,14 г/л), свободного холестерина (до 1,8 ± 0,07 ммоль/л), снижается коэффициент эстерификации (до 54,9%), возрастает активность АЛТ (до 30,1 ± 1,1 ед.) и Ф-1-ФА (до 1,0 ± 0,05 ед.). Однако по мере усугубления тяжести воспалительных и деструктивных изменений в отростке и брюшной полости прогрессируют нарушения липидного и ферментного обмена (см. табл.).

Через 5 сут после наркоза у детей 1-й группы функция печени в целом оставалась нарушенной, повышалось содержание общих липидов, β-липопротеидов, холестерина в β-липопротеидах, свободного холестерина, активность Ф-1-ФА. Прочие показатели оставались на дооперационном уровне. У детей, получавших пиримидины, спустя 5 сут после операции функция печени улучшалась. В первую очередь нормализовался обмен холестерина, активность органоспецифических ферментов оставалась повышенной.

УДК 618.3—008.6:618.36:612.015.1

Ф. А. Каюмов (Уфа). **Активность некоторых гидролитических и дыхательных ферментов плаценты при позднем токсикозе беременных**

Гистохимическим исследованиям гидролаз и окислительных ферментов плаценты при поздних токсикозах беременности посвящены лишь единичные работы. Мы выявляли кислую фосфатазу (КФ), АТФ-азу и сукцинатдегидрогеназу (СДГ) в плаценте у 35 женщин 27—36 лет с преждевременным прерыванием беременности, страдавших поздним токсикозом. Из них у 6 наблюдалась водянка (с явными отеками) на фоне экстрагенитальной патологии, у 26 — нефропатия II и III степени и у 3 — преэклампсия. Контролем служили 10 плацент, полученных от клинически здоровых женщин того же возраста при нормальном течении беременности и родов.

Активность ферментов оценивали по 4-балльной системе: неактивная, слабая, умеренная и высокая.

В контроле КФ обнаруживалась почти во всех участках плаценты. Прежде всего высокая активность этого фермента проявлялась в синцитиальном трофобласте, тогда как клетки соединительнотканной стромы и эндотелиальные клетки кровеносных сосудов ворсинок, а также децидуальные клетки материнской части плаценты обладали умеренной ферментативной активностью.

При изучении плаценты женщин с преждевременными родами различные участки их имели разную степень активности КФ. Высокая активность фермента при этом отмечалась в синцитиальном трофобласте, а в клетках соединительнотканной стромы и эндотелиальных клетках кровеносных сосудов ворсин плаценты активность фермента была слабой. Децидуальные клетки материнской части плаценты содержали умеренную активность, в то же время встречались отдельные децидуальные клетки с высокой активностью. Однако рядом с ворсинами с высокой активностью фермента располагались ворсины с умеренной или даже слабой реакцией. Исследования показали, что слабая реакция чаще всего наблюдалась в тех участках ворсин и децидуальных клеток, где определялись патоморфологические явления в виде венозного стаза и отека соединительнотканной стромы.

В различных структурах плаценты в контроле выявлялась высокая активность АТФ-азы, за исключением стромы ворсинок, тогда как при преждевременном прерывании беременности во многих участках плаценты, особенно в участках с выраженным дистрофическим процессом, реакция была умеренной или слабой.

При изучении активности СДГ контрольной плаценты прежде всего обращала внимание высокая активность этого фермента в децидуальных клетках по сравнению с детской частью плаценты. Умеренная активность отмечена в эндотелии сосудов, а в строме ворсинок — слабая. Разные клетки отличались не только по количеству, но и по локализации фермента в цитоплазме.

В плаценте женщин с преждевременными родами активность СДГ, так же как и других ферментов, распределялась неравномерно, но во всех структурных частях активность этого фермента гораздо ниже, чем в контроле. По-видимому, это связано с понижением окислительно-восстановительных процессов.

В целом при преждевременном прерывании беременности активность гидролитических ферментов плаценты сохраняла довольно высокий уровень, тогда как активность окислительно-восстановительного фермента имела тенденцию к снижению. Активность гидролаз выше в синцитиальном трофобласте, а СДГ — в децидуальных клетках.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.988.5—036.11—053.31

НЕКОТОРЫЕ СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Д. Ю. Каримова, А. Х. Яруллин

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. М. Х. Вахитов), кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. С применением многофакторного дисперсионного анализа изучена достоверность влияния ряда биологических и социально-гигиенических факторов на возникновение острых респираторных заболеваний у новорожденных. Превалирующими оказались неудовлетворительные жилищные условия, хронические экстрагенитальные и острые респираторные заболевания у матери. Полученные данные позволяют выделить группы детей, наиболее подверженных ОРЗ, что необходимо учитывать при диспансерном наблюдении за ними.

Ключевые слова: новорожденные, респираторные инфекции.

Библиография: 8 названий.

При курировании новорожденных, больных острыми респираторными заболеваниями, мы обратили внимание на то, что многие из них родились от матерей с какой-либо патологией беременности или родов. Оставляя ведущую роль в возникновении острых респираторных заболеваний (ОРЗ) за эпидемиологическим окружением, мы заинтересовались преморбидным анамнезом этого контингента больных. Какие именно новорожденные особенно подвержены острым респираторным инфекциям? Какова при этом роль биологических и социально-гигиенических факторов в формировании преморбидного фона?

В литературе имеются данные в основном по изучению влияния этих факторов на общую заболеваемость [7], на смертность новорожденных, но без анализа по отдельным нозологическим единицам [1, 4, 8].

Нами с применением многофакторного дисперсионного анализа изучена достоверность влияния ряда биологических и социально-гигиенических факторов на возникновение ОРЗ у 315 новорожденных. Собраны также сведения о 100 детях, не болевших ОРЗ до 6—10-месячного возраста. Таким образом, результативным признаком было наличие заболевания в периоде новорожденности.

Дисперсионный анализ позволяет изучить действие на конечный результат исследования нескольких факторов совместно, роль каждого из них и сравнить взаимодействие отдельных факторов [5, 6].

По нашим данным, доля влияния токсикозов у матери на заболеваемость новорожденных острыми респираторными инфекциями составляет $\eta^2 = 1{,}7\%$, $P < 0{,}001$, а сочетание токсикозов с такими факторами, как недоношенность плода, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, оказывается еще более существенным (соответственно $\eta^2 = 5{,}7\%$, $P < 0{,}001$ и $\eta^2 = 5{,}0$, $P < 0{,}001$).

Хронические экстрагенитальные заболевания матери (ревматизм, гипертоническая болезнь) также оказывают влияние на заболеваемость новорожденных ОРЗ ($\eta^2 = 7{,}4\%$, $P < 0{,}001$).

Хронические заболевания матери при первых родах, сочетание тех же заболеваний с неблагополучным психологическим климатом семьи, с наличием абортов, предшествовавших данной беременности, обусловливали заболеваемость острыми респираторными инфекциями (соответственно $\eta^2 = 6{,}4\%$, $P < 0{,}001$; $\eta^2 = 1{,}1\%$, $P < 0{,}01$; $\eta^2 = 1{,}3\%$, $P < 0{,}01$). Чем больше в анамнезе матери абортов, предшествовавших беременности данным плодом, тем больше осложнений отмечается в течении беременности и родов. Влияние их на возникновение у новорожденных ОРЗ определяется величиной $\eta^2 = 1{,}9\%$, $P < 0{,}001$.

Выявлена четкая зависимость между перенесенными матерью во время беременности острыми респираторными инфекциями и такими же заболеваниями новорожденных ($\eta^2 = 12{,}8\%$, $P < 0{,}001$). В сочетании с фактором «первые роды» (он был принят во внимание как наиболее травматичный для новорожденного), уровнем образования матери не более среднего, наличием абортов в анамнезе, острые респираторные заболевания матери также существенно влияли на заболеваемость новорожденных ОРЗ, соответственно: $\eta^2 = 8{,}2\%$, $P < 0{,}001$; $\eta^2 = 8{,}3\%$, $P < 0{,}001$; $\eta^2 = 1{,}3\%$, $P < 0{,}01$.

Такие факторы, как асфиксия в родах, недоношенность плода, первый порядковый номер родов каждый в отдельности без каких-либо сопутствующих осложнений, оказывали в последующем на возникновение ОРЗ влияние, доля которого соответственно составила: $\eta^2 = 6{,}4\%$, $P < 0{,}001$; $\eta^2 = 1{,}0\%$, $P < 0{,}001$; $\eta^2 = 3{,}7\%$, $P < 0{,}001$.

На формирование постнатального неспецифического иммунитета и, следовательно, на заболеваемость действуют также факторы внешней среды.

Влияние неудовлетворительных жилищных условий (скученность, отсутствие коммунальных удобств) оказалось доминирующим среди всех прочих факторов, предрасполагающих новорожденных к острым респираторным инфекциям ($\eta^2 = 14{,}4\%$, $P < 0{,}001$). Это совпадает с данными Г. С. Игнатьевой, Е. Г. Швецова (1976), которые выявили влияние численности семьи и размеров жилой площади на показатели заболеваемости ОРЗ в межэпидемический период. Существенное влияние оказывал также неблагополучный психологический климат семьи ($\eta_2 = 4{,}2\%$, $P < 0{,}001$).

При оценке психологической характеристики семьи мы ориентировались на общепринятые при медико-социальном обследовании семьи критерии и считали неблагополучным климат той семьи, где нет дружной прочной связи между ее членами, у родителей нет должного внимания к детям, следовательно, страдает уход за ними, а также где члены семьи злоупотребляют алкоголем [3].

Возникновение у новорожденных острых респираторных заболеваний имеет связь также с уровнем образования матери, если образование матери ниже среднего, то $\eta^2 = 3{,}8\%$, $P < 0{,}001$.

Таким образом, в результате исследования конкретно выявлена достоверность и значимость воздействия отдельных факторов и их сочетаний на заболеваемость новорожденных острыми респираторными инфекциями.

Эти данные позволяют выделить группы детей с неблагополучным преморбидным фоном, наиболее подверженных острым респираторным заболеваниям, требующих особого внимания к себе (проведение лечебно-оздоровительных мероприятий индивидуального плана, своевременное направление в стационар, проведение интенсивной терапии с включением в комплекс лечения средств, повышающих реактивность организма).

Результаты исследования обосновывают необходимость дифференцированного обслуживания беременных и рожениц (диспансерное наблюдение, оздоровление, ведение родов и послеродового периода) не только на основе выявления определенных форм патологии, но и с учетом неблагоприятного влияния их на плод и в последующем на здоровье новорожденного.

Полученные сведения вновь подчеркивают ведущую роль женской консультации в антенатальной охране плода. В ее повседневной работе должны быть обеспечены: 1) максимальный охват наблюдением женщин с ранних сроков беременности и дифференцированная организация его с учетом факторов риска в каждом случае; 2) своевременное выявление хронических экстрагенитальных заболеваний, токсикозов беременных (если нужно — повторная и длительная госпитализация их); 3) своевременное лечение острых инфекционных заболеваний матери; 4) включение в тематику школ молодых матерей и отцов лекций о значении здорового психологического климата, правильных взаимоотношений в семье и широкое проведение самых различных форм санитарного просвещения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жучкова Н. И., Резников С. Г., Лопушанский В. Г. Здравоохр. РСФСР, 1975, 3.— **2. Игнатьева Г. С., Швецова Е. Г.** В сб.: Проблемы гриппа и острых респираторных заболеваний. Л., 1976, т. 18.— **3. Лиси-**

цин Ю. П. Руководство к практическим занятиям по соц. гиг. и орг. здравоохр. «Медицина», М., 1975.— 4. Мерков А. М. В кн.: Организация здравоохранения в СССР. «Медицина», М., 1962.— 5. Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. «Медицина», Л., 1974.— 6. Плохинский Н. А., Биометрия. Изд. Москов. ун-та, 1970.— 7. Полунина Н. В. Сов. здравоохр., 1976, 4.— 8. Lewis R., Charles M., Patwary K. M. Amer. J. publ. Hlth., 1973, 63, 11.

Поступила 27 февраля 1978 г.

УДК 616.2

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ КОЛХОЗНИКОВ

О. Н. Сигитова

Кузайкинская участковая больница (главврач — В. М. Сигитов) Альметьевского района ТАССР, кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У колхозников 5 колхозов Альметьевского района ТАССР, в труде которых содержались неблагоприятные для органов дыхания факторы (метеорологический, пылевой, газовый), заболеваемость органов дыхания по данным временной утраты трудоспособности за 1973—1976 гг. заняла первое место в случаях и второе место в днях на 100 работающих. Самая высокая заболеваемость органов дыхания отмечена у животноводов и механизаторов, причем механизаторы чаще страдают простудными заболеваниями верхних дыхательных путей и бронхитами, а животноводы — пневмонией. Для снижения заболеваемости органов дыхания необходимо устранение неблагоприятных для органов дыхания факторов и сплошная диспансеризация механизаторов и животноводов.

Ключевые слова: колхозники, болезни органов дыхания.

3 таблицы. Библиография: 9 названий.

По данным текущей обращаемости заболеваемость органов дыхания стоит на первом месте как у городского, так и у сельского населения [8]. Такие заболевания, как грипп и катар верхних дыхательных путей, у колхозников и рабочих совхозов занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности [1—3, 6]. Л. В. Невский (1965) считает, что большинство заболеваний органов дыхания (грипп и катар верхних дыхательных путей, ангина, пневмония, бронхит) имеет тесную связь с неблагоприятными условиями труда.

Мы предприняли попытку выявить неблагоприятные условия труда и социальные условия жизни, оказывающие влияние на заболеваемость органов дыхания у колхозников; определить место заболеваемости органов дыхания в структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности, структуру и динамику заболеваемости органов дыхания за 1973—1976 гг., уровень заболеваемости органов дыхания в отдельных профессиональных группах. Под наблюдением находились колхозники 14 населенных пунктов Альметьевского района ТАССР, относящихся по территории обслуживания к Кузайкинской участковой больнице. Их численность составила в 1973 г. 2634 круглогодовых колхозника[1], в 1974—2670, в 1975—2416, в 1976 г.—2342. Были рассчитаны средние интенсивные показатели по классам болезней, нозологическим формам и профессиональным группам, средние экстенсивные показатели по классам болезней.

Обследуемые колхозники работали в пяти колхозах и, в соответствии с характером выполняемых сельскохозяйственных работ, подразделены на следующие основные профессиональные группы: механизаторы, работающие в ремонтных мастерских, животноводы, полеводы, колхозники разных специальностей и служащие. В труде некоторых профессиональных групп имеются факторы, неблагоприятно воздействующие на органы дыхания. Так, конструкции тракторов «Беларусь», ДТ-54, ДТ-74, Т-75, Т-75—100 все еще недостаточно совершенны, чтобы предохранять органы

[1] Нами применяется терминология, используемая в работе В. В. Купцова «К методике расчета показателей временной нетрудоспособности колхозников». Сов. здравоохр., 1975, 9.

дыхания работающих на них механизаторов от почвенной и растительной пыли, выхлопных газов. Имеется также вероятность возникновения в кабине неблагоприятного микроклимата. Работники ремонтных мастерских находятся в нетиповых, приспособленных помещениях, без достаточной вентиляции, что способствует скоплению в воздухе окиси углерода, сероводорода, окислов азота, паров смазочных веществ, образующихся при сварочных, кузнечных и других работах. Вентиляция через двери и окна вызывает сквозняк, что также неблагоприятно сказывается на здоровье рабочих. Животноводы работают в помещениях с недостаточной вентиляцией и отоплением. Находящиеся в воздухе продукты жизнедеятельности животных и ферментации силоса в сочетании с пониженной температурой также нежелательны для здоровья. Полеводы, выполняющие полевые немеханизированные работы (прополка и уборка свеклы, картофеля), работают в различных погодных условиях и при относительной загрязненности воздуха почвенной и растительной пылью. Таким образом, по нашим наблюдениям, основными неблагоприятными факторами в труде механизаторов, животноводов, рабочих ремонтных мастерских и полеводов являются метеорологический, пылевой и газовый, что согласуется с данными других авторов [4, 7, 9].

Члены 5 колхозов проживают в 14 населенных пунктах, удаленных от участковой больницы на расстояние от 4 до 31 км (в среднем 14,2 км). Регулярного транспортного сообщения между населенными пунктами и участковой больницей нет. Дороги в основном проселочные. Все сказанное является причиной того, что механизаторы и животноводы, переболевшие гриппом или катаром верхних дыхательных путей, в двух случаях из трех не обращаются за медицинской помощью в участковую больницу (по результатам опроса). Это снижает истинный уровень заболеваемости и в то же время может способствовать переходу острых заболеваний в хронические вследствие неквалифицированного самолечения. Уровень образования у обследуемых колхозников различен: у механизаторов образование среднетехническое, у животноводов и полеводов в большинстве случаев незаконченное среднее.

Таблица 1

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности колхозников за 1973—1976 гг.
(в случаях и днях на 100 работающих)

Шифр по МКБ-8	Показатели:			
	интенсивные		экстенсивные	
	случаи	дни	случаи	дни
I	1,0	43,3	6,6	12,9
V	0,1	1,3	0,7	0,4
VI	1,8	31,1	11,8	9,3
VII	0,6	13,5	4,0	4,0
VIII . . .	3,0	50,9	19,7	15,1
IX	1,0	26,6	6,6	7,9
X	0,6	11,4	3,9	3,4
XI	0,1	0,7	0,7	0,2
XII	1,0	15,1	6,6	4,5
XIII . . .	0,6	15,8	3,9	4,7
XV	2,1	52,4	13,8	15,6
Прочие болезни . . .	3,3	74,0	21,7	22,0
Всего . .	15,2	336,1	100,0	100,0

Примечание. Шифр VIII — болезни органов дыхания.

В табл. 1 представлена заболеваемость колхозников по данным временной утраты трудоспособности. Всего за 1973—1976 гг. было 302 случая и 5122 дня нетрудоспособности в связи с заболеваниями органов дыхания на 10062 круглогодовых колхозника. Как видно из приведенных данных, уровень заболеваемости органов дыхания составил в среднем $3,0 \pm 0,02$ случая и $50,9 \pm 0,07$ дня нетрудоспособности на 100 работающих. В структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности заболевания органов дыхания составили в среднем за изучаемый период 19,7% случаев и 15,1% дней и заняли первое место по случаям и второе место по дням после класса «несчастные случаи, отравления и травмы» (не учитывалась группа «прочие болезни», которая заняла первое место в случаях и днях в структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности).

В табл. 2 представлена структура заболеваемости органов дыхания (отдельными нозологическими формами) в динамике за 1973—1976 гг. Мы имели возможность

Таблица 2

Заболеваемость органов дыхания (отдельными нозологическими формами) колхозников в динамике за 1973—1976 гг. (в случаях на 100 работающих)

Нозологические формы заболеваний	Годы				Итого 1973—1976
	1973	1974	1975	1976	
Острые респираторные заболевания (шифр по 3—1: 10, 11, 12)	2,0±0,027	1,4±0,022	1,4±0,024	1,4±0,025	1,6±0,013
Пневмония (шифр по 3—1: 13)	0,5±0,014	0,6±0,015	0,7±0,017	0,7±0,017	0,6±0,008
Обострения хронических заболеваний органов дыхания (шифр по 3—1: 14)	0,5±0,014	0,9±0,018	1,1±0,021	0,6±0,016	0,8±0,009
Всего	3,0±0,055	2,9±0,055	3,2±0,062	2,7±0,058	3,0±0,03

проследить динамику заболеваемости пневмонией, обострениями хронических заболеваний органов дыхания и остальными вместе взятыми заболеваниями органов дыхания (острым фарингитом и тонзиллитом, гриппом и другими острыми респираторными инфекциями). По последней группе выведены суммарные показатели. В 1976 г. по сравнению с 1973 г. достоверно снизился уровень заболеваемости фарингитом, тонзиллитом, гриппом и другими острыми респираторными инфекциями ($P < 0{,}001$), повысилась заболеваемость пневмонией, увеличилось число обострений хронических заболеваний органов дыхания ($P < 0{,}001$). В целом заболеваемость органов дыхания снизилась с $3{,}1 \pm 0{,}03$ в 1973 г. до $2{,}7 \pm 0{,}03$ на 100 работающих в 1976 г. ($P < 0{,}001$), что связано с улучшением условий труда (улучшаются конструкции тракторов и комбайнов, построено несколько типовых ремонтных мастерских и ферм, механизируются полеводческие работы), жизни (строятся дороги, улучшается обеспечение населения транспортом общественным и личным, повышается уровень образования), улучшается медицинское обслуживание (построена типовая участковая больница, оснащенная современным лечебно-диагностическим оборудованием, и др.).

Мы проанализировали заболеваемость органов дыхания в отдельных профессиональных группах за 1976 г. Рабочие ремонтных мастерских были включены в группу механизаторов, так как большинство трактористов в зимний период занято ремонтными работами, а часть работающих в мастерских во время сева и уборки урожая переводится на тракторы и комбайны. Полеводы, служащие и колхозники разных профессий объединены в группу «прочих колхозников». Группа полеводов не выделена, поскольку полевые работы кратковременны и большую часть времени полеводы используются на

Таблица 3

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности механизаторов и животноводов отдельными нозологическими формами заболеваний органов дыхания (в случаях на 100 работающих)

Нозологические формы заболеваний	Механизаторы	Животноводы	P
Острые респираторные заболевания (шифр по 3—1: 10, 11, 12) . .	3,3±0,10	2,5±0,09	<0,001
Пневмония (шифр по 3—1: 13) . . .	0,8±0,05	1,0±0,05	<0,01
Обострения хронических заболеваний органов дыхания (шифр по 3—1: 14)	1,1±0,05	1,0±0,05	>0,05
Всего	5,2±0,2	4,5±0,19	<0,001

разных работах. Механизаторами работают 345 чел., животноводами — 334, число «прочих колхозников» составляет 1663. Заболеваемость органов дыхания у механизаторов в случаях $(5{,}2 \pm 0{,}12)$ выше заболеваемости животноводов $(4{,}5 \pm 0{,}12$, $P < 0{,}001)$, а заболеваемость в обеих профессиональных группах (механизаторы и животноводы) выше, чем у «прочих колхозников» $(1{,}4 \pm 0{,}03$, $P < 0{,}001)$.

В табл. 3 показана заболеваемость органов дыхания механизаторов и животноводов отдельными нозологическими формами. Механизаторы чаще животноводов болеют гриппом, бронхитом, фарингитом $(P < 0{,}001)$, а животноводы — пневмонией $(P < 0{,}01)$. Частота обострений хронических заболеваний органов дыхания в обеих группах примерно одинакова $(P > 0{,}05)$. Повышенная заболеваемость органов дыхания ввиду неблагоприятности условий труда свидетельствует о необходимости сплошной диспансеризации механизаторов и животноводов.

Мероприятия по борьбе с повышенной заболеваемостью органов дыхания среди механизаторов и животноводов должны проводиться в трех основных направлениях: а) дальнейшее улучшение условий труда; б) улучшение социальных условий жизни; в) повышение уровня медицинского обслуживания сельскохозяйственных специалистов, в труде которых содержатся неблагоприятные факторы для органов дыхания; в частности необходима сплошная диспансеризация механизаторов и животноводов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блонский Р. В. Комплексная характеристика уровня и динамики здоровья сельского населения. Автореф. канд. дисс., Ивано-Франковск, 1973.— 2. Горхов Н. Н. Матер. республ. конф. 17—19 ноября 1971 г. Саратов, 1973.— 3. Копыт Н. Я. Изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности у рабочих совхозов в связи с условиями труда и быта. Труды 2-го МГМИ им. Н. И. Пирогова. М., 1970.— 4. Маленький В. П., Кучук А. П., Бранашко Е. С. Состояние функции внешнего дыхания у механизаторов сельского хозяйства. Врач. дело, 1974, 8.— 5. Невский Л. В. К вопросу о профессиональных особенностях заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих совхозов. Труды Баш. мед. ин-та, 1965, XVI, 2.— 6. Низамов И. Г. Казанский мед. ж., 1971, 1.— 7. Степанов С. С. Влияние зерновой пыли на органы дыхания человека и животных. Автореф. докт. дисс., Саратов, 1968.— 8. Тестемицану Н. А. Пути сближения уровней медицинской помощи городскому и сельскому населению Молдавской ССР. Кишинев, 1974.— 9. Шахбазян Г. Х., Куприев Ю. И. Гиг. и сан., 1970, 9.

Поступила 20 июня 1978 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 613.165.9:616.89—008.42

НАРУШЕНИЯ ВОСПРИЯТИЯ У ЛИЦ, РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ОТСУТСТВИЯ ОСВЕЩЕННОСТИ

К. К. Яхин

Кафедра психиатрии (зав.— проф. В. С. Чудновский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова
Научный руководитель доц. Д. М. Менделевич

Реферат. Приведены результаты клинико-психопатологического обследования 69 лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности. Выделены и описаны две группы нарушений в сфере восприятия. Одна группа представлена в виде зрительных, слуховых, тактильных иллюзий и галлюцинаций. Вторая группа симптомов проявляется психосенсорными и оптико-вестибулярными нарушениями, обнаруживаемыми у лиц с признаками легкой органической недостаточности мозга, которая выявилась в условиях отсутствия освещенности. Полученные данные следует учитывать при профессиональном отборе.

Ключевые слова: отсутствие освещенности, нарушение восприятия.
Библиография: 5 названий.

Длительное лишение света небезразлично для организма человека и прежде всего для состояния его высшей нервной деятельности. Между тем имеется ряд производств

(заводы и фабрики кинофотопленок, полиграфическая промышленность, крупные фотоателье), в которых по условиям технологического процесса рабочие ведут профессиональную деятельность в темноте или при неактиничном освещении. Имеющаяся литература по влиянию темноты на нервно-психическое здоровье в процессе профессиональной деятельности в условиях производства немногочисленна и освещает прежде всего гигиенические характеристики [1, 2]. Специальных же клинических исследований, посвященных влиянию темноты на нервно-психическое здоровье, в доступной литературе мы не нашли. Изучение клинических проявлений особенностей психической деятельности и условий их возникновения имеет практическое значение для профилактики и лечения этих нарушений.

Мы провели клиническое обследование 69 работниц цеха механической отделки (браковщицы, резчицы, темные упаковщицы и футажницы) химзавода им. В. В. Куйбышева. Распределение по стажу: до 5 лет — 20 чел., 6—15 лет — 19, свыше 15 лет — 30. Возраст обследованных: 21—30 лет — 13 чел., 31—40 — 20 чел., 41—55 — 36 чел.

Условия труда этих работниц, кроме отсутствия освещенности, соответствуют санитарно-гигиеническим нормам [1]. Работницы на свету готовят свои рабочие места и после выключения освещения начинают основной производственный процесс. Работа резчиц, браковщиц и визитажниц заключается в заправке машин и контролировании технологического процесса и качества пленки. Они обслуживают от одного до восьми станков, работают в бригаде из 2—3 чел., а в ряде случаев в полном одиночестве. В процессе работы 2—3 раза за смену на свет выносятся контрольные отрезки пленки. При передвижении в помещении работницы предупреждают друг друга возгласами «тише». Выходы и пожарный инвентарь в коридоре имеют сигнальное неактиничное освещение.

Из описания условий труда видно, что работа лиц названных профессий характеризуется наличием сенсорной депривации, носящей частичный (зрительный) и прерывистый характер.

Обследованные работницы разделены на две группы. В 1-й группе, состоящей из 41 женщины, выявлены неврозоподобные изменения и субневротические состояния, выражавшиеся в виде тревожно-астенических, астено-фобических, астено-вегетативных и церебрастенических синдромов, истерических нарушений и явлений невротической депрессии. У этих лиц в анамнезе отмечается отягощенность дополнительными вредностями, 6 работниц перенесли в прошлом сотрясения или ушибы мозга. В период обследования у них обнаружена негрубая рассеянная неврологическая симптоматика в виде асимметрии носогубных складок, неравномерного оживления сухожильных рефлексов, недостаточности конвергенции, девиации языка при высовывании, пошатывания в позе Ромберга. У 5 работниц в детском возрасте были сноговорения и снохождения (у 3 из них наследственная отягощенность эпилепсией), а у 5 обследованных работниц — патохарактерологические особенности личности. Однако до поступления на работу эти лица считали себя практически здоровыми.

Во 2-й группе, состоящей из 28 работниц, нервно-психические нарушения не установлены.

В данной статье подвергнуты анализу сенсорные нарушения, возникающие в темноте в процессе профессиональной деятельности. Наиболее часты нарушения в сфере зрительного анализатора. Они проявляются в виде светящихся точек, мелькания светлых пятен, отдельных линий, звездочек, иногда же принимают вид полосы белого света. В других случаях они воспринимаются как «снежинки при свете лампы». Эти обманы восприятия возникают к концу смены при утомлении. Условие для их возникновения представляет полная темнота, появляются они при открытых глазах, длительность их колеблется от нескольких секунд до минуты и более. По своей структуре описанные обманы восприятия могут быть отнесены к элементарным галлюцинациям. Подобные обманы восприятия, возникающие в условиях темноты, были описаны Л. А. Орбели (1949) под названием «внутреннего света» глаз. От описанных элементарных галлюцинаций мы отличаем фотопсии, которые возникали у обследованных при выходе из темного помещения в виде светящихся точек, линий, но исчезали с адаптацией глаза к свету.

В четырех наблюдениях зрительные обманы восприятия принимали более сложные формы. Возникали они обычно неожиданно, в ходе напряженной рабочей деятельности. По описаниям работниц, сбоку проходила какая-то тень, похожая на человеческую фигуру. Обследуемые не могут различить отдельных деталей, видение обычно бывает мимолетным, но повторяющимся. При повороте головы или при фиксации взора эти тени исчезают. Отношение к этим обманам восприятия критическое, они не вызывают страха или тревоги.

У работающих в темноте достаточно большое место в структуре нарушений занимают зрительные иллюзии (7 наблюдений). Условием для их возникновения являются тени от сигнального неактиничного освещения в коридорах. Чаще это было восприятие тени как человека, ощущение движущейся фигуры вместо колышащейся занавески.

У двух обследованных при закрытых глазах возникали сложные зрительные образы: «кошачьи глаза», «картины», «карлик с непропорционально большой головой». Появление их носило непроизвольный характер. По классификации Рыбальского (1976) их можно отнести к галлюцинациям при закрытых глазах. В отличие от гипногогических галлюцинаций они появлялись на фоне ясного сознания.

В двух наблюдениях у работниц при входе в незнакомое складское помещение возникли яркие видения. В одном случае это был гроб с покойником, накрытым белой простыней, в другом — движущаяся белая фигура. Кратковременность этих видений, отсутствие деталей, соответствие их тревожному фону настроения приближают их к аффективным галлюцинациям. Истинные зрительные обманы восприятия имели место только в одном наблюдении.

Обследуемая И., 38 лет, стаж работы 10 лет, отличалась истерическими чертами характера. Однажды, зайдя в свою рабочую комнату, она вдруг ясно увидела человека в военной форме, смогла различить его одежду, выражение лица, фигуру, волосы. Видение для нее было неожиданным и в то же время настолько реальным, что она окликнула этого «человека», и только после того, как не услышала ответа, с криком выбежала из помещения.

Среди слуховых обманов восприятия чаще встречаются иллюзии. Мы их обозначили как аффективные, так как они возникают в периоды эмоционального напряжения, когда обследуемые начинают прислушиваться к посторонним звукам. Шорохи, звуки машин принимаются за стук двери, за шум шагов человека, реже за оклики по имени. У четырех обследуемых были выявлены эпизоды, когда они испытывали истинные слуховые обманы восприятия. Одна работница отчетливо услышала исполнение знакомой песни («как по радио»).

В четырех наблюдениях имели место функциональные галлюцинации. Они появлялись чаще к концу смены и в одиночестве. В шуме работающих машин слышалась человеческая речь, иногда в виде повторных окликов по имени. Эти обманы восприятия в отличие от аффективных иллюзий не сопровождались страхом или тревогой.

Осязательные и тактильные иллюзии и галлюцинации выявлены у 18 чел. Работницы чувствовали, как будто кто-то прикасается к их руке, лицу, ползет по телу, дергает за полы халата.

У лиц, перенесших в прошлом органические поражения ЦНС или имеющих к моменту обследования повышенное или неустойчивое АД, на фоне стойких астенических состояний и вегетативных нарушений в виде головных болей, тошноты, головокружений встречались психосенсорные и оптико-вестибулярные нарушения, возникающие преимущественно в темноте. Появлялись эти нарушения обычно к концу смены, когда работницы чувствовали повышенную усталость. В одном наблюдении это было ощущение увеличения размеров глаз — «глаза мои стали огромными». В другом случае обследуемая замечала, что ее тело и руки начинают расти. Она казалась себе необычайно высокой, возвышающейся над маленьким столом с пленками, что мешало ей их упаковывать. У этих же лиц встречалась потеря чувства объема помещения, когда комната для них становилась бесконечно большой, а сами они ощущали себя маленькими и беспомощными. При выходе из темноты на свет их резко пошатывало; казалось, будто на них валятся стены. В одном наблюдении работница испытывала ощущение воздушности. Описанные нарушения исчезали после отдыха на свету.

От чувства изменения объема пространства следует отграничить явления, схожие по внешним признакам, но отличающиеся по условиям возникновения и своему происхождению. У 10 обследуемых после нескольких часов непрерывной работы в одиночестве возникали ощущения, что они находятся в каком-то узком пространстве — «как будто в яме», «сижу в глубоком колодце», «нахожусь в каменном мешке», «как будто замурованная». Это чувство сопровождается напряженностью, аффектом страха, беспокойством и ярко выраженными вегетативными проявлениями — ощущением озноба, слабостью в руках и ногах, нехваткой воздуха. В таком состоянии работницам необходимо бывает срочно выйти на свет, чтобы успокоиться. Возникновению этого чувства предшествовал период подавленного состояния, сопровождающийся тягостным ощущением одиночества.

Следующая группа нарушений, возникающих в условиях темноты, относится к изменению самосознания. В наших наблюдениях подобные состояния возникали неоднократно у 25 обследованных. Они проявляются явным чувством физического присутствия какого-то человека. Обычно этому предшествует ощущение открывания двери, легкое дуновение, какой-то шум. Чувство присутствия постороннего человека бывает настолько реальным, что работницы даже оглядываются, после чего наступает какое-то облегчение.

Исследования показывают, что у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности, могут наблюдаться нарушения восприятия. Одна группа этих нарушений проявляется зрительными, слуховыми, тактильными иллюзиями и галлюцинациями. Возникновение их в необычных условиях (зрительная депривация), пароксизмальность, кратковременность и нестойкость не позволяют относить их к группе продуктивной психотической симптоматики. По мнению некоторых авторов [3], подобные обманы восприятия могут рассматриваться как индивидуальные специфические реакции на условия сенсорной депривации. Следует учесть, что описанные нарушения часто возникают на фоне эмоционального напряжения (тревога, страх) и в свою очередь появление их приводит к дополнительному эмоциональному напряжению. Поэтому с целью предупреждения расстройств восприятия необходимо проведение психотерапевтических и других лечебных мероприятий, направленных на снижение эмоционального напряжения. Рациональная психотерапия должна быть прежде всего направлена на осознание работницами причин и условий возникновения этих обманов восприятия.

Вторая группа представлена психосенсорными и оптико-вестибулярными нарушениями. Возникают они на фоне легкой органической недостаточности мозга, которая до поступления на работу клинически себя не проявляла.

Таким образом, не следует допускать к работе в темноте лиц, имеющих в анамнезе сотрясения и ушибы мозга или другую церебральную органическую патологию (инфекционного, интоксикационного или сосудистого генеза), проявляющуюся клинически энцефалопатической симптоматикой. К относительным противопоказаниям для работы в темноте можно отнести явления неустойчивости сосудистого тонуса (нейроциркуляторная дистония, гипертоническая болезнь), затянувшиеся невротические состояния, а также черепно-мозговые травмы или иную органическую патологию мозга в анамнезе, даже если ко времени поступления на работу последняя не проявляет себя церебрастенической симптоматикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н. Х. Изучение некоторых показателей нервной системы и психо-эмоционального состояния у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности. Автореф. канд. дисс., Казань, 1967.— 2. Камчатнов В. П. Вопросы гигиены труда в производстве кинофотопленки. Автореф. докт. дисс., Казань, 1964.— 3. Кузнецов О. Н., Лебедев В. И. Психология и психопатология одиночества. «Медицина», М., 1972.— 4. Орбели Л. А. Вопросы высшей нервной деятельности. М.-Л., 1949.— 5. Рыбальский М. И. В кн.: Матер. научно-практ. конфер. врачей и психиатров. М., 1976.

Поступила 12 апреля 1978 г.

УДК 061.75:616—073.75(470.41)

50-ЛЕТИЕ КАФЕДРЫ РЕНТГЕНОЛОГИИ КАЗАНСКОГО ГИДУВа им. В. И. ЛЕНИНА

М. Х. Файзуллин, С. И. Авдонин (Казань)

Идея создания кафедры принадлежит видному ученому-клиницисту, организатору Казанского клинического института для усовершенствования врачей профессору Р. А. Лурия. По его инициативе при терапевтической клинике института в начале 20-х годов был открыт рентгеновский кабинет, а затем отделение, которым руководил доктор М. И. Гольдштейн. В апреле 1927 г. на базе этого рентгеновского отделения была открыта четырнадцатая по счету кафедра института — кафедра рентгенологии. Ее возглавил приглашенный из Ленинграда ученик проф. И. А. Неменова доктор Р. Я. Гасуль. После пробной лекции он был избран Советом института на должность приват-доцента. В штат кафедры вошли врачи М. И. Гольдштейн, Ц. В. Хаскина, Д. Е. Гольдштейн, рентгенотехники В. А. Новиков и А. П. Макаров. В 30-х годах на кафедру пришли П. Д. Яльцев и М. С. Перлин. Всех их отличала высокая эрудиция, беззаветная преданность рентгенологии, стремление к творческому поиску. М. И. Гольдштейн в дальнейшем организовал и возглавил кафедру рентгенологии и радиологии Казанского мединститута, Д. Е. Гольдштейн стал заведующим кафедрой рентгенологии Казанского ГИДУВа, П. Д. Яльцев — директором Московского научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии и редактором журнала «Вестник рентгенологии и радиологии», М. С. Перлин возглавил кафедру рентгенологии и радиологии Витебского мединститута.

С первых дней существования кафедра стала учебно-научным центром рентгенологии в Казани и Татарской АССР, и с этих позиций роль ее трудно переоценить. За 1927—1937 гг. сотрудниками кафедры были опубликованы 102 научные работы. К 1940 г. кафедра подготовила для Российской Федерации 483 врача-рентгенолога, 177 рентгенолаборантов и 9 рентгенотехников. Наряду с научной и учебной деятельностью сотрудники кафедры проводили большую работу по оказанию рентгенологической помощи населению города Казани и Татарской АССР, по монтажу и ремонту рентгеновской аппаратуры в городах и районах республики. Сотрудники кафедры проявляли большой интерес к изобретательству и рационализации. Следует отметить первый советский томограф, томофлюорограф и головодержатели конструкции В. А. Новикова.

Глубокий след в истории кафедры оставил проф. Э. Ф. Роттермель, который заведовал кафедрой с 1937 по 1941 г. Блестящий лектор, организатор, высококвалифицированный специалист, Э. Ф. Роттермель способствовал росту авторитета и популярности кафедры среди научных работников и практических врачей.

С 1941 по 1953 г. кафедру возглавлял доцент, а в дальнейшем профессор Д. Е. Гольдштейн. Учебная, научная и практическая деятельность кафедры в период Великой Отечественной войны была направлена на подготовку военных рентгенологов, обслуживание раненых в эвакогоспиталях г. Казани и совершенствование методов рентгенодиагностики травм различных органов и систем. В период войны было подготовлено 238 врачей и 139 рентгенолаборантов. Сотрудники кафедры М. Х. Файзуллин, М. С. Перлин, А. Н. Кревер, Х. З. Гизатуллин руководили рентгеновскими отделениями эвакогоспиталей. Даже в условиях военного времени продолжались научные исследования, которые явились крупным вкладом в военно-полевую рентгенологию. Сюда относятся работы Д. Е. Гольдштейна по фистулографии в клинике боевых травм, М. Х. Файзуллина — по рентгенодиагностике ранений мозгового и лицевого черепа, А. Н. Кревера — по рентгенодиагностике ранений грудной клетки.

В послевоенный период, отвечая на запросы практического здравоохранения, кафедра развернула работу по дальнейшему совершенствованию подготовки кадров, освоению и внедрению в практику новых методов рентгенологического исследования. В этот период были завершены докторские диссертации Д. Е. Гольдштейна (1947 г.), М. Х. Файзуллина (1948 г.) и кандидатская диссертация А. И. Измайлова (1953 г.), а также монографии М. Х. Файзуллина и Д. Е. Гольдштейна.

В 1953 г. заведующим кафедрой был избран проф. М. Х. Файзуллин. В штат кафедры, помимо работавших ранее проф. Д. Е. Гольдштейна, доц. А. Н. Кревера, асс. А. Ф. Адриановского, А. И. Измайлова, Х. З. Гизатуллина и Е. И. Чижовой, вошли новые преподаватели из числа практических врачей: Н. А. Хасанова, Н. Г. Егоров и Л. Б. Наумов. Это позволило значительно увеличить подготовку кадров путем специализации и усовершенствования, а также через клиническую ординатуру и аспирантуру. В 1956 г. из состава кафедры выделилась 2-я кафедра рентгенологии, которую возглавил проф. Д. Е. Гольдштейн.

С 1953 по 1977 г. специализацию и усовершенствование на кафедре прошли 2339 врачей, окончили клиническую ординатуру 35 и аспирантуру 5 врачей. За указанное время было подготовлено 19 кандидатов и 5 докторов наук. Из числа подготовленных

специалистов на кафедре и ныне работают доц. И. Х. Галимов, асс. С. И. Авдонин, Н. П. Субботин, И. Р. Хабибуллин, М. К. Михайлов.

Главным направлением научно-исследовательской деятельности кафедры явилась проблема рентгенодиагностики и лучевой терапии неврологических, глазных и ЛОР-заболеваний. В 1963, 1968, 1974 гг. были организованы 3 научные конференции по рентгенокраниологии. По этой проблеме, наряду с журнальными статьями, были опубликованы 7 монографий, 3 брошюры проф. М. Х. Файзуллина, 3 тематических сборника трудов, докторские диссертации доц. И. Х. Галимова и асс. М. К. Михайлова. Кроме того, в 1977 г. сотрудниками кафедры были изданы 3 методические рекомендации.

Достижения кафедры в области рентгенокраниологии позволили ныне говорить о казанской школе, которая «являет собой один из высоких эталонов рентгенодиагностики в краниологии» (Вестн. рентгенол., 1972, № 2, стр. 6).

Другое направление научных исследований кафедры представляет флюорография. Сюда относятся работы С. И. Авдонина по флюорографии придаточных пазух носа и черепа и И. Р. Хабибуллина по флюорографии пищеварительного тракта.

Научные исследования сотрудников кафедры по вопросам рентгенокраниологии и флюорографии послужили основой для введения в практику преподавания новых тематических циклов. Начиная с 1961 г. впервые в стране на кафедре стали проводиться циклы усовершенствования по флюорографии и рентгенокраниологии, которые пользуются большой популярностью среди практических врачей. Росту авторитета кафедры способствовала и организация выездных циклов. С 1969 г. проведено 8 выездных циклов в Таллин, Кишинев, Ригу, Сочи, где прошли усовершенствование 236 рентгенологов.

Значительное место в работе кафедры занимает лечебная и консультативная деятельность, помощь органам здравоохранения. Сотрудники кафедры проводят от 17 до 25 тысяч исследований в год, обследуя больных терапевтической, нервной и детской клиник ГИДУВа, 5-й городской клинической больницы, Республиканской психо-неврологической больницы и 3-й детской больницы. Ежегодно на кафедре получают консультации от 900 до 1200 больных. Для врачей Казани проводятся консультативные и реферативные конференции. Сотрудники кафедры выезжают на научно-практические конференции в районные центры Татарской АССР, а также в соседние области и республики (Ульяновская область, Марийская и Чувашская АССР).

За 50 лет существования кафедра подготовила более 3 тысяч врачей, ее сотрудниками была выполнена и опубликована 361 научная работа, в ее стенах подготовлено более 30 докторов и кандидатов наук.

Коллектив кафедры видит свою задачу в дальнейшем совершенствовании преподавания, в творческом поиске и во внедрении научных достижений в практику здравоохранения.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616—092(092 Адо)

АКАДЕМИК АМН СССР АНДРЕЙ ДМИТРИЕВИЧ АДО

12 января 1979 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 50 лет научной, педагогической и общественной деятельности академика АМН СССР профессора Андрея Дмитриевича Адо.

Он родился в Казани в семье преподавателя биологии Дмитрия Ивановича Адо. Мать — Инна Николаевна, урожденная Мирославская, была дочерью крупнейшего отечественного физиолога Николая Александровича Мирославского и родной сестрой известного представителя Казанской нейрогистологической школы профессора Александра Николаевича Мирославского. Прадед Андрея Дмитриевича по матери — Александр Андреевич Мирославский—известный врач уральских горных заводов.

Андрей Дмитриевич начал свой научный путь в 1929 г., еще будучи студентом, в лаборатории кафедры патологической физиологии медицинского факультета Казанского университета. Кафедру в то время возглавлял один из ярких представителей патофизиологической школы акад. А. А. Богомольца проф. Н. Н. Сиротинин, под чьим непосредственным руководством происходило становление Андрея Дмитриевича как ученого и формирование его научного направления.

После защиты докторской диссертации (в 1938 г.) с 1939 г. Андрей Дмитриевич возглавил кафедру патофизиологии в Казанском медицинском институте и руководил ею до 1952 г., вплоть до избрания на кафедру 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова.

Основными проблемами его научной деятельности были воспаление, аллергия, патогенез инфекционных заболеваний. Оригинальными направлениями исследований казанского периода являются изучение функции клеточных мембран на примере аллергической альтерации эритроцитов, механизмов аллергических реакций гладкомышечных структур, изучение роли нервной системы в механизме аллергических реакций организма, а также значение холинергических механизмов в реализации аллерги-

ческой альтерации гладкомышечных и других органов. В Казани под руководством Андрея Дмитриевича впервые в нашей стране были начаты работы по исследованию аутоаллергии. Работы Андрея Дмитриевича и его учеников о формах участия нервной системы в механизмах аллергических реакций создали оригинальное направление в аллергологии, получившее широкое признание в нашей стране и за рубежом.

Основные итоги этих работ были объединены в монографии А. Д. Адо «Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы» (1952), переведенной на ряд иностранных языков.

В казанский период проявляются большие организаторские способности Андрея Дмитриевича: он умело концентрирует вокруг своей научной проблемы широкий круг сотрудников клинических кафедр, Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии и других учреждений. В то же время он работает проректором по научной работе Казанского медицинского института и ведет большую почетную общественную работу как депутат Верховного Совета РСФСР.

Признанием заслуг этого яркого периода его научного творчества было избрание его, тогда еще очень молодого ученого, членом-корреспондентом АМН СССР.

Особо широкий размах его научная и организаторская деятельность получила в Москве. Продолжая углубленно и всесторонне изучать механизмы аллергических реакций в эксперименте, он много труда вложил в развитие клинической аллергологии, создание аллергологической службы в системе органов здравоохранения, в организацию специальных кафедр аллергологии в институтах усовершенствования врачей и медицинских институтах нашей страны.

Андрей Дмитриевич организовал научно-исследовательскую аллергологическую лабораторию (1961) в системе АМН СССР, которая стала признанным всесоюзным центром аллергологических исследований.

Ему принадлежит более 300 публикаций, в том числе 10 монографий. В соавторстве со своей ученицей проф. Л. М. Ишимовой Андрей Дмитриевич написал одно из наиболее популярных руководств по патологической физиологии для студентов медицинских институтов. Под его руководством выполнено около 150 диссертаций, из них 40 докторских. Он является автором таких фундаментальных монографий, как «Общая аллергология» (1977, II издание) и «Частная аллергология» (1978).

Большой интерес Андрей Дмитриевич проявляет к философским проблемам медицины. Ряд его работ посвящен изучению наиболее общих проблем патологии, таких как учение о болезни, этиологии, патогенезе, критике буржуазных концепций в медицине; он уделяет большое внимание социальным закономерностям в опосредовании биологических сторон жизнедеятельности человека. Эта сторона научной направленности Андрея Дмитриевича, ученого-коммуниста, обогащает его труды, делает их глубокими и обобщающими.

Нельзя не отметить больших ораторских и педагогических способностей Андрея Дмитриевича. Его выступления в диспутах, его лекции не только интересны своим содержанием и аргументацией, но обычно блестящи по форме изложения.

Будучи выдающимся советским патофизиологом, Андрей Дмитриевич создал свою научную школу с большим числом учеников, работающих как в крупных научных центрах страны, так и за рубежом. Андрей Дмитриевич всегда уделял много внимания подготовке национальных кадров ученых. Среди его учеников можно видеть татар, башкир, узбеков, таджиков, туркмен, казахов, армян, грузин, украинцев и др. Он является ведущим специалистом по аллергии не только в СССР, а получил как ученый широкое международное признание. Андрей Дмитриевич избран почетным членом многих иностранных научных обществ.

Андрей Дмитриевич является главным редактором ведущего медико-биологического журнала СССР «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», членом редколлегии ряда других журналов. Он принимает активное участие в работе правления Всесоюзного общества патофизиологов, постоянно участвует в различных всесоюзных и международных конференциях и конгрессах.

За заслуги в развитии медицинской науки и подготовке кадров Андрей Дмитриевич награжден орденом Ленина, орденами Трудового Красного Знамени, «Знак Почета» и медалями. Ему присвоено звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР (1945) и РСФСР (1964). Он избран действительным членом АМН СССР (1965).

Свой славный юбилей Андрей Дмитриевич встречает с массой новых творческих замыслов, он активно продолжает работать как исследователь и плодотворно руководит научными коллективами.

Доц. **Н. И. Вылегжанин,** проф. **И. М. Рахматуллин** (Казань)

* * *

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» горячо поздравляет с юбилеем Андрея Дмитриевича Адо как земляка, учителя и выдающегося представителя славной казанской медицинской школы.

УДК 614.2(092 Вахитов)

ПРОФЕССОР МУХАМЕТ ХАЙРУТДИНОВИЧ ВАХИТОВ

10 ноября 1978 г. исполнилось 60 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки ТАССР, заведующего кафедрой социальной гигиены и организации здравоохранения Казанского мединститута, доктора медицинских наук, профессора Мухамета Хайрутдиновича Вахитова.

М. Х. Вахитов родился в д. Янасолы Рыбно-Слободского района ТАССР в семье крестьянина. После окончания фельдшерско-акушерской школы в г. Чистополе М. Х. Вахитов в 1938 г. поступил в Казанский государственный медицинский институт, а в конце апреля 1942 г. был призван в Советскую Армию. Во время Великой Отечественной войны он служил врачом медсанбата, конно-артиллерийского дивизиона, на санитарно-транспортном судне, в танковом полку. После демобилизации в 1946 г. он продолжил учебу в медицинском институте. В 1947 г. начал работать в Министерстве здравоохранения ТАССР в должности зав. сектором статистики, а с 1948 г. — начальником лечебного отдела. В этот период раскрылись его замечательные черты человека и руководителя: целеустремленность, организаторский талант, любовь к людям и забота о них.

С 1951 г. М. Х. Вахитов работает в Казанском медицинском институте — вначале ассистентом, затем доцентом, а с 1966 г. по настоящее время заведует кафедрой социальной гигиены и организации здравоохранения. М. Х. Вахитов постоянно заботится о повышении качества подготовки молодых специалистов, является замечательным педагогом, много сил, знаний, опыта и энергии отдает улучшению идейно-воспитательной работы и совершенствованию учебного процесса на всех пяти факультетах медицинского института. Постоянно оказывает практическую помощь органам здравоохранения Татарской АССР. Сотрудники кафедры под руководством М. Х. Вахитова ежегодно участвуют в повышении квалификации главных врачей сельских участковых больниц республики, а также главных врачей и заведующих отделениями лечебных учреждений Казани, Набережных Челнов (КамАЗ), Нижнекамска, Альметьевска и др. Все это способствовало улучшению качества медицинского обслуживания населения республики.

Для профессора М. Х. Вахитова характерен широкий диапазон интересов в научных исследованиях по социальной гигиене и организации здравоохранения. Это нашло отражение в первую очередь в его кандидатской диссертации «Некоторые данные о заболеваемости рабочих нефтяной промышленности ТАССР», а также в докторской — «Воспроизводство населения Татарской АССР в прошлом и настоящем и его санитарная оценка» и, кроме того, в тематике его работ, число которых превышает 40. Исследования М. Х. Вахитова отличаются глубиной и ясностью научного мышления. Выводы его научных исследований с успехом используются в здравоохранении ТАССР.

Много внимания Мухамет Хайрутдинович уделяет подготовке и воспитанию молодых научных специалистов. Под его руководством подготовлены и защищены докторская и 13 кандидатских диссертаций, посвященных в основном изучению демографических процессов, заболеваемости и физического развития населения. М. Х. Вахитов успешно сочетает педагогическую и научно-исследовательскую деятельность с общественной работой. Будучи председателем Совета научных медицинских обществ ТАССР, членом редколлегии «Казанского медицинского журнала», много сил и труда отдает он приумножению успехов казанской медицинской школы.

Многогранная деятельность М. Х. Вахитова высоко оценена правительством — он награжден орденом Ленина, орденами Красной Звезды, Отечественной войны II степени и медалями Советского Союза. В 1970 г. ему было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Доц. **Р. С. Чувашаев**

* * *

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» и сотрудники кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения горячо поздравляют дорогого Мухамета Хайрутдиновича со славным юбилеем и желают ему новых творческих успехов и здоровья.

УДК 618.2/.7+618.1(092 Гилязутдинова)

ПРОФЕССОР ЗАЙНАБ ШАЙХИЕВНА ГИЛЯЗУТДИНОВА

29 октября 1978 г. исполнилось 60 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки ТАССР, заведующего 2-й кафедрой акушерства и гинекологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина профессора Зайнаб Шайхиевны Гилязутдиновой.

З. Ш. Гилязутдинова родилась в Уфе, в семье служащего.

Жизнь Зайнаб Шайхиевны как в зеркале отражает те огромные возможности для становления и роста человека, предоставленные Советской властью. В 1936 г. заканчивает ФАШ и работает в отдаленных районах Узбекистана. После окончания в 1942 г. Ташкентского мединститута в качестве командира приемно-сортировочного взвода МСБ направляется на фронт и участвует в прорыве блокады Ленинграда.

В 1947 г. Зайнаб Шайхиевна, закончив аспирантуру, защищает кандидатскую диссертацию на тему «К вопросу о консервативном методе прерывания беременности по медицинским показаниям». С 1948 по 1950 г. ассистент Ташкентского мединститута, с 1951 по 1952 г. ассистент 2-й кафедры акушерства и гинекологии Казанского мединститута. С мая 1952 г. вся лечебно-педагогическая деятельность Зайнаб Шайхиевны связана с Казанским ГИДУВом им. В. И. Ленина — сначала в должности доцента, а после защиты в 1965 г. докторской диссертации на тему «Состояние нервных элементов матки у женщин вне и во время беременности и в фибромиомоподобных образованиях в эксперименте» профессора и с 1971 г. заведующего 2-й кафедрой акушерства и гинекологии.

Кипучая энергия, высокая эрудиция, требовательность, целеустремленность — все это находит отражение в многогранной деятельности Зайнаб Шайхиевны Гилязутдиновой.

Четко аргументированные лекции, семинарские занятия, клинические разборы больных, привлекающие врачей-курсантов и сотрудников клиники — только часть лечебно-педагогической деятельности Зайнаб Шайхиевны. Большое внимание она уделяет постоянному совершенствованию и оптимизации учебного процесса, издательской работе (методические рекомендации, учебные пособия по актуальным вопросам акушерства, гинекологии и онкогинекологии, учебно-наглядные пособия для лекционного курса по гинекологии). Под ее руководством составлены план и программа цикла усовершенствования врачей по эндокринологии в акушерстве и гинекологии, которые утверждены ГУУЗ МЗ СССР.

Основным направлением научной деятельности профессора З. Ш. Гилязутдиновой и возглавляемой ею кафедры является изучение нейрогормональной регуляции женского организма и опухолевого роста. З. Ш. Гилязутдинова автор более 100 научных работ, из них 3 монографии. Научные исследования Зайнаб Шайхиевны опубликованы в материалах международных конгрессов, съездов акушеров-гинекологов и онкологов. Под руководством З. Ш. Гилязутдиновой защищены 7 диссертаций (одна из них докторская), имеющие большое значение для теории и практики здравоохранения. Большая часть диссертаций выполнена практическими врачами.

Вся научно-педагогическая деятельность профессора З. Ш. Гилязутдиновой неразрывно связана с общественной работой: она неоднократно избиралась членом партбюро Казанского ГИДУВа, была секретарем Ученого совета института, членом редколлегии журнала «Азат хатын», состоит членом редакционного совета «Казанского медицинского журнала», членом правления научного общества акушеров-гинекологов ТАССР, председателем проблемной комиссии. Она много работает по аттестации научных работников, возглавляет специализированный хирургический Совет по докторским диссертациям.

Велика заслуга профессора З. Ш. Гилязутдиновой в оказании помощи органам здравоохранения ТАССР: по ее инициативе и при ее непосредственном участии в г. Казани создано и функционирует в течение ряда лет акушерское отделение сердечно-сосудистой патологии, эндокринологической гинекологии. Организованы научно-практические конференции, университеты здоровья в Казани и Зеленодольске. Научная подготовка врачей республиканского и городского противотуберкулезного и онкологического диспансеров всегда сочетается с лечебно-консультационной помощью больным г. Казани, районов ТАССР и других республик.

Работа коммуниста профессора З. Ш. Гилязутдиновой высоко оценена Советским государством: она награждена орденом Трудового Красного Знамени и медалями, почетной грамотой Обкома КПСС и Совета Министров ТАССР, значком «Отличник здравоохранения». В 1973 г. Зайнаб Шайхиевне было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки ТАССР».

Свой 60-летний юбилей Зайнаб Шайхиевна Гилязутдинова встречает в расцвете творческих сил. Желаем ей доброго здоровья и плодотворных долгих лет жизни.

Сотрудники и ученики

УДК 616—093/—098(092 Фирсова)

ПРОФЕССОР КЛАВДИЯ ФЕДОРОВНА ФИРСОВА

8 ноября 1978 г. исполнилось 80 лет доктору медицинских наук, профессору Клавдии Федоровне Фирсовой.

К. Ф. Фирсова родилась в г. Козьмодемьянске Марийской АССР в семье крестьянина. После окончания с золотой медалью женской гимназии она в 1917 г. поступает в Женский медицинский институт, однако в трудные годы становления Советской власти была вынуждена оставить учение. Лишь в 1920 г. она вновь становится студенткой, но теперь уже медицинского факультета Казанского университета, который и заканчивает в 1925 г.

Со всем пылом своей энергичной и деятельной натуры К. Ф. Фирсова отдает свои силы и знания народному здравоохранению, работает санитарным врачом в Татнаркомздраве.

С 1929 г. начинается новый период в творческой биографии К. Ф. Фирсовой. Она становится сотрудницей Казанского микробиологического института и работает под руководством выдающегося советского микробиолога В. М. Аристовского, который сыграл огромную роль в формировании К. Ф. Фирсовой как ученого и педагога. Через всю жизнь пронесла Клавдия Федоровна глубокую благодарность к учителю. В 1932 г. вместе с В. М. Аристовским она переходит на кафедру микробиологии Казанского ГИДУВа, где ведет преподавательскую работу. В 1936 г. В. М. Аристовский приглашает ее на кафедру микробиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. В этот период преподавательскую деятельность К. Ф. Фирсова сочетает с научными исследованиями, работая по совместительству в институте вакции и сывороток им. Л. Пастера.

В 1941 г. К. Ф. Фирсову призывают в ряды РККА, она работает врачом-бактериологом эвакогоспиталя, а затем в г. Казани руководит лабораториями, выпускающими для Советской армии противогангренозные сыворотки и другие бактериологические препараты. Многие сотни жизней были спасены, десятки тысяч солдат не стали инвалидами благодаря тому, что в Казани был обеспечен бесперебойный выпуск препаратов против газовой гангрены.

В суровые годы Великой Отечественной войны К. Ф. Фирсова не прерывает научной и педагогической деятельности. В 1944 г. она успешно защищает кандидатскую диссертацию на тему «О роли микробных ассоциаций при газовой гангрене». Работая в Казанском микробиологическом институте, она в 1943 г. вновь становится преподавателем кафедры микробиологии ГИДУВа, занимая последовательно должности ассистента, доцента, и. о. заведующего кафедрой. В 1947 г. К. Ф. Фирсова окончательно переходит на работу в Казанский ГИДУВ, в 1962 г. защищает докторскую диссертацию на тему «Материалы к патогенезу дифтерийной интоксикации» и в 1964 г. становится заведующей кафедрой, ей присваивают звание профессора.

В диссертациях и более чем в 50 опубликованных работах К. Ф. Фирсовой отражены многолетние исследования, посвященные большому кругу вопросов теоретической и практической микробиологии. Талантливый ученый, незаурядный педагог с большой эрудицией, К. Ф. Фирсова много сил вкладывает в воспитание молодых ученых, педагогов, врачей-бактериологов. Под ее руководством выполнено 8 кандидатских диссертаций, она является консультантом докторских диссертаций; десятки специалистов, работая над диссертациями, с благодарностью пользовались ценными указаниями и советами Клавдии Федоровны как рецензента, оппонента, консультанта и как умного, бескорыстного и доброго друга. Около 4000 врачей-бактериологов, подготовленных К. Ф. Фирсовой, живут и работают в разных уголках нашей Родины. Широкая медицинская общественность знает К. Ф. Фирсову не только как высококвалифицированного специалиста, человека большой души и скромности, но и как вдохновенного организатора. Много лет К. Ф. Фирсова была членом Ученых советов 4 институтов, членом, а затем председателем Казанского филиала Всесоюзного общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Отличаясь большой требовательностью к себе и другим, огромной энергией, К. Ф. Фирсова в самые короткие сроки смогла сделать работу общества интересной и очень нужной для ученых и врачей-практиков г. Казани.

Коммунист К. Ф. Фирсова много внимания уделяет общественной работе, неустанно пропагандирует и популяризирует советскую медицинскую науку.

За долголетнюю и плодотворную научную, педагогическую и общественную деятельность К. Ф. Фирсова награждена медалями «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», «Юбилейной медалью за доблестный труд в ознаменование 100 лет со дня рождения В. И. Ленина», значком «Отличнику здравоохранения», медалью «Ветерану труда», «Почетными грамотами» МЗ ТАССР, Президиума Верховного Совета ТАССР.

Вся жизнь К. Ф. Фирсовой является вдохновляющим примером беззаветного служения своему народу. В настоящее время, выйдя на заслуженный отдых, Клавдия Федоровна продолжает трудиться на научном и практическом поприще.

Казанское научное общество эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, сотрудники кафедры микробиологии Казанского ГИДУВа, врачи-бактериологи с чувством глубокого уважения поздравляют Клавдию Федоровну со славным юбилеем, желают здоровья, долгих лет жизни и творческих успехов в деле развития научной и практической микробиологии.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

«Руководство по пульмонологии». Под ред. **Н. В. Путова** и **Г. Б. Федосеева.** «Медицина», Л., 1978, 504 стр.

В руководстве получили объективное отражение наиболее существенные результаты исследований в области пульмонологии многих отечественных и зарубежных авторов.

Книга состоит из двух частей. Первая часть, посвященная общим вопросом пульмонологии, начинается с описания морфологии дыхательной системы и общих вопросов патоморфологии неспецифических заболеваний легких (НЗЛ). На современном научном уровне, хотя и весьма сжато, изложены патофизиологические механизмы нарушений легочного дыхания при НЗЛ.

Не вызывает замечаний глава о современных методах исследования пульмонологических больных. Здесь достаточно подробно разбирается клиническое значение бронхоскопии, функциональных, рентгенологических, радиоизотопных, микробиологических, биохимических, иммунологических, гистологических и цитологических методов исследования.

Среди общих вопросов лечения пульмонологических больных на современном научном уровне разбираются принципы антибактериальной терапии, методы санации бронхиального дерева и ее особенности при нагноительных и воспалительных заболеваниях легких, санаторно-курортное лечение и лечебная физкультура, интенсивная терапия и реанимация при острой легочной недостаточности и общие принципы хирургического лечения бронхолегочных заболеваний. Наряду с этим в данной главе недостаточно представлена аппаратная физиотерапия (приведены лишь аэрононотерапия и электроаэрозольтерапия), хотя она занимает значительное место в комплексном лечении НЗЛ, ибо, как справедливо заметил Г. Селье, «терапия, пытающаяся сотрудничать с естественными защитными силами организма, не может не оправдать возложенных на нее надежд».

Первая часть руководства заканчивается освещением социально-гигиенического значения НЗЛ и вопросов организации пульмонологической помощи. Здесь приведены новейшие сведения по эпидемиологии хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), структура пульмонологического центра и кабинета, даны полезные советы по организации диспансерного наблюдения за пульмонологическими больными.

Известно, что основой всякой науки является систематизация имеющихся сведений. Вот почему следует приветствовать предлагаемую классификацию неспецифических заболеваний бронхолегочной системы, с изложения которой начинается вторая часть руководства, посвященная описанию острых и хронических НЗЛ. Классификация предусматривает группировку бронхолегочных заболеваний по четырем признакам: 1) врожденный или приобретенный характер заболевания; 2) острый или хронический тип процесса; 3) преимущественное поражение воздухопроводящих путей или респираторных отделов легкого; 4) диффузный (без четкой локализации) или локализованный характер поражения.

Во второй части руководства наибольшее внимание уделено таким практически важным формам легочной патологии, как хронический бронхит, эмфизема легких, острые и хронические пневмонии, бронхиальная астма. К несомненным достоинствам этого раздела мы относим четкое определение заболеваний, строгую последовательность и конкретность в освещении вопросов этиологии, патогенеза, клиники, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики отдельных заболеваний. На фоне высокого общего научного уровня изложения необходимо выделить главу, посвященную бронхиальной астме. Здесь приведена оригинальная классификация и четкие критерии диагностики клинико-патогенетических вариантов течения бронхиальной астмы, что имеет большое значение для дифференцированного лечения этого тяжелого заболевания. Превосходно описаны также дифференциальная диагностика и лечение бронхиальной астмы.

В книге имеются отдельные противоречия. Так в первой части руководства при описании общих вопросов патоморфологии подчеркивается, что при любой пневмонии имеют место как паренхиматозные (скопление экссудата в просвете альвеол), так и интерстициальные изменения. Далее указывается (по нашему мнению, совершенно справедливо), что при подостром и хроническом течении интерстициальные изменения даже могут преобладать над изменениями в просвете альвеол (стр. 31—33). В то же время во II части руководства при освещении сущности и морфологических изменений хронической пневмонии говорится лишь о хронически текущем или рециди-

вирующем воспалении в легочной паренхиме (стр. 379) и не упоминается о поражении интерстициальной ткани.

Книга хорошо иллюстрирована, написана хорошим литературным языком, читается легко, с интересом. Отдельные легко устранимые при переиздании недостатки не умаляют высокой научно-практической ценности рецензируемого руководства, которое сразу же после выхода в свет стало настольной книгой терапевтов, хирургов и педиатров — всех врачей и научных работников, занимающихся вопросами пульмонологии.

Проф. **В. Н. Саперов** (Чебоксары)

ДИСКУССИЯ

УДК 616.33—008.8—07

О ГРАФИЧЕСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОГО pH ЭЛЕКТРОМЕТРИЧЕСКИМ СПОСОБОМ [1]

Ф. Р. Вержбицкий, Я. С. Циммерман

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Я. С. Циммерман) Пермского медицинского института и кафедра неорганической химии (зав. — доц. Ф. Р. Вержбицкий) Пермского университета им. А. М. Горького

Реферат. Перед статистической обработкой результатов исследований внутрижелудочной pH-метрии нет необходимости производить пересчет с pH на [H+] и обратно, так как это противоречит практике потенциометрии. Поскольку за исключением сверхкислых сред отрицательный десятичный логарифм дает положительное число, график строится, согласно канонам математики, в 1-м квадранте, а не в 4-м.

Ключевые слова: внутрижелудочная pH-метрия.

2 иллюстрации. Библиография: 6 названий.

Простота и информативность электрометрического измерения внутрижелудочного pH с использованием pH-зондов системы Е. Ю. Линара [5] обеспечили этому методу заслуженное признание и широкое распространение. Главными его преимуществами являются измерение pH непосредственно в желудке, в естественных условиях пищеварения, возможность непрерывной графической регистрации изменений pH, вызываемых различными фармакологическими средствами, и статистической обработки результатов исследований.

Поэтому не случаен интерес к статье С. Г. Вайнштейна, в которой подвергаются критическому рассмотрению существующая практика графического изображения результатов измерения внутрижелудочного pH и методика их статистической обработки и тем самым ставятся под сомнение оценки и выводы, сделанные на их основе.

Свои критические замечания и заключения С. Г. Вайнштейн построил на том, что pH связан с концентрацией водородных ионов логарифмической зависимостью. При этом автором, к сожалению, не были в достаточной мере учтены как сущность потенциометрического (электрометрического) метода определения pH, так и причины, побудившие Зёренсена около 70 лет назад предложить в качестве практической меры кислотности pH. Это привело к ошибочным выводам и рекомендациям, возражения против которых изложены ниже.

Как известно [1, 4], все сведения о концентрации (активности) водородных ионов, или pH, почерпнуты из измерений потенциала электрода, обладающего водородной функцией (классического водородного, хингидронного, стеклянного, металлоксидного; к последнему относится сурьмяный электрод и некоторые другие). Таким образом, непосредственно измеряемой величиной является потенциал электрода (φ), а концентрацию водородных ионов вычисляют по формуле Нернста:

$$\varphi = \varphi_0 + 0{,}058 \lg [H+], \qquad (1)$$

где φ_0 — стандартный электродный потенциал.

Неудобства, вызванные необходимостью оперировать очень малыми величинами [H+] при логарифмической зависимости, были устранены путем линеаризации уравнения (1), то есть введением новой переменной $pH = -\lg [H+]$. Тогда:

$$\varphi = \varphi_0 - 0{,}058\ pH. \qquad (2)$$

[1] По поводу статьи С. Г. Вайнштейна «О графическом изображении результатов измерения внутрижелудочного pH и методике статистической их обработки» («Казанский мед. ж., 1977, 4).

Эта модификация формулы Нернста лежит в основе pH-метрии. Она удобна тем, что потенциал электрода связан с pH раствора линейной зависимостью (см. рис. 1). Угловой коэффициент прямой $d\varphi/d\ pH = -0{,}058$, то есть при измерении pH на единицу ($d\ pH = 1$) потенциал электрода меняется на величину $d\varphi = -0{,}058$В. Знак минус свидетельствует о том, что наклон кривой отрицателен.

Градуировка pH-метров также основана на зависимости (2): шкала получается равномерной, причем целые единицы pH отстоят друг от друга на 58 мВ.

В своей статье С. Г. Вайнштейн попеременно манипулирует то уравнением (1), то уравнением (2), что и создало путаницу. Так, автор пишет, что «равномерная шкала типа $M = k \cdot pH$ здесь не будет отражать действительных масштабов изменения концентрации водородных ионов, так как при изменении pH, например, от 1,0 до 2,0 концентрация водородных ионов снижается не в два, а в десять раз». Обратимся к уравнению (1), которое для водородного электрода записывается так:

$$\varphi = -0{,}058\ pH, \qquad (3)$$

поскольку $\varphi_0 = 0$. Нетрудно заметить, что формула (3) идентична выражению $M = k \cdot pH$. Таким образом, автора не удовлетворяет основное уравнение pH-метрии только потому, что оно «не будет отражать действительных масштабов изменения концентрации водородных ионов». Это уравнение, как и равномерная шкала, и не должно их отражать, хотя бы потому, что концентрация водородных ионов в уравнение не входит; такую функцию выполняет формула (1). Согласно выражению (1), изменение $[H^+]$ в 10 раз приводит к изменению потенциала электрода на 58 мВ, в то время как из уравнения (2) следует, что точно такой же прирост потенциала дает изменение pH на единицу. Каждое уравнение отражает действительные масштабы изменения кислотности среды, но эти изменения выражены в различных единицах.

Критика статистической обработки результатов измерений также необоснованна. С. Г. Вайнштейн не учел, что pH-метры фактически измеряют милливольты, величины которых подвергаются статистической обработке или непосредственно (если пользуются шкалой э. д. с.), или в единицах pH (при отсчетах по шкале pH). Поскольку обе шкалы связаны однозначной зависимостью (3), безразлично, будут ли при статистической обработке результатов использоваться величины э. д. с., или pH. По-видимому, главным аргументом автора является следующий: «суммируя величины pH, мы получаем не логарифмы суммы концентрации водородных ионов, а логарифмы их произведений, так как $\lg a + \lg b = \lg (a \cdot b)$». Поскольку речь идет о суммировании pH, надлежит использовать уравнение (2). Примем, что раствору с pH_1 соответствует потенциал электрода φ_1, а раствору с pH_2 — φ_2. Тогда получим два уравнения, которые сложим почленно:

$$\begin{array}{r} + \quad \varphi_1 = \varphi_0 - 0{,}058\ pH_1 \\ \varphi_2 = \varphi_0 - 0{,}058\ pH_2 \\ \hline \varphi_1 + \varphi_2 = 2\varphi_0 - 0{,}058\ (pH_1 + pH_2) \end{array}$$

Сумма pH равна сумме электродных потенциалов; следовательно, той неправильности, которую нашел автор статьи, на самом деле не существует, и она никак не вытекает из основных уравнений pH-метрии. Ошибка С. Г. Вайнштейна заключается в том, что свои рассуждения он построил не на формуле Нернста, а на уравнении связи ($pH = -\lg [H^+]$), которое служит для перехода от одной разновидности формулы Нернста к другой. Ввиду изложенного вызывает возражение и рекомендуемый в обсуждаемой работе пересчет pH на $[H^+]$ перед статистической обработкой результатов; такой пересчет противоречит практике потенциометрии [1, 3, 4], в которую pH-метрия входит как составная часть.

Сделаем еще одно замечание, связанное с построением графиков в координатах pH — время. Согласно С. Г. Вайнштейну, так как «под pH подразумевается отрицательный логарифм концентрации водородных ионов, его значения следует откладывать вниз по оси ординат», то есть предлагается строить график в правом нижнем квадранте системы координат. Здесь автор не учел, что, за исключением сверхкислых сред, отрицательный десятичный логарифм дает положительное число. Например, если в растворе $[H^+] = 10^{-3}$, то pH такого раствора равен 3. Так как в нашем случае ордината (pH) положительна, абсцисса (время) — тоже, то, согласно канонам математики [2], график строится в 1-м квадранте, а не в 4-м. Это значит, что началу координат отвечает $pH = 0$, а возрастающие величины pH следует откладывать вверх по оси ординат. Обратный порядок оцифровки [6] приводится (и его незачем менять) только потому, что таким он получается на диаграммной ленте электронных регистраторов. Объясняется это тем, что потенциал сурьмяного электрода, будучи более отрицательным, чем потенциал каломельного электрода, уменьшается с ростом pH (рис. 1), поэтому э. д. с. цепи $E = \varphi_{к.э.} - \varphi_{с.э.}$ также уменьшается. Сказанное иллюстрирует рис. 2, из которого видно, что э. д. с., создаваемая pH-метрическим зондом, при $pH = 2$ соответствует отрезку «ab», в то время как при $pH = 8$ она выражается значительно большим отрезком «cd».

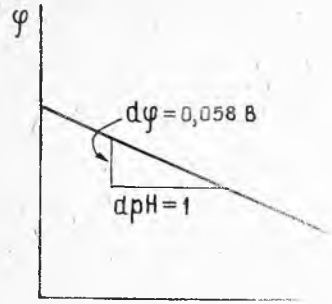


Рис. 1. Изменение потенциала электрода, обладающего водородной функцией, в зависимости от pH.

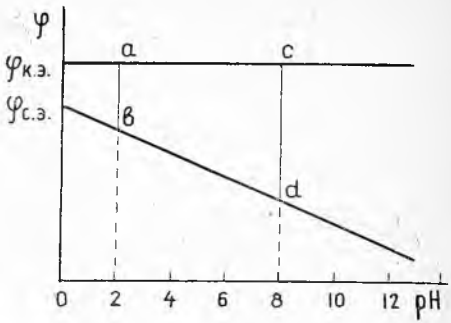


Рис. 2. Э. д. с. зонда в зависимости от pH.

Из изложенного следует, что сомнения в правильности применяемой методики графического изображения результатов внутрижелудочной pH-метрии, как и критика способа их статистической обработки не имеют под собой никаких оснований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейтс Р. Определение pH. Теория и практика. «Химия», Л., 1972. — 2. Бронштейн И. Н., Семендяев К. А. Справочник по математике. ГИТТЛ, М., 1957. — 3. Бурмистрова О. А., Карапетьянц М. Х. и др. Практикум по физической химии. Под. ред. проф. С. В. Горбачева. М., «Высшая школа», 1963.—4. Измайлов Н. А. Электрохимия растворов. М., «Химия», 1976. — 5. Линар Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига, 1968.— 6. Панцырев Ю. М., Агейчев В. А., Климинский И. В. Внутрижелудочная pH-метрия в хирургической клинике. Метод. пособие. М., 1972.

Поступила 28 июня 1978 г.

В редакцию «Казанского медицинского журнала»

Материалы статьи С. Г. Вайнштейна «О графическом изображении результатов измерения внутрижелудочного pH и методике статистической их обработки» («Казанский мед. ж.», 1977, № 4, с. 52), а также отклик на нее Ф. Р. Вержбицкого и Я. С. Циммермана «К вопросу о графическом изображении результатов измерения внутрижелудочного pH электрометрическим способом» требуют определенного внимания к дискуссии между упомянутыми авторами.

Относительно обработки данных внутрижелудочной pH-метрии точка зрения каждой из сторон выглядит вполне оправданной. Доводы Ф. Р. Вержбицкого и Я. С. Циммермана неоспоримы, если иметь в виду результаты самого измерения как непосредственного отсчета.

Статистика предполагает, что результаты равноточных измерений подчиняются определенному закону распределения, вид которого устанавливается при достаточно большом количестве данных. В противном случае результаты исследования рассматривают как выборку из генеральной совокупности. Можно считать, что результаты измерений внутрижелудочного pH больных и здоровых относятся к совершенно различным выборкам, которые могут и не включать среднее значение для всей генеральной совокупности, т. е. всех возможных объектов наблюдения.

По-видимому, эти моменты, выраженные неявно, побудили С. Г. Вайнштейна предложить способ оценки «средней величины pH» по средней концентрации ионов водорода, так как логарифмическая зависимость между этими величинами может сглаживать масштабы кислотности. При ограниченном количестве данных оценка среднего значения по способу, предлагаемому С. Г. Вайнштейном, в отличие от результатов простого усреднения pH, будет сдвинута в сторону меньших значений pH тем больше, чем больше различия кислотности.

Практика аналитической, физической химии подобных задач не включает и не может способствовать конкретно однозначному суждению относительно упомянутой дискуссии.

Представляется оправданным использование среднего арифметического результатов измерения pH, лежащих в пределах ограниченного интервала, характерного для определенных аномалий организма. Может также оказаться полезным сравнение

дисперсий или средних квадратических отклонений величин pH, измеренных через определенные промежутки времени. Способ графического изображения самой временной характеристики pH не имеет существенного значения.

Зав. кафедрой физической химии КХТИ проф. **Г. А. Добреньков**,
доц. **В. А. Головин** (Казань)

ЕЩЕ РАЗ О МЕТОДИКЕ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ ВНУТРИПОЛОСТНОЙ pH-МЕТРИИ

Доктор мед. наук С. Г. Вайнштейн

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Казалось бы, судя по отклику на мою статью доц. Ф. Р. Вержбицкого и проф. Я. С. Циммермана, о чем спорить? Постулаты физической химии, касающиеся сущности и методов измерения водородного показателя (pH), не нуждаются в пересмотре. Однако когда речь идет о биологических объектах, возникает повод к раздумьям (см. статью проф. Г. А. Добренькова и доц. В. А. Головина).

Моих оппонентов почему-то не смутило то обстоятельство, что проф. Е. Ю. Линар, так много сделавший для повсеместного внедрения интрагастральной pH-метрии в научно-исследовательскую и практическую работу, приводит в своей монографии только ацидограммы. Впрочем, ни Е. Ю. Линар (1968), ни Ю. Я. Лея (1976), ни кто-либо из других авторов известных мне отечественных публикаций не упоминают об ошибочности обычного метода статистической обработки данных pH-метрии и не дают рекомендаций по этому вопросу.

Получив из редакции для ознакомления статью моих оппонентов, я попытался найти в литературе какие-либо иные предложения по методике статистической обработки данных внутрижелудочной pH-метрии. На мой взгляд, в этом отношении наиболее примечательна работа Айнасиана и Бингхема (1969). Авторы обоснованно утверждают, что простое определение среднего значения pH неправомерно, так как pH — величина логарифмическая, посему с ней нельзя обращаться как с линейной величиной, и предлагают пользоваться вычислением так называемой превращенной средней pH. Метод предусматривает (nota bene!) преобразование при предварительных расчетах показателя pH в ммоль/л H+ и определение (по максимальному и минимальному pH) среднего арифметического pH для каждого 1,5-минутного интервала ацидограммы. Итоговый результат: процент времени, в течение которого показатель pH был ниже различных (заданных) уровней. Достоверность различия (по Стьюденту) данных pH-метрии определяется по различию процентных отношений времени, в течение которого pH был ниже, положим 5,0; 4,0; 3,5; 3,0 и т. д. в каждой из исследуемых групп пациентов.

Не следует, полагают авторы, использовать методику, которую рекомендовал я, не будучи ранее знаком с означенной работой. Преобразование показателей pH в ммоль/л H+, определение среднего одновременно для всех показателей, а затем обратный перевод ммоль/л H+ в pH имеют, как указывают Айнасиан и Бингхем, два недостатка. Во-первых, неизвестны точные коэффициенты активности интрадуоденального содержимого (авторы определяли pH в двенадцатиперстной кишке), что дает заниженные на 20—30% цифры по сравнению с истинной концентрацией H+-ионов [4, 7]. Во-вторых, низкие значения pH довлеют над суммарным результатом: например, pH 6,0 может быть в течение 90% времени, а pH 2,0 — 10%, в этом случае среднее значение pH будет около 2,9. Как раз для преодоления этого недостатка авторы и предложили указывать процент времени, в течение которого pH был ниже различных уровней.

Указанная методика расчета данных pH-метрии мною обнаружена в отечественной литературе только в диссертационных работах В. И. Есенина (1971) и К. В. Беззубик (1976). В новом биотелеметрическом комплексе «Сеанс-2» для исследования желудочно-кишечного тракта человека автоматическая обработка данных pH-метрии сочетается с многократным сжатием информации; комплекс выдает каждые 10 мин результаты усредненного pH с учетом не только диапазона колебаний показателя, но и временных (по продолжительности) характеристик pH. К сожалению, детали преобразования информации с pH-зонда в работе К. И. Широковой и соавт. (1978) остались нераскрытыми. Печатающее устройство мини-ЭВМ комплекса строит диаграмму в правом нижнем квадранте системы координат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беззубик К. В. Двигательная активность, состояние pH среды и пристеночного пищеварения тонкой кишки при хроническом энтероколите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., М., 1976. — 2. Есенин В. И. Материалы по состоянию двигательной и секреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью. Автореф. канд. дисс.,

М., 1971. — 3. Лея Ю. Я. Исследование кислотообразования в желудке. М., «Медицина», 1976. — 4. Линар Е. Ю. Кислотообразовательная функция желудка в норме и патологии. Рига, «Зинатне», 1968. — 5. Широкова К. И. и соавт. В кн.: Актуальные вопросы курортной терапии заболеваний органов пищеварения. Моршин, 1978. — 6. Aynaciyan A. V., Bingham J. R. Gastroenterology, 1969, 56, 3. — 7. Moore E. W., Scarlata R. W. Ibid., 1965, 49, 1.

ХРОНИКА

В ноябре 1978 г. исполнилось 60 лет со дня основания Астраханского медицинского института. История вуза началась с открытия университета в г. Астрахани в ознаменование первой годовщины Октябрьской революции (декрет Совета Народных Комиссаров, подписанный В. И. Лениным), медицинский факультет которого в 1922 г. был преобразован в медицинский институт им. А. В. Луначарского.

Астраханский медицинский институт подготовил более 12 тысяч врачей. Питомцы вуза внесли весомый вклад в развитие советского здравоохранения, медицинской науки и практики. Значительными вехами научно-исследовательской работы стали комплексные оздоровительные мероприятия в рыбной и химической промышленности, проведение природоохранительных мер, профилактика и лечение острых кишечных инфекций.

На основе более 200 изобретений и рационализаторских предложений в практику здравоохранения внедрены эффективные диагностические и лечебные методы, санитарно-гигиенические рекомендации. Многолетний труд сотрудников вуза и практических врачей обобщен в 120 монографиях, учебниках, руководствах, 140 томах научных трудов и сборников.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Адо А. Д., Давлетшина Р. М., Листвой Н. А., Аванесов Ю. П. Изменения в холинергической системе у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой 1

Мусин М. Ф., Фасхутдинова И. М. Современная электрорентгенография в диагностике заболеваний легких 3

Федосеев Г. Б., Коровина О. В., Тенигина Н. Г., Гембицкая Т. Е. Современные методы лечения бронхиальной астмы 8

Смирнова Н. С., Чакина Л. А., Ундрицов М. И., Иванова Н. М., Морозова А. И., Федоров А. А. Специфическая терапия атопической формы бронхиальной астмы 14

Царегородцев А. Д. НСТ-тест в диагностике бактериальных осложнений острых респираторно-вирусных заболеваний у детей 16

Мельников В. А. К вопросу изучения функциональных особенностей легочного дыхания и газообмена при беременности 18

Фаттахова Р. М., Морозов Н. Н. Туберкулез легких, не распознанный до операции 21

Смирнов Г. А. Клиническая переносимость и метаболизм изониазида у лиц старше 50 лет 25

Анастасьев В. С., Ларина М. М. О причинах и лечении рецидивов туберкулеза органов дыхания 29

Протопопов А. А., Сухомлинова О. П. Ренально-кортикальный индекс при пиелонефрите и его рентгеноанатомическая проверка 32

Щербатенко С. И., Казанцев Ф. Н., Кильдияров А. Б. Изменение реологических свойств крови при остром отравлении алкоголем и хлорофосом 34

Фиронов В. М., Казанцев Ф. Н. Гистамин в крови больных при операциях под перидуральной анестезией 36

Нестеров А. П. Гидростатические факторы в патогенезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва 38

Бакулева Л. П., Ерошин Б. А., Пилипенко Н. В. Функциональное состояние матки и двигательные реакции плода при обезболивании родов метоксифлураном 41

Курицына Л. К. Корреляция между уровнем серотонина и газами крови, кислотноосновным равновесием, гемодинамикой у беременных с сердечно-сосудистой патологией 44

Родкина Р. А., Войцеховская А. Д. К диагностике и лечению гиперпластических состояний эндометрия 46

Давыдова М. А., Капелюшник Н. Л., Осипов Р. А. Регрессирующая форма пузырного заноса 48

В помощь практическому врачу

Николаев Г. М., Медведовская Г. Д. Сочетанные торако-абдоминальные ранения и повреждения 50
Камалов И. И. К рентгеноанатомической характеристике повреждений суставных и других изолированных элементов позвоночника 52

Обмен опытом и аннотации

Морозов В. Г., Измайлов Г. А. Возрастные особенности окислительно-восстановительных процессов у больных до и после операции 55
Авдеев И. И., Максименков В. А., Сухов Ю. Н., Хайдукова Р. Ф. Тяжелый судорожный синдром во время вводного наркоза 56
Максимов А. П. К рентгенодиагностике врожденной грыжи правого купола диафрагмы 56
Андреев С. В., Багратуни Б. Е. Нарушения метаболизма биогенных аминов при экспериментальном панкреатите и его терапия 57
Билич Г. Л., Мынгербаев М. М. Влияние пиримидиновых производных на некоторые показатели липидного обмена у детей, больных острым аппендицитом 58
Каюмов Ф. А. Активность некоторых гидролитических и дыхательных ферментов плаценты при позднем токсикозе беременных 59

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Каримова Д. Ю., Яруллин А. Х. Некоторые социально-гигиенические аспекты заболеваемости новорожденных острыми респираторными инфекциями 60
Сигитова О. Н. Заболеваемость органов дыхания с временной утратой трудоспособности колхозников 62

Гигиена и санитария

Яхин К. К. Нарушения восприятия у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности 65

История медицины

Файзуллин М. Х., Авдонин С. И. 50-летие кафедры рентгенологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина 69

Юбилейные даты

Академик АМН СССР Андрей Дмитриевич Адо 70
Профессор Мухамет Хайрутдинович Вахитов 72
Профессор Зайнаб Шайхиевна Гилязутдинова 73
Профессор Клавдия Федоровна Фирсова 74

Библиография и рецензии

Саперов В. Н. На кн.: «Руководство по пульмонологии». Под ред. Н. В. Путова и Г. Б. Федосеева 75

Дискуссия

Вержбицкий Ф. Р., Циммерман Я. С. О графическом изображении результатов измерения внутрижелудочного pH электрометрическим способом . . . 76
Добреньков Г. А., Головин В. А. На статью С. Г. Вайнштейна «О графическом изображении результатов измерения внутрижелудочного pH и методике статистической их обработки» 78
Вайнштейн С. Г. Еще раз о методике статистической обработки данных внутриполостной pH-метрии 79

Хроника 80

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

Ado A. D., Davletshina R. M., Listvoy N. A., Avanesov Yu. P. Changes in cholinergic system of patients with infectious and allergic bronchial asthma . 1
Musin M. F., Faskhutdinova I. M. Modern electroroentgenography in diagnostics of lung diseases 3

Цена 40 коп. Индекс 73205

Fedoseev G. B., Korovina O. V., Tenigina N. G., Gembitskaya T. E. Modern methods to treat bronchial asthma 8
Smirnova N. S., Chakina L. A., Undritsov M. I., Ivanova N. M., Morozova A. I., Fedorov A. A. Specific therapy of atopic bronchial asthma 14
Tsaregorodtsev A. D. NST-test in diagnostics of bacterial complications of acute respiratory and viral diseases in children 16
Melnikov V. A. To the study of functional peculiarities of lung breathing and gas metabolism in pregnancy 18
Fattakhova R. M., Morozov N. N. Lung tuberculosis, undiagnosed before operation 21
Smirnov G. A. Isoniazidum clinical tolerance and metabolism in patients over 50 25
Anastasiev V. S., Larina M. M. About causes and treatment of respiratory tuberculosis recurrence 29
Protopopov A. A., Sukhomlinova O. P. Renal and cortical index in pyelonephritis and its roentgeno-anatomical control 32
Shcherbatenko S. I., Kazantsev F. N., Kildiyarov A. B. Change in blood rheologic properties in acute intoxication with alcochol and chlorophose . . . 34
Fironov V. M., Kazantsev F. N. Histamine in blood of patients in operations under peridural anaesthesia 36
Nesterov A. P. Hydrostatic factors in pathogenesis of glaucomatosis atrophy of ocular nerve 38
Bakuleva L. P., Eroshin B. A., Pilipenko N. V. Uterine functional state and fetus motor reactions in labour pain relief with methoxyflurane 41
Kuritsina L. K. Correlation between serotonin level and blood gases, acid-base balance, hemodynamics in the pregnant with cardiovascular pathology . 44
Rodkina R. A., Voytsekhovskaya A. D. To diagnostics and treatment of hyperplastic conditions of the endometrium 46
Davidova M. A., Kapelyushnick N. L., Osipov R. A. Regressive form of hydatid mole 48

Aid to practising physician

Nikolaev G. M., Medvedovskaya G. D. Combined thoracic and abdominal wounds and injuries 50
Kamalov I. I. To roentgenoanatomical characteristics of the injuries of articular and other spinal isolated elements 52

Sharing of experience and annotations 55

Social hygiene and public health organization

Karimova D. Yu., Yarullin A. H. Some social and hygienic aspects of acute respiratory infection incidence in newborns 60
Sigitova O. N. Diseases of respiratory organs in collective farmers with temporary disability 62

Hygiene and sanitation

Yakhin K. K. Perception disturbances in people working in the dark . . . 65

History of medicine

Faizullin M. Kh., Avdonin S. I. 50 years of the chair of roentgenology of the V. I. Lenin Kazan State advanced Institute for doctors 69

Jubilee

Academician AMS USSR Andrey Dmitrievich Ado 70
Professor Mukhamet Khairutdinovich Vakhitov 72
Professor Zainab Shaihievna Gilyazutdinova 73
Professor Klavdia Fedorovna Firsova 74

Bibliography and book reviews

Saperov V. N. To the book: «Handbook on pulmonology». Editors N. V. Putov and G. B. Fedoseev 75

Discussion 76

Current events 80